

870122

73
2ej

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EMPLEO DE AGENTES ANTIINFLAMATORIOS EN LA
PRACTICA DE CIRUGIA BUCAL.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

Margarita Araceli Peñuelas Delgado

Asesor: C.D. Mario Alberto Gómez del Río

GUADALAJARA, JAL. AGOSTO 1986.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
"GENERALIDADES SOBRE LA INFLAMACION".....	3
CAPITULO II	
"CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS- ORALES EN QUE ESTAN INDICADOS LOS ANTIINFLAMATORIOS".....	26
- ALVEOLECTOMIA.	
- TERCEROS MOLARES INFERIORES INCLUIDOS.	
- CIRUGIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS.	
- FRACTURA DE LOS MAXILARES.	
- FRENILECTOMIA.	
CAPITULO III	
"ANTIINFLAMATORIOS Y ESTEROIDES".....	44
- FARMACODINAMIA.	
- EFECTOS FISIOLÓGICOS.	
- EFECTOS METABÓLICOS.	
- EFECTOS CATABÓLICOS.	
- EFECTOS INMUNOSUPRESORES.	

PÁGS.

- EFECTOS ANTIINFLAMATORIOS.
- ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES.

CONCLUSIONES.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	77

INTRODUCCION

I N T R O D U C C I O N

Una de las grandes preocupaciones de la Práctica Odontológica, son las molestias posoperatorias, que causan trauma quirúrgico mismo que --- trae como consecuencia la inflamación de la cavidad oral, y de los tejidos de la misma y adyacentes. La inflamación es la reacción a una herida o estímulo nocivo.

Los antiinflamatorios están indicados antes y después de una intervención quirúrgica. Porque una de las preocupaciones es quitar las molestias al paciente posoperatorias.

Los antiinflamatorios no esteroides son antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos y actúan en una forma muy similar a la aspirina.

Los corticosteroides tienen la capacidad de reducir espectacularmente las manifestaciones de la inflamación.

Los glucocorticoides estimulan la síntesis de proteínas de RNA en el hígado.

Las hormonas adrenocorticoides naturales son moléculas de esteroides producidas y liberadas por la corteza suprarrenal.

Se requiere un conocimiento cabal de la terapéutica medicamentosa ha utilizar. Los antiinflamatorios son los indicados para reducir las molestias posoperatorias. Por lo tanto, en el presente trabajo se hace una revisión exhaustiva del tema.

C A P Í T U L O I

GENERALIDADES SOBRE LA INFLAMACIÓN

GENERALIDADES SOBRE LA INFLAMACION

El daño o destrucción celular causa una reacción en los tejidos - vecinos de efectos inmediatos, que se denomina inflamación. (8)

Dentro de las causas más comunes productoras de la inflamación se encuentran: las bacterias traumatismos, productos químicos, calor, energía, radiante y otros. (8)

Cuando cualquiera de estos agentes tiene la agresividad necesaria para producir la muerte tisular, los productos necróticos liberados por las células, también son nocivos y aumentan la reacción tisular. (8)

El carácter fundamental de esta reacción inflamatoria es siempre el mismo. (8)

Sin que influya el tipo de agresión y el sitio donde actúa, siempre consistirá en una serie complicada de adaptaciones morfológicas y -- psicológicas, donde son participantes principales los vasos sanguíneos, - líquidos y elementos figurados, la sangre y tejido conectivo adyacente. (8)

Esta reacción tiene el propósito de diluir, destruir o aislar - el agente patógeno y las células que haya lesionado y, aunque tiene una progresión regular, el carácter, extensión y gravedad de los cambios tisulares dependen de muchos factores relacionados con el huésped y el agente patógeno. (8)

En general los cambios tisulares comprenderán cinco pasos importantes:

- 1) Llevar células fagocíticas a la zona afectada, para la eliminación de bacterias, células muertas y desechos.
- 2) Llevar anticuerpos al lugar.
- 3) Mediante edema, neutralizar y disminuir el agente agresivo.
- 4) Por medio de fibrina o de tejido de granulación, limitar la extensión de la inflamación.
- 5) Dar inicio de proceso reparativo final.

Cuando ocurre la lesión, las células afectadas liberan histamina tanto con otras sustancias, pasando a los tejidos vecinos y aumentando el riesgo sanguíneo local y la permeabilidad de los capilares. (8)

Con ello, hay escape a los tejidos vecinos de líquido, proteínas y fibrinógeno que dan como resultado un edema extracelular local. El líquido extracelular y el linfático se coagulan por efecto de los exhu-

dados tisulares sobre el fibrinógeno, causando edema "duro" en los espacios que rodean a las células lesionadas. (8)

Que posteriormente dan principio a los siguientes pasos:

- 1) Dilatación arteriolar, que a veces puede ser precedida de -- vaso-constricción pasajera.
- 2) Aumento del riesgo sanguíneo (Arteriolas, capilares, vénulas).
- 3) Dilatación. Aumento de permeabilidad de los capilares.
- 4) Exudado de líquido (proteínas plasmáticas, albúmina, fibrinógeno, globulina).
- 5) Aglomeración de hematies en los capilares.
- 6) Retardo o Estasis de riesgo sanguíneo.
- 7) Orientación periférica de leucocitos (pavimentación).
- 8) Migración leucocitocia hacia la zona dañada: poliformo nucleares, monocitos linfocitos. (8)

- LOS PRIMEROS CAMBIOS HISTOLOGICOS.

Son resultados de dilatación y congestión acentuados de los capilares y arteriolas de la zona. Estos vasos están destinados por hematies y los tejidos son separados por la acumulación de líquido cada vez más abundante. (8)

Al ocurrir el edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblastos y fibrinas de colágena quedan separadas por espacios transparentes y producen un aspecto laxo y reticulado. (8)

El volumen de exudado se modifica por la resistencia de los tejidos a la extravasación del líquido; (8)

Por ejemplo, en un riñón el líquido se acumula en el tejido intersticial túbulos y glomérulos; en el hígado, entre las células hepáticas y las membranas basales. (8)

En el transcurso de las primeras horas de una lesión inflamatoria, los polimorfonucleares pasan a través de las membranas de las células vasculares y forman disposición perivascular; con el tiempo emigran al foco central de la inflamación y se acumulan en gran número. En las siguientes veinticuatro a cuarenta y ocho horas, se presentan monocitos e histiocitos mezclados con neutrófilos, adoptando posteriormente la posición central los neutrófilos y la periferia todo lo demás. Todos ellos presentan actividad fagocitaria. (8)

Todas las modificaciones mencionadas se presentan característicamente en una reacción inflamatoria aguda; sin embargo, puede suceder que destaque más un componente que otro, por ejemplo: puede haber reacción fundamentalmente hemorrágica o por el contrario, básicamente edematosa. Pero la identificación anatómica de reacción inflamatoria aguda exige --

cuando menos una clara comprobación de dos de los siguientes elementos básicos: (8)

- 1) Dilatación vascular
 - 2) Exudado líquido
 - 3) Acumulación de leucocitos
- y de manera óptima los tres.

A partir de este momento, la reacción puede progresar o experimentar regresión. La inflamación aguda se clasifica de acuerdo con algunas características destacadas en el proceso inflamatorio. (8)

- 1) *Inflamación serosa.* Abundante líquido extracelular, pocas células y poco fibrinógeno (vesícula cutánea).
- 2) *Inflamación fibrinosa.* Gran cantidad de fibrina en el exudado, (neumonía lobar).
- 3) *Inflamación purulenta.* Abundancia de pus (absceso).
- 4) *Inflamación sanguínea.* Exudado con contenido hemático.
- 5) *Inflamación pseudomembranosa.* Inflamación aguda de membrana mucosa, con formación de pseudomembrana, fibrina, epitelio necrótico y glóbulos blancos (difteria).
- 6) *Inflamación flemonosa.* Inflamación aguda difusa, extensiva de tejidos sólidos (erisipela, celulitis).

Desde un punto de vista clínico, la inflamación aguda (la que ocurre en piel y tejido celular subcutáneo), se caracteriza por cinco -- signos fundamentales:

- Calor
- Rubor
- Tumor
- Dolor
- Disminución de la función (8)

El calor y el rubor dependen de la vascularización de la zona que está aumentada. El exudado del líquido y la producción local del -- edema causa la tumefacción. Es preciso recordar que cuando el ataque general es intensificado se producirá, consecuentemente, fiebre (elevación de la temperatura del cuerpo arriba de lo normal). Si la temperatura bucal está entre los 37°C y 37.2°C , la rectal se elevará, dentro de la normalidad, de 3°C a 6°C . (8)

La fiebre puede clasificarse en hipotérmica, 40.5°C o más sostenida, constantemente, arriba de lo normal; intermitente, desciende a -- la normal o por debajo, cada día y nuevamente se eleva, remitente, elevación y descenso diarias, pero sin tornarse normal; heatica o séptica, -- con oscilaciones marcadas, con escalofríos y sudoración; recurrente con accesos febriles alternantes, con periodos de diez o más días de temperatura normal. (8)

El dolor resulta por la participación de las fibras nerviosas en la compresión fuera del edema y la irritación química de las sustancias liberadas y se cree que también, ello cause la incapacidad funcional (el movimiento agrava el dolor), y por trastornos de la actividad metabólica. (8)

En cuanto a los aspectos químicos de la inflamación aguda, -- cualquiera que sea el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de manera -- similar y esto se debe a que una célula, cuando es dañada, libera mediadores químicos que desencadenan el proceso inflamatorio; estas sustancias son:

Substancia H, que semejante a la histamina, causa eritema -- por dilatación vascular.

Leucotoxina; que produce permeabilidad capilar y migración leucocitaria, leucocitos polimorfonucleares, -- factor promotor de leucocitosis y promueve su formación en la médula ósea.

Exudina, que promueve la permeabilidad capilar.

Necrocina, que causa proteólisis o destrucción de tejidos.

Pírexina, que causa fiebre.

Factores de promoción y crecimiento, que contribuyen a la --

respiración.

Se ha comprobado que uno de los primeros resultados de la inflamación es la separación de la zona lesionada del resto de los tejidos, por medio del bloqueo a través de coágulos de fibrinógeno, en espacios tisulares y linfáticos, este bloqueo retrasa la destrucción de bacterias o productos tóxicos. (8)

La intensidad del proceso inflamatorio es proporcional al grado de lesión tisular, por ejemplo: los estafilococos liberan toxinas -- mortales para la célula y, en consecuencia, el proceso inflamatorio se desarrolla más velozmente que como pueda multiplicarse los estafilococos y difundirse. Característicamente, la infección estafilocócica es aislada con rapidez. (8)

Por el contrario, los estreptococos no causan intensa destrucción local y el proceso de aislamiento o separación se desarrolla más lentamente y los estreptococos tienen más tendencia a difundirse. (8)

Otro acto de defensa consiste en la atracción de neutrófilos a la zona de inflamación, en donde se adhieren a las paredes vasculares lesionadas (marginación) y, en forma gradual, pasan por quimiotaxis al interior de los tejidos.

Como refuerzo, las sustancias químicas, productos de restos-

celulares o bacterianos, atraerán más neutrófilos de zonas alejadas de la dañada y en pocas horas, después de la lesión, el área de la necrosis quedará ricamente provista de células de defensa. (8)

Los tejidos inflamados liberan leucocitos polimorfonucleares que se difunden hacia la sangre y por último a la médula ósea en donde tiene dos acciones: (8)

- a) Gran número de granulocitos, en especial neutrófilos, son liberados en pocos minutos, pasando a la sangre desde zonas de almacenamiento en la médula ósea y aumentando su número hasta veinte o treinta mil por milímetro cúbico;
- b) El ritmo de producción aumenta. (8)

- FORMACION DE PUS.

Cuando los neutrófilos y macrófagos captan grandes cantidades de bacterias y tejido necrótico, terminan por morir.

Transcurridos varios días, se suele formar en tejidos inflamados una cavidad que contiene cantidades variables de tejido necrótico, neutrófilos muertos, macrófagos destruidos, etc. A esta mezcla de elementos se le llama pus. (8)

Ordinariamente la producción de pus continúa hasta que la infección es dominada y el organismo se encarga de eliminarla o se abre paso a través de diferentes substratos de tejido, donde es necesario tratarse o si es en poca cantidad, sufre autólisis hasta desaparecer. (8)

Los factores que modifican la reacción inflamatoria son:

1. EN RELACION CON EL AGENTE AGRESIVO:

- a) Potencia y cuantía del agente y duración de la exposición. La magnitud de la lesión producida por un agente agresivo es en función de su toxicidad y el tiempo durante el cual actúa; algunas bacterias son más patógenas que otras, el número de microorganismos también es importante, ya que pocos de ellos, de gran patogenicidad, puede dar el mismo resultado que un gran número de poca agresividad.
- b) Capacidad invasiva del agente patógeno. Aplicable a bacterias y algunos tipos de radiación que sólo interesan los tejidos superficiales u otros que penetran más profundamente. (8)

2. LOS FACTORES QUE RIGEN LA DISEMINACION DE MICROORGANISMOS:

- a) Bloque linfático. Algunos microorganismos promueven la formación de trombos de fibrina, con lo que la infec---

ción puede localizarse. Por ejemplo: Los estafilocos. Otros elaboran fibrinolisisina, que disuelven el exudado fibrinoso y así retrasan el bloqueo linfático. Por ejemplo: el estreptococo hemolítico, su capacidad invasora es por ello mucho mayor.

- b) Bloque vascular. En toda lesión hay destrucción o rotura de vasos sanguíneos, que permite la entrada de microorganismos. El bloqueo temprano de estos vasos por coágulos es importante para disminuir la diseminación y desempeñar un papel semejante al de los linfáticos.
- c) Factores de difusión. Algunos microorganismos (estreptococos, estafilococos, clostridios) elaboran factores que aumentan la permeabilidad capilar y tisular. Estos también llamados hialuronidasa, destruyen la integridad de los tejidos, aumentando la diseminación de la infección.
- d) Susceptibilidad de los microorganismos a la fagocitosis y a la digestión. (8)

Algunos de ellos rechazan a los leucocitos y evitan así su destrucción, y otros, como el bacilo de la tb., puede ser fagocitado pero no digerido, por lo tanto es llevado a sitios lejanos de la vía de entrada, favoreciendo su diseminación. (8)

- FACTORES MODIFICANTES DE LA RELACION INFLAMATORIA, RESPECTO AL HUESPED.

Pueden nombrarse factores de defensa y con generales y locales.

- GENERALES

- 1) Estado fisiológico del huésped, edad nutrición, tono fisiológico de las estructuras corporales.

Un individuo joven, por su edad fisiológica y su capacidad de riesgo sanguíneo, tiende a responder favorablemente a una lesión y a soportar mejor los daños. La nutrición, en el caso de la deficiencia de proteínas y vitaminas en los alimentos, tiene gran importancia en la resistencia tisular.

- 2) Inmunidad. Los anticuerpos naturales y adquiridos modifican de manera importante la resistencia de los tejidos, formando una capa alrededor de las bacterias, tornándolas aún más susceptibles a la fagocitación y eliminación.
- 3) Hormonas. Las secreciones de la corteza suprarrenal (sobre todo cortisona). Modifican la respuesta inflamatoria.

4) *Enfermedad metabólica.* Algunas enfermedades de este tipo, como diabetes sacarina, en la que el paciente suele presentar reacciones inflamatoria grave, aunque la lesión sea pequeña, ejemplifica la respuesta distorcionada que se presenta. El paciente no sólo es más susceptible a la infección, sino que presentan infecciones más extensas, - ello puede ser el resultado de:

- a) *Menos vascularización por trastornos de los vasos sanguíneos.*
- b) *Más gluconeogénesis y por lo tanto más alimentación para la bacteria.*
- c) *Formación insuficiente de anticuerpos entre otros factores.*
- d) *Suficiencia de riego sanguíneo, en cuanto un tejido más vascularizado responde y resiste mejor que uno con deficiencia de riego sanguíneo.*
- e) *Localización de la lesión. Los tejidos densos y más compactos resisten a la diseminación de la infección más que un tejido laxo, como puede ser los pulmones o tejido subcutáneo. {8}*

Otro aspecto puesto en un aparato especial, debido a su importancia está determinado por la duración de la reacción inflamatoria,

que puede ser de corta duración, teniendo una exacerbación de tipo inmediato o bien estar presente durante meses o incluso años. Cabría - entonces clasificarla como aguda, subaguda y crónica. (8)

- 1) La reacción inflamatoria aguda puede disminuir en intensidad por diversos factores y volverse subaguda o persistir y tornarse crónica.
- 2) No todas las reacciones de este tipo (subaguda y crónica) derivan del inicio de una inflamación aguda, puesto que - un estímulo constante, pero débil o gérmenes de poca vi--rulencia pueden desencadenar respuestas del organismo sin pasar por la forma aguda característica de manera que en realidad, esta clasificación proviene del período en que estas facciones alcanzan su máxima génesis.

Se habla de inflamación aguda cuando hay las modificaciones anatómicas correspondientes en el campo vascular y exudativas. También son llamadas reacciones inflamatorias exudativas. En común poseen modificaciones que desarrollan congestión vascular y exudación de líquidos y formas celulares (leucocitos). En el período agudo predominan - los polimorfo nucleares y en mínima proporción macrófagos y linfocitos. Si este cuadro no cede en pocas semanas, deberá considerarse como crónico. Por lo tanto, cuando la presencia del estímulo durante semanas - o años causen reacción tisular, se denominará inflamación crónica. Morfológicamente está caracterizada por una reacción proliferativa, multi

plicación celular, sin esa cantidad de exudado común en otro tipo de -
reacción. (8)

Aquí hay mayor número de mononucleares (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). Esta expansión, de predominio fibroblástico y vascular, tiene la característica de la presencia de polimorfo nucleares, situados en la zona central de la reacción crónica, circundadas por proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos y reacción de las células mononucleares ya nombradas. (8)

Según la duración, puede desarrollarse una cicatriz o deformidad importante, por ejemplo: estrechamiento intestinal, adherencias entre superficies serosas o sustitución del parénquima, como pasa en nefronas y hepatocitos, de hecho produce trastorno permanente del tejido afectado. (8)

- INFLAMACIONES.

PATOLOGIA GENERAL DE LAS INFLAMACIONES.

El organismo responde a toda irritación con una reacción. Si la irritación produce un trastorno (alteración) del tejido, reacciona entonces el tejido conjuntivo vascular con una reacción completa que se ha convenido en denominar "Inflamación". (14)

Es sorprendente que el tejido conjuntivo vascular conteste siempre con la misma reacción fundamental inflamatoria a los trastornos producidos por horas distintas en calidad.

La energía de reacción (cantidad) depende, por el contrario, de la gravedad del trastorno, de una parte, y, de otra, del estado reaccional del organismo. Ciertas Nocas, especialmente determinados gérmenes vivos o sus toxinas, pueden variar la reacción fundamental --sin embargo, la esencia de la reacción fundamental permanece en principio siempre mantenida-. Tales variaciones permiten, en ocasiones, deducir ciertas consecuencias del trastorno originario. En tales casos se habla de una inflamación específica. (14)

- FACTORES PRODUCTORES DE LA INFLAMACION.

Todo trastorno tisular va seguido de una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo vascular tan pronto como haya sobrepasado un cierto umbral.

Los factores siguientes pueden producir trastornos tisulares.

1. Los parásitos patógenos, microbios y virus de toda clase y sus toxinas.
2. Alteraciones traumáticas del tejido. (14)

Es digno de tenerse en cuenta que el trastorno producido -- por la acción traumática inmediata puede aumentar considerablemente -- en extensión si la irritación suficiente del herido limitante se ve -- amenazado por desgarres vasculares, hematomas, trombas o contraccio-- nes vasculares espasmódicas reflejas. (14)

Las necrosis extensas, las hematomas, los repliegues de las heridas, etc., aumentan el peligro de la infección.

Aunque menos significativo, hay que advertir que los trau-- matismos pequeños están en condiciones de producir reacciones inflama-- torias siempre que se repitan con frecuencia durante un largo periodo. Como ejemplo, puede mencionarse entre otros el sarro dental, la ca--- ries y la prótesis mal colocadas, que producen no raramente una esto-- matitis crónica o una glositis. Las erosiones finas producidas por -- ello pueden servir de puerta de entrada a los microbios patógenos. -- (14)

3. Trastornos térmicos.

Las quemaduras o escaldaduras producidas por comidas calien-- tes, bebidas o vapores.

Congelación. En la cavidad bucal tiene importancia, pues -- basta mantenerse durante mucho tiempo tales trastornos por baja tempe-- ratura (comidas calientes, tomar en pipa y cigarrillos, etc.) (14)

4. Alteraciones toxoquímicas por ácidos y lípidos.

Las alteraciones pueden originarse además por fumar excesivamente y por comidas fuertemente sazonadas y bebidas de alcohol concentrado, etc. (14)

5. Radiación, especialmente con rayos X y con radio.

Los labios pueden ser perjudicados, lo mismo que las demás partes de la piel al descubierto, por la acción de los rayos ultravioletas de la luz solar. (14)

- INFLAMACIÓN DE LOS MAXILARES.

Inflamaciones no específicas.

La reacción inflamatoria está siempre unida al tejido conjuntivo. Como el tejido óseo propio, tanto la substancia compacta como la trabéculas de la esponjosa, no contiene vaso alguno, no puede hablarse de una inflamación de tejido óseo en el estricto sentido de la palabra. Por ello las "inflamaciones óseas" son sólo inflamaciones de la cubierta exterior del hueso, que es la que contiene vasos (periostitis), de la médula adiposa o celular que también lleva vasos (osteomielitis) o del tejido conjuntivo vascular, que rellena los canaliculos de Havers y Wolkman (Osteitis). (14)

La osteitis puede considerarse como el eslabón situado entre la periostitis y la osteomielitis o al contrario, de mayor importancia. Independientemente, la afección limitada a la corteza ósea desempeña, sin embargo, un papel secundario en la práctica. (14)

Las trabéculas de la esponjosa y el sistema de láminas de la corteza, se incluye, por el contrario, sólo de un modo secundario en el proceso inflamatorio, fenómeno que para el curso de la inflamación ósea y, sobre todo, para la suerte sucesiva del hueso afectado, es, -- sin embargo, de una importancia decisiva. (14)

Según el grado de excitación patológica y la fortaleza de -- las reacciones inflamatorias, se presenta una desviación en el equilibrio labial entre la osteodiasis y la osteoplasia, con el éxito de que la sustancia ósea se construye fuertemente (osteomielitis) (esclerosante, condensante) o se desintegra ampliamente (osteomielitis rarefacientes). Las graves lesiones tisulares (traumáticas, tóxicas, etc.) y -- las reacciones inflamatorias enérgicas ("trastornos circulares secundarios") van acompañados de una necrosis ósea. Así se anulan la actividad osteoelástica y la osteoplástica. Los osteocitos desaparecen; -- los componentes orgánicos de un hueso (fibrillas) son disueltas por -- los fermentos proteolíticos. El tejido óseo necrótico es separado --- ahora de tejido óseo vivo por una inflamación demorante y tratada por el organismo como un cuerpo extraño. (14)

La periostitis y la osteomielitis son producidas generalmente por gérmenes patógenos. Los trastornos de otro tipo tienen frente a éstos menos importancia. Sin embargo, en muchas ocasiones facilitan a los gérmenes (lesiones, etc.). La puerta de entrada y favorecer su difusión y su multiplicación en el tejido óseo. Los que más frecuentemente se encuentran son los estafilococos, además los estreptococos, más raramente los colibacilos, los neumococos, los bacilos del tífus, los gonococos, los estreptococos viridans, etc. En los adultos se comprueban los estafilococos aurios en el 80% de los casos aproximadamente; por el contrario, en los niños predominan los estreptococos. (14)

Los gérmenes pueden alcanzar los huesos desde el exterior, p.ers.. desde un foco inflamatorio de las partes blandas de cubierta penetrando por las fisuras con los tumores y la linfa (por la continuidad) o siguiendo la vía sanguínea (discontinua hematogena). (14)

En el primer caso se desarrolla primero una periostitis, más tarde una osteitis y, por último, una osteomielitis.

La osteomielitis de los maxilares se origina predominantemente por esta vía, es decir, conducida por una paradentitis o por una inflamación purulenta de las partes blandas circundantes. Las otras partes del sistema esquelético son infectadas generalmente por vía hematogena. Por esta vía son transportados los gérmenes la mayor parte de

las veces a la médula ósea, en particular en la porción esponjosa metafisiaria, muy vascularizada, y puede producir allí una inflamación ósea purulenta, que en tales casos comienza con una osteomilitis y -- se trasforma después en una periostitis pasando por una osteitis. -- Por el contrario, es raro el comienzo por una periostitis hematógena. (14)

- INFLAMACION Y CICATRIZACION.

La inflamación y cicatrización forman el sistema fisiológico habitual que se presenta después de alguna lesión. Aunque la lesión sea traumática o infecciosa, caso en el que puede ser local o general, el sistema fundamental de la inflamación y cicatrización es -- idéntico. (13)

Por definición, la inflamación es la reacción a una herida. El motivo de la inflamación es iniciar la cicatrización. Los leucócitos y los anticuerpos invaden la zona. (13)

La dilatación capilar incrementa el flujo sanguíneo a la -- porción afectada, lo que aumenta el oxígeno existente en la zona, elima y diluye los productos tóxicos y estimula la fagocitosis y los procesos de cicatrización complicados y prolongados (13)

Todas las heridas cicatrizan. Se reparan de forma familiar, la diferencia entre la cicatrización por primera y segunda intención - es cuestión de tiempo y grado. En un proceso de reparación o cicatrización de una herida sin complicaciones, se presenta hemorragia inicial hacia la herida, cubriéndola con sangre, la que se coagula. (13)

Las células inflamatorias infiltran la zona y se organiza el coágulo. Esto forma un tejido de granulación altamente vascularizado - que sangra con toxicidad al principio si es tocado y que posteriormente reduce su reacción inflamatoria. Con el tiempo, el tejido de granulación se convierte en tejido de granulación se convierte en tejido -- fibroso conectivo. Si la herida afecta al hueso, este tejido da lugar a la formación de osteoblastos, presentándose a la remodelación ósea. (13)

- PROCESOS INFLAMATORIOS DE LAS PARTES BLANDAS.

Las puertas de entrada de los microbios al interior del organismo, refiriéndonos al aparato maxilodentario, son varias:

- 1) Por el conducto radicular.
- 2) Por vía gingival (parodontosis, heridas, fracturas de maxilar).
- 3) Complicaciones de la erupción del tercer molar. (12)

- INFLAMACION.

"La inflamación de la reacción local del cuerpo a la irritación". Es la respuesta a la naturaleza al daño y el medio por el cual la naturaleza combate la infección. Las reacciones locales presentan dos fases: el objeto de la primera es destruir y eliminar el irritante y el de la segunda, reparar el daño causado a los tejidos. La causa de la inflamación puede ser cualquier irritante. Estos irritantes se dividen en dos grupos: vivientes y no vivientes. Del grupo de irritantes vivos, el más importante es el de los microorganismos patógenos. - Las bacterias producen una reacción aguda de la que resulta el pase de células y líquidos humorales de la sangre, de los vasos a los tejidos. El grupo no viviente de irritantes, puede dividirse en físicos y químicos. (1)

El primero incluye traumatismos, cuerpos extraños, presiones, etc.; el segundo incluye ácidos, álcalis, y venenos. (1)

C A P I T U L O I I

CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRUR-
COS ORALES EN QUE ESTAN INDICADOS LOS ANTIINFLAMATORIOS

CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS
ORALES EN QUE ESTAN INDICADOS LOS ANTIINFLAMATORIOS

- EXTRACCIONES MULTIPLES.

Independientemente del procedimiento quirúrgico, el cirujano deberá poseer un sistema definido para su evaluación y examen antes de comenzar el tratamiento. Deberá estudiarse con cuidado la historia -- clínica y, como fue señalado con anterioridad, es mejor hacer una cita previa para el examen. En esta ocasión se evaluarán la revisión y evaluación de la historia del paciente con referencia específica al interrogatorio del paciente para enterarse de cualquier cambio reciente en su estado de salud. Una vez realizado lo anterior, el paciente deberá ser sentado cómodamente en la silla. Esto exige inclinar la silla hacia atrás uno o dos puntos para dar al paciente la seguridad de estar bien sentado en la silla. Esto exige inclinar la silla hacia atrás -- uno o dos puntos para dar al paciente la seguridad de estar bien sentado en la misma. Al extraer dientes anteriores, es mejor que el plano oclusal se encuentre casi paralelo al piso. Para las extracciones superiores, el plano oclusal maxilar deberá estar a un ángulo de 45° con respecto al piso. En cualquier caso, el paciente deberá estar cómodo, al igual que el operador.

Para poder lograr mayor eficiencia al operador debemos recordar las medidas siguientes:

1. Más asistencia. Hasta cierto punto, es útil la asistencia competente.
2. Meticulosa preparación y planeación de la operación (1) - es obligatorio hacer un diagnóstico completo, historia clínica, examen, radiografía, opinión médica, etc.
3. Evitar movimientos innecesarios. Esto exige disciplina - temperamento metódico y significa trabajar en etapas.
4. Trabajar por visión directa. Esto se logra abriendo en forma adecuada la herida, conservando un campo limpio y libre de sangre, y contando con iluminación brillante en el campo en todo momento. (1)

- LOS SIETE FACTORES ESENCIALES MINIMOS:

1. Radiografía: una radiografía clara y reciente del diente y algunas de las estructuras vecinas.
2. Anestésico: un agente anestético adecuado para la labor emprendida.
3. Fórceps y elevadores: apropiados para el diente que será extraído.
4. Charola para colgajo: una charola con instrumentos para

realizar operaciones de colgajo, estéril y lista.

5. Luz: iluminación brillante en el sitio de la operación - ciento por ciento del tiempo. Esto se logra mejor con - la lámpara de cabeza.
6. Ayuda adecuada: a través de toda la operación, en cada - operación.
7. Succión y aspiración. (1)

Es necesario revisar mentalmente el aporte sanguíneo y nervioso a la zona de la incisión para poder proveer al colgajo con el máximo riego sanguíneo posible. La incisión deberá conservarse sobre la cresta del borde alveolar cuando esto sea posible, por lo que no suele ser necesario hacer cortes en ángulo. El colgajo siempre deberá poseer una base más amplia que la cavidad ósea anticipada. Una vez que haya sido expuesto el sitio quirúrgico en forma adecuada deberá hacerse la alveolectomía. Si está indicada una alveolectomía para retirar hueso cortical grueso y facilitar la extracción de los dientes, el hueso excesivo se reduce antes de la extracción con el cincel o a la cizalla. Sin embargo, si tiene que hacerse la alveolectomía para eliminar zonas retentivas o bordes afilados y mejorar la recepción de la prótesis, la alveolectomía deberá ser terminada después de la extracción de los dientes. Con buena visión, se reduce el hueso en forma controlada. Si se emplean cizallas, una hoja se pondrá en la porción alta de la cresta, mientras que la otra se pondrá bajo una

zona retentiva. Se empleará entonces una técnica de cepillarse llevando una hoja hacia la otra. El alisamiento se hace con limas para hueso, el área deberá ser debridada cuidadosamente mediante irrigación regresando el colgajo a su lugar. Toda el área es entonces palpada manualmente para asegurarse de que no existen fragmentos afilados o sueltos del hueso. Al revisar el diente a los dientes que serán extraídos, debemos poner atención en el grado de caries, abrasión marcada, o ---atricción de larga duración que pudieron ser evidentes. (1)

- TERCEROS MOLARES INFERIORES INCLUIDOS.

Los puntos diagnóstico del tercer molar inferior incluído se estudian con el orden siguiente: corona, raíces, hueso de soporte y ---conducto dentario inferior. (1)

La corona se observa en relación con el capuchón de esmalte, pulpa, superficie oclusal y desplazamiento vestibular. La corona puede adoptar varias posiciones: Esto se tratará bajo la clasificación de terceros molares incluídos. Al observar la radiografía, deberá trazarse una línea imaginaria a todo lo largo de la superficie oclusal del -segundo molar para poder determinar la alineación vertical de esta superficie con respecto a la del diente incluído.

Si existe desplazamiento por torsión, puede interpretarse ---

estudiando la corona y formación radicular del tercer molar, y comparando las cubiertas de esmalte, cámara pulpar y formación radicular - de este diente con otro molar que ocupe una posición normal. La cámara pulpar puede ser pequeña o estar completamente obliterada, por lo que la cubierta de esmalte perderá su contorno definido. El reconocimiento preoperatorio de la torsión es importante, ya que ayuda en la planeación del procedimiento operatorio, reduciendo el trauma. La caries constituyen otra consideración importante; suele complicar la extracción, ya que la resistencia de la corona es importante para el plan operatorio. (1)

Una vez que se haya examinado minuciosamente la corona, debemos considerar a continuación las raíces. (1)

El hueso alveolar deberá ser examinado para determinar si interfiere con la extracción del diente. La densidad del hueso puede determinarse para evaluar la técnica quirúrgica. La cantidad de hueso que deberá ser eliminada se calcula evaluando la corona y las raíces en relación con el hueso y la línea de extracción. (1)

La proximidad del conducto dentario inferior deberá ser conocida con precisión para evitar lesionar el nervio y los vasos. (1)

Donde existe presión definida, la raíz del diente se desvanece o la raíz del diente se hace más oscura en el punto en donde to

que el conducto. En ocasiones este desvanecimiento es tan grande que resulta imposible determinar con precisión los contornos de la raíz. - Cuando no existe contacto, la densidad de las raíces es igual en todas las radiografías. También es conveniente observar las paredes laterales del conducto y si existe contacto, el conducto aparecerá reducido. (1)

La cercanía del diente incluido al borde inferior de la mandíbula es importante desde el punto de vista pre y posoperatorio. La cantidad de hueso bajo las raíces del diente, también deberá observarse. (1)

- TECNICA QUIRURGICA.

Una vez que el paciente haya sido evaluado, la historia revisada, los instrumentos seleccionados, y la anestesia establecida, podrá dirigirse la atención a los detalles quirúrgicos. (1)

Para el típico tercer molar incluido, se hará la incisión -- utilizando la técnica de bisel invertido alrededor del cuello del segundo molar; se mantendrá sobre el borde alveolar mientras esto sea posible. Se recomienda el colgajo de tipo sobre. Si el acceso es inadecuado, la incisión puede extenderse en cualquier dirección. Un fracaso

so muy frecuente en las extracciones de dientes incluidos es la falta de exposición, lo que proporciona mala visión. Los tejidos no cicatrizan necesariamente de un extremo al otro, sino en otras direcciones, - por lo tanto, un colgajo de 5 cm. tarda lo mismo en cicatrizar que un colgajo de 10 cm. en este sentido, al ser conservador no siempre resulta la mejor técnica. (1)

- EXTRACCION DE UN TERCER MOLAR INFERIOR RETENIDO VERTICAL.

El tercer molar inferior retenido vertical. Colgajo separado límite del hueso a eliminar, delineamos con agujeros hechos con -- fresas de punta de lanza. Hueso cortical eliminando para exponer completamente la corona. (1)

La intención de partir el diente ha fallado y solamente se separó la corona de las raíces. Se quitan las dos mitades de la corona. Se hace un surco en la raíz. Con la punta de un elevador, insertado en el surco y usando la lámina cortical buscar como punto de apoyo, se sacan las raíces, el colgajo suturado. (1)

- EXTRACCION DE UN TERCER MOLAR INFERIOR EN POSICION DISTOANGULAR.

La hendidura en este caso separó la corona y las raíces. Se

hacen agujeros en cada mitad del diente a nivel de la línea gingival - con un elevador No. 321 se levanta cada segmento. El colgajo suturado en su lugar. (1)

- FRACTURA DE LOS MAXILARES.

Un hueso fracturado es una lesión grave para cualquier paciente, aunque un maxilar una catástrofe de proporciones mayores. Las actividades normales de la vida y los placeres, tales como comer; hablar, beber, conservar la buena higiene bucal y aun la capacidad de respirar con comodidad hace que este tipo de lesión traumática sea de gran preocupación para gran parte de los pacientes. (12)

Las fracturas de los maxilares son esencialmente iguales a las fracturas de los demás huesos salvo que están complicados por la íntima relación anatómica de la mandíbula y el maxilar con la boca, nariz, órbitas y senos, así como la presencia o falta de dientes en los fragmentos maxilares.

La etiología de las fracturas del maxilar superior suele ser un impacto directo sobre el aspecto anterior o lateral del maxilar. Como puede anticiparse, la línea de fractura maxilar tiende a pasar a través del sitio de menor resistencia y por este motivo la mayor parte de las fracturas del maxilar tienden a implicar el seno maxilar. Con-

frecuencia el impacto al maxilar superior está transmitido a través de los dientes en oclusión desde la mandíbula hasta el maxilar. Debido al diseño anatómico del maxilar superior, con la estructura ósea más delgada localizada en la porción superior con respecto a los dientes y los senos maxilares, se ha observado que las líneas de fractura maxilares se presentan con mayor frecuencia en el plano horizontal y -- por encima de las ápices de los dientes superiores. (12)

Este tipo de fracturas suele denominarse fractura de Lefort 1 o una fractura maxilar horizontal. Por el contrario, los traumatismos a la arcada mandibular, especialmente si existe dentición, suelen seguir el eje mayor de los dientes en las zonas de tensión. Por lo tanto, como la línea de fractura tienden a pasar a través o a lo largo de los alveolos dentarios, la mayor parte de las fracturas mandibulares se consideran fracturas compuestas, ya que la mucosa gingival es lacerada intrabucalmente aunque no exista una comunicación extrabucal de la herida. (12)

Las fuerzas capaces de fracturar el maxilar son aplicadas -- contra una estructura ósea e inmóvil y generalmente la fractura es -- creada en el sitio del impacto. La mandíbula es una estructura ósea móvil y consiste en una porción horizontal denominada cuerpo y dos extensiones verticales conocidas como rama que se articulan bilateralmente con el cráneo. Si el impacto a la mandíbula es una fuerza bólica y continua, la fuerza tiende a ser transmitida entre el punto de im

pacto y el punto de articulación en la fosa gleoidea; así las cosas, - la fractura del ángulo es quizá el tipo de fractura más frecuente en la mandíbula. Si la fractura ocurre en el cuerpo de la mandíbula, es posible que una fuerza indirecta pudiera haber sido transmitida hasta la región del cóndilo provocando una fractura del cuello condilar en el lado opuesto al punto del impacto. La mayor parte de las fracturas de cóndilo son extracapsulares, debido al delgado diseño anatómico del cuello quirúrgico del cóndilo. Las fracturas de la mandíbula suelen provocar mal oclusión y disfunción maxilar, por lo que éstas - constituyen características clínicas que las distinguen. La presencia de dientes incluidos o dientes que no hayan hecho erupción pueden debilitar el cuerpo de la mandíbula haciéndolo más susceptible a --- fracturas por traumatismos. (12)

- PROCEDIMIENTOS DE FIJACION Y REDUCCION.

Los principales objetivos en el tratamiento de las fracturas de los maxilares incluyen los siguientes:

1. Establecer nuevamente la función oclusal y las relaciones entre las arcadas.
2. Conservar y proteger la dentición.
3. Lograr la reducción y fijación de la fractura tan pronto como el juicio lo permita.

4. Conservar el trauma quirúrgico a un mínimo.
5. Conservar en mente las cualidades estéticas, el bienestar general, y la comodidad del paciente. (12)

- EXTRACCIÓN QUIRURGICA DEL TERCER MOLAR SUPERIOR RETENIDO.

Como en la extracción del tercer molar inferior y en la de todo diente retenido, para la extracción del tercer molar superior es menester practicar una incisión y realizar la osteotomía necesaria como para poder eliminar el molar retenido, dentro del hueso que lo aprisiona. (12)

- POSICION VERTICAL:

Incisión: Puede hacerse la incisión de dos ramas, que llamaremos bucal y anteroposterior. La rama anteroposterior se traza próxima a la cara palatina del diente, paralelamente a la arcada y en una longitud de un centímetro. La incisión bucal parte del extremo anterior de la primera incisión y se dirige hacia afuera, rodea la tuberosidad del maxilar y asciende hasta las proximidades del survo vestibular donde termina. La incisión debe llegar en profundidad hasta el hueso o corona del molar y en sentido anterior hasta el cuello del

segundo molar. El colgajo se desprende según se ha señalado, con un periostótomo, y se sostiene con un separador. (12)

Ostectomía. El hueso que cubre la cara triturante se elimina con escoplos rectos o a fresa, siguiendo las indicaciones dadas para la exodoncia del tercer molar inferior retenido. En ciertos casos el hueso a nivel de la cara triturante es tan frágil, que puede ser eliminado con una cucharilla para hueso, o con el mismo elevador. (12)

La ostectomía es una maniobra importante; es menester, en todos los tipos de terceros molares superiores, ver por láminas, la cara bucal y mesial del retenido. (12)

Vía de acceso a la cara mesial. La cara mesial será la superficie sobre la cual se aplicará el elevador para extraer el molar retenido. Si es accesible, no se requiere ninguna maniobra previa. Si no lo es, se necesitará eliminar el hueso del tabique mesial, que impide la entrada del instrumento. La ostectomía a este nivel se realiza con un escoplo recto, o con una fresa redonda. (12)

- POSICION MESIOANGULAR.

La extracción del tercer molar en posición mesioangular debe

estar condicionado por la dirección del molar y la cantidad del hueso distal. Algunas trabas pueden presentarse en esta extracción: la can- tidad del hueso distal y el contacto con el segundo. A nivel del maxilar superior, la elasticidad del hueso permite movilizar el molar, sin necesidad de seccionar el diente retenido. El contrato mesial es td vencido por la posibilidad de mover el diente hacia distal. Por lo tanto, el problema en este tipo de retención reside en la ostectomía distal y triturante y en la preparación de la vía de acceso para el elevador. Esta vía de acceso necesita una mayor ostectomía en el lado mesial que en la retención vertical, porque el punto de aplicación del elevador ha de ser más alto. Para lograr este fin es menester también eliminar parte de la tabla ósea vestibular, que cubre la cara bucal del molar retenido.

- POSICION DISTOANGULAR:

La rama anteroposterior de la incisión debe dirigirse más distalmente, que en los casos anteriores para evitar desgarros de la encla, en el desprendimiento de colgajo.

Ostectomía: Generalmente no hay hueso sobre la cara triturante, ni hacia distal. Sólo es menester preparar la vía de acceso en el lado mesial.

- ALVEOLOPLASTIA;

La alveoloplastia o alveolactomía es la eliminación quirúrgica de una porción del proceso alveolar. Cuando se realizan extracciones múltiples, los contornos del reborde alveolar deberán tomarse en consideración respecto a necesidades protéticas futuras. El reborde ideal tiene forma de U. La resorción natural contorneará los rebordes, a veces, de manera poco uniforme, pero se requiere un período más largo, y el paciente puede experimentar molestias hasta que los bordes óseos localizados bajo el periostio sensible se redondeen. Se requieren buen juicio para determinar si la alveoloplastia es necesaria, y cuán extensamente deberá hacerse. (9)

El objetivo es conservar la cantidad máxima de hueso, junto con un reborde adecuado. Aunque el reborde extensamente contorneado por cirugía es muy hermosa, con cierre mucósico termina-terminal sobre los alveolos, el procedimiento será inútil si la grave resorción del hueso restante hace imposible llevar dentadura postiza - después de algunos años. Por otro lado, la pereza por parte del operador para alisar bordes claramente afilados, protuberancias, y socavados excesivos que causan molestias y una base para dentadura postiza poco satisfactoria, nunca podrá denominarse tendencia conservadora.

El procedimiento más conservador de la compresión de las pa redes alveolares haciendo presión con el pulgar y algún otro dedo. - La extracción generalmente expande la corteza labial o bucal. La pre sión restaurará las paredes a su forma inicial. El exceso de compresión debido a presión muy fuerte puede reducir la anchura de los alveolos en un tercio. (9)

- FRENILLECTOMIA:

Existen varias técnicas para la frenillectomía labial. Un buen método es la excisión vertical o elíptica, desde la base de la inserción del frenillo; la porción labial es cerrada socavando los bordes laterales suturándolos entre sí. Una incisión horizontal en el fondo de saco proporcionará mayor movilidad a los tejidos para efectuar el cierre puede desplazarse la unidad de electrocauterio para cortar la inserción; esto posee la ventaja de reducir el sangrado. (13)

La Z plastia se utiliza para corregir las bandas fibrosas y musculares anchas. Se hará una incisión vertical a todo lo largo de frenillo socavándolo en ambos lados. (13)

Se harán dos incisiones laterales a cada lado, una en cada extremo opuesto de la incisión vertical -las tres incisiones a manera-

de la letra Z-. A continuación se intercambian los colgajos y se suturan, obliterando la banda fibrosa y alargándola. (13)

La técnica de la pinza hemostática es un buen método para la eliminación del frenillo labial. Una pinza se coloca en la porción labial del frenillo y otro en la porción del borde, con las puntas de -- las pinzas unidas en la porción más profunda del fondo del sarco. Se pasa un bisturí bajo las pinzas eliminando el frenillo. La porción labial se sutura, no así la porción del borde alveolar. Puede colocarse un apósito quirúrgico y vendaje bucal en el vaclo alveolar durante algunos días si se desea. (13)

Para determinar la necesidad de cortar la inserción lingual de un frenillo lingual cuando persista un diastema después de la erupción del lateral y del canino. Deberá tirarse del labio observando si se presenta isquemla sobre el aspecto lingual. (13)

Si esto sucede, será necesario también hacer la excitación de la inserción lingual. En algunos casos, los tabiques óseos entre los incisivos superiores deberán asimismo ser eliminados. Esto puede lograrse paseando una fresa de fisura troncocónica cuidadosamente entre los dientes . (13)

En caso de inserción de pequeños músculos sobre el aspecto vestibular, puede hacerse una incisión supraparióctica semilunar inver

tida en la base de la inserción. Con socavación mínima, se puede levantar la inserción y suturarse al perlostio. Las inserciones de los fresnillos linguales sobre la lengua causan varios grados de anquiloglosia, la que puede interferir con el habla y limitar la capacidad limpiadora de la lengua. En tales casos, puede recurrirse al procedimiento de la excisión elíptica, Z-plastia o desplazamiento V-Y. (13)

- EXTRACCIÓN DE UN TERCER MOLA INFERIOR RETENIDO HORIZONTAL.

Se expone la corona después de haber separado un colgajo -- bastante amplio. La corona se parte y la parte superior se quita. La parte interior de la corona se corta con una fresa de fisura y se elimina. Se hace un surco en la raíz. Con un elevador No. 320 y utilizando el hueso cortical como punto de apoyo, se mueve la porción radicular adelante y se saca. (1)

- EXTRACCIÓN DE MOLARES INFERIORES RETENIDOS EN ZONAS DESDENTADAS.

Deben hacerse estudios radiográficos cuidadosos en estas zonas, para determinar la técnica a utilizar a fin de provenir las fracturas de la mandíbula. Las radiografías deben tener la mínima distorsión posible, e incluyen: radiografías, introlares, oclusales y extraorales. Estas revelarán la posición, tamaño y forma del diente retenido.

do y la cantidad de hueso interesado. (1)

La técnica depende principalmente de la cantidad de hueso - que haya entre el borde interior de la mandíbula y el apice radicular del diente a extraer; en segundo lugar del grosor de las láminas bucal y lingual. El hueso que cubre la corona, si lo hay, es de menor valor en lo concerniente a la resistencia de la mandíbula, porque habrá de eliminarse para ganar acceso hacia el diente si se elige el -- acercamiento intraoral. (1)

CAPITULO III

ANTIINFLAMATORIOS Y ESTEROIDES

ANTIINFLAMATORIOS Y ESTEROIDES

Las hormonas adrenocorticales naturales son moléculas de esteroides producidas y liberadas por la corteza suprarrenal. Tanto los corticosteroides naturales como los sintéticos, se emplean para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la fusión de glándulas suprarrenales. También se emplean, en cantidades mucho mayores, para el tratamiento de diversos procesos inflamatorios y trastornos inmunológicos. (10)

La secreción de los esteroides adrenocorticales está controlada por la liberación de la hormona corticotropina (ACTH) pituitaria. La secreción de la hormona que retiene sal, la aldosterona, también se encuentra bajo la influencia de la angiotensina. La corticotropina tiene algunas acciones que no dependen de su efecto sobre la secreción adrenocortical. Sin embargo, su valor farmacológico como agente antiinflamatorio y su uso para explorar la función suprarrenal dependen de su acción trófica. Por lo tanto, su farmacología será estudiada con las hormonas adrenocorticales. (10)

Los antagonistas de la síntesis o acción de la ACTH y los corticoesteroides son importantes en el tratamiento de diversos tumo-

res. (10)

- ADRENOCORTICOESTEROIDES.

La corteza suprarrenal libera un gran número de esteroides a la circulación. Algunos tienen actividad biológica mínima y funcionan primordialmente como precursores y existen algunos para lo que no ha comprobado función alguna. Los esteroides hormonales pueden ser -- clasificados como aquellos que tienen efectos importantes sobre el metabolismo intermediario (glucocorticoides), los que principalmente tienen actividad de retención de sal (mineralocorticoides) y los que muestran actividad andrógena o estrógena. En el hombre, el principal glucocorticoide es el cortical y el mineralocorticoide más importante la aldosterona- cuantitativamente, la deshidroepiandrosterona (DHEA) es el principal andrógeno, ya que cerca de 20 mg son secretados diariamente, en parte como sulfato. Sin embargo, tanto la DHEA como la androstenodiona son andrógenos muy débiles. Una pequeña cantidad de testosterona es secretada por las suprarrenales y puede ser de gran importancia como andrógeno. Poco se sabe acerca de los estrógenos secretados por las suprarrenales. (10)

Sin embargo, se ha demostrado que los andrógenos suprarrenales como la testosterona y la androstenodina puede ser convertidos -- en pequeñas cantidades de estrona por tejidos no endocrinos y que ---

ellas constituyen la principal fuente endógena de estrógenos en las -
mujeres después de la menopausia y en aquéllas cuya función ovárica -
es anormal. (10)

- GLUCOCORTICOIDES NATURALES;
CORTISOL (HIDROCORTISONA)

FARMACOCINETICA:

En el hombre, el glucocorticoide principal es el cortisol. -
El sintetizado a partir del colesterol. Por las células de la zona fa-
sicular y de la zona reticular y liberado a la circulación bajo la in-
fluencia de la ACTH. (10)

En el adulto normal carente de stress, cerca de 20 mg de cor-
tisol son secretados diariamente. La tasa de secreción cambia de acuer-
do con un ritmo circundiano. En el plasma, el cortisol está unido a --
las protelinas. La globulina fijadora de corticosteroides (CBC), una --
globulina alta sintetizada por el hígado, fija 95% de la hormona circu-
lante en circunstancias normales. El restante 5% se encuentra libre o -
unido débilmente a la albúmina y está en disposición de ejercer su efec-
to sobre las células blanco. Cuando las concentraciones plasmáticas de
cortisol excedente de 20-30 mg/100 ml, la globulina que fija corticoes-
teroides se satura y la mayor parte del excedente se une laxamente a la

albúmina. (10)

La vida media del cortisol en la circulación es, normalmente, próxima a 90-100 minutos; puede estar aumentada cuando se encuentran -- grandes cantidades o en el hipotiroidismo. El cortisol es retirado de la circulación en el hígado, donde es reducido y conjugado formando com puestos hidrosolubles que pueden ser excretados en la orina. (10)

- FARMACODINAMIA:

MECANISMO DE ACCION: Se ha encontrado que los glucocorticoides naturales y sintéticos, así como los esteroides antiinflamatorios, -- se combinan con receptores intracelulares específicos después de pene-- trar en los tejidos que le sirven de blanco. El complejo macromolecu-- lar así formado es transportado al núcleo donde actúa recíprocamente -- con los constituyentes cromosómicos alterando la expresión de los genes. Estas hormonas alteran la regulación de muchos procesos celulares, in-- cluyendo la síntesis y actividad de las enzimas, la permeabilidad de la membrana, los procesos de transporte y la estructura.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS: Los glucocorticoides tienen extensos efectos porque ellos influyen sobre las funciones de la mayor parte de células corporales. Las principales consecuencias metabólicas de la -- secreción o la administración de glucocorticoides se deben a las accio-

nes directas de estas hormonas en la célula. Sin embargo, algunos de los efectos importantes son resultado de las respuestas homeostáticas a la insulina y el glucagón. (10) Aunque muchos de los efectos están en relación con la dosis y se intensifican cuando se administran grandes cantidades con fines terapéuticos, también existen "efectos permisivos". En otras palabras, muchas reacciones normales que tienen lugar a una velocidad significativa sólo en presencia de corticosteroides, no se estimulan más en presencia de grandes cantidades de ellos. Por ejemplo, la respuesta del músculo bronquial y vascular a las catecolaminas disminuye por falta de cortisol y se restablece por la administración de cantidades fisiológicas de este glucocorticoides. Las respuestas lipolíticas de los lipocitos a las catecolaminas, a la ACTH y la hormona del crecimiento también disminuyen por falta de glucocorticoides. Aún no se determina el mecanismo de acción de estos efectos. (10)

EFECTOS METABOLICOS: Los glucocorticoides ejercen importantes efectos relacionados con la dosis sobre el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Estas mismas acciones son las responsables de algunos de los efectos colaterales indeseables más graves que se producen con su administración en dosis terapéuticas. Los glucocorticoides estimulan, y se requieren para la gluconeogénesis en el ayuno y en la diabetes. Los glucocorticoides también aumentan la captura de aminoácidos por el hígado y los riñones, e intensifican la actividad de las enzimas que intervienen en la gluconeogénesis. (10)

Los glucocorticoides aumentan las reservas de glucógeno en el hígado al estimular la actividad de la sintetasa de glucógeno y aumentar la producción de glucosa a partir de proteínas (gluconeogénesis). El aumento de las concentraciones de glucosa también estimula la liberación de insulina. (10)

Los glucocorticoides inhiben la captura de glucosa por los lipocitos, dando por resultado una mayor lipólisis. Sin embargo, la secreción aumentada de insulina descrita anteriormente, estimula la lipogénesis produciendo un incremento neto en los depósitos de grasas. (10)

EFFECTOS CATABOLICOS: Aun cuando los glucocorticoides estimulan la síntesis de proteínas y de RNA en el hígado, poseen efectos catabólicos en los tejidos linfoides y conectivos. En los músculos, las grasas y la piel. Las cantidades de glucocorticoides mayores que las fisiológicas disminuyen y debilitan la masa muscular. Los efectos catabólicos sobre los huesos son la causa de la osteoporosis en el síndrome de Cushing y constituyen una de las principales limitaciones en su uso terapéutico a largo plazo. (10)

EFFECTOS INMUNOSUPRESORES: Si bien los glucocorticoides por lo general no interfieren con el desarrollo de la inmunidad adquirida en los seres humanos, inhiben las reacciones de hipersensibilidad y las funciones inmunológicas mediadas por células. También inhiben la actividad

ción del complemento, al factor de inhibición de la migración de los macrófagos (FIM), la función de los linfocitos T y B, y disminuyen la cantidad de linfocitos (T más que los B) circulantes de macrófagos. - Estos efectos hacen a los glucocorticoides útiles para el control de las reacciones de rechazo a los homoinjertos en los pacientes con trasplante de algún órgano. También reducen la cantidad de antígeno liberado por el tejido injertado, retardan la revascularización y obstruyen la sensibilización de los linfocitos B. (10)

EFECTOS ANTIINFLAMATORIOS: Los corticosteroides tienen la capacidad de reducir espectacularmente las manifestaciones de la inflamación. Como se indicó anteriormente, hay una reducción en la cantidad de células inmunocompetentes circulantes y de macrófagos. Se inhiben la actividad bactericida y la producción de interferón y se reducen las reacciones pirogenas la fiebre. Dosis altas de hormona estabilizan las membranas lisosomales al inhibir la liberación de enzimas proteolíticas. (10)

Los efectos antiinflamatorios (e inmunosupresores) de estos agentes son sumamente útiles en la clínica, pero también son responsables de algunos de sus efectos colaterales más graves.

Estos son unos de los corticoides más empleados. (10)

- GLUCOCORTICOIDES DE ACCION BREVE.

Hidrocortisona (Cortisol)

- | | |
|---------------------|-----------------|
| - cortisona | - triamcinolona |
| - prednisona | - parametasona |
| - prednisolona | - betametasona |
| - flucortolona | - betametasona |
| - metilprednisolona | - dexametasona |
| - meprednisona | |

- SINTESIS METABOLISMO Y EXCRECION.

Los glucocorticoides endógenos se sintetizan por medio de las células situadas principalmente en la zona fascicular de la corteza de la glándula suprarrenal. La esteroidogénesis suprarrenal, en particular la síntesis glucocorticoide, se estimula y regula por el ACTH. (3)

El hígado es el órgano principal involucrado en la biotransformación de los esteroides adrenocorticales. La vida media de los corticoides en la sangre puede estar correlacionado con su velocidad de metabolismo por el hígado. En el plasma, la mayoría de los corticoides están unidos ya sea a las albuminas o a globulinas de transporte

te específico. por ejemplo; el cortisol se une a la globulina. (3)

El cortisol que se une a la albumina y aquella fracción que no está unida, son particularmente vulnerables a la biotransformación hepática. Los cambios metabólicos principales se catalizan por el hgado e incluyen la reducción de ciertos dobles enlaces en la molécula esteroide y la reducción de importantes grupos ceto. El hgado también puede conjugar estos esteroides con sulfato o ácido glucurónico. (3)

- USOS ODONTOLÓGICOS:

En odontología el uso de corticoides se limita a su acción antiinflamatoria y debido a sus numerosas contraindicaciones y efectos colaterales debe ser muy restringido. (2)

- a) Administración local. Su eficacia no es tanta como se administra por vía general pero ofrece la ventaja de no tener mayores riesgos.

Están indicados principalmente:

- 1) en inyecciones intra-articulares en la artritis temporomandibular.

2) aplicación tópica sobre la mucosa.

b) Administración sistemática. En la que debe usarse con mayor discernimiento de su real necesidad. (2)

Cirugía bucal. Se han usado en el pre y post operatorio para disminuir el edema, dolor y trismus sobre todo cuando se espera una reacción inflamatoria intensa. (2)

En el caso de artritis reumatoidea que incluya a la articulación temporomandibular. (2)

- AGENTES ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES:

Los salicilatos y otros agentes empleados para tratar las enfermedades reumáticas comparten la capacidad de suprimir los signos y síntomas de la inflamación. Algunos de los medicamentos también ejercen acciones antipiréticas y analgésicas, pero son propiedades antiinflamatorias las que los hacen útiles en el manejo de trastornos en los cuales el dolor está relacionado con la intensidad del proceso inflamatorio. Los medicamentos empleados por sus propiedades antiinflamatorias son heterogéneos en estructuras químicas y variadas en su mecanismo de acción. (10)

aproximadamente 50% más potente que el salicilato de sodio, aunque éste produce menos irritación gástrica. (10)

Los salicilatos son absorbidos con rapidez de estómago y de la porción superior del intestino delgado, produciendo una concentración plasmática máxima de salicilato en 1-2 horas. El medio ácido del estómago mantiene a una gran porción de salicilato en la forma no ionizada, favoreciendo la absorción. Sin embargo, cuando concentraciones altas de salicilato entra a la célula parietal, el medicamento puede dañar la barrera mucosa. Si el PH gástrico se eleva a 3.5 o más mediante un amortiguador adecuado, la irritación gástrica se reduce al mínimo. (10)

La aspirina es absorbida como tal y es hidrolizada a ácido acético y salicilato por las esterasas en el tejido y en la sangre. El salicilato se une a la albúmina, pero conforme aumenta la concentración sérica del compuesto, una gran fracción permanece sin unir y disponible para los tejidos.

- MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES RECIENTES.

Los efectos colaterales de la aspirina en particular la irritación gástrica que se produce cuando se emplean dosis grandes, han conducido a la búsqueda de compuestos alternativos. Comenzando con el ibu

protén en 1974, varios medicamentos con propiedades semejantes a la aspirina. (10)

- FARMACODINAMIA:

La actividad antiinflamatoria de estos medicamentos es semejante en mecanismo a la aspirina y está mediada principalmente por la inhibición la biosíntesis de las prostaglandinas. La inflamación disminuye por la reducción de la síntesis de mediadores procedentes de granulocitos, basófilos y células cebadas. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides reducen la sensibilidad de los vasos sanguíneos a la bradicina y a la histamina, afectan la producción de linfocina en los linfocitos T y producen vasoconstricción. En grandes variables, todos son inhibidores de la síntesis de protrombina, analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, e inhiben la agregación plaquetaria. Todos son también irritantes gástricos. Se ha observado nefrotoxicidad cada vez en forma más creciente con todos estos medicamentos a medida que aumenta la experiencia con ellos. (10)

- FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

Durante el último cuarto de siglo, la busca de fármacos antiinflamatorios más específicos, más potentes y menos tóxicos, ha producido un número considerable de fármacos de utilidad. (7)

Sin embargo, a ninguno de éstos se le considera un fármaco ideal; se ha incrementado la potencia pero también se incrementa la toxicidad. (7)

Generalmente estos fármacos ofrecen ventajas limitadas sobre la aspirina en situaciones específicas, y al igual que la aspirina no tiene efectos sobre la causa subyacente o el curso de la enfermedad. -- (7)

Fenilbutazona. La fenilbutazona, un derivado de la pirazolona, es un congeneré de la antipirina y aminopirina. Estos últimos fármacos se utilizaron como analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios, pero su toxicidad y la introducción de la fenilbutazona 1948 dio lugar a que se abandonara su empleo en la práctica médica. (7)

La fenilbutazona es similar a los salicilatos en muchos aspectos. Sus efectos antiinflamatorios se pueden demostrar con facilidad en pacientes con procesos inflamatorios agudos o crónicos. La fenilbutazona tiene efectos antipiréticos y alivia el dolor, en especial de origen reumático. Posee también ligeras propiedades uricogéricas. - (7)

Además, al igual que los salicilatos, la fenilbutazona tiene efecto inhibitorio sobre la síntesis de prostaglandinas, y éste puede ser un mecanismo de acción. (7)

- ACIDOS PIRSOLEALOANÓICOS TOLMETIN

El tolmetin (tolectin) es semejante a la aspirina por su ---
 etioacía en la artritis reumatoide juvenil y del adulto y en la osteoar-
 tritis. El medicamento tiene una vida media breve (60 minutos), lo ---
 cual significa que debe administrarse repetidas veces. Es uno de los -
 medicamentos antiinflamatorios no esteroides más costosos. (10)

- DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA - FENILBUTAZONA

La fenilbutazona (Butazolidin) obtuvo rápidamente la acepta-
 ción después de su introducción en 1949 para el tratamiento de artritis
 reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis gotosa aguda y varios -
 trastornos musculoesquelético. Tiene propiedades antiinflamatorias po-
 tentes y por lo tanto todavía se prescribe en forma común, aunque la as-
 pirina y los medicamentos antiinflamatorios no esteroides recientes ---
 sean superiores en la mayor parte de las aplicaciones. (10)

Oxicamas

Piroxicam

El piroxicam (teldana) es un medicamento antiinflamatorio no
 esteroide reciente. Tiene una vida media de 45 horas, permitiendo la -
 administración de una dosis al día, lo cual favorece la adaptación. Se

absorbe con rapidez del estómago y alcanza sólo de su concentración -- plasmática máxima en 1 hora. Es excretado como conjugado glucorónico y una pequeña porción sin modificar. (10)

Al parecer la eficacia y los efectos adversos del piroxicam son semejantes a los de los demás medicamentos antiinflamatorios no es teroides empleados en el tratamiento de artritis reumatoide y de la es pondilitis anquilosante. El medicamento es nuevo y la evolución de -- sus riesgos y su valor comparado otro agente actualmente en su uso requiere más tiempo y experiencia. (10)

- DERIVADOS DEL ACIDO FENILPROPIONICO

IBUPROFEN

El ibuprofén (Motrin, Ruten) es un derivado sencillo del -- ácido fenilpropionico. En dosis de (1400 mg) día, aproximadamente, el ibuprofén equivale a 4 g de aspirina en relación al efecto antiinflama-- torio. El ibuprofén por lo general se prescribe en dosis menores, a -- las cuales es analgésico pero inferior como agente antiinflamatorio. - Su vida media es de tres y medio horas. El medicamento es metaboliza-- do en el hígado y menos de 10% se excreta sin cambio. Produce hemo-- rragia e irritación gastrointestinal, aunque con menos frecuencia que-- la aspirina. El uso de ibuprofén junto con aspirina puede reducir el-- efecto antiinflamatorio total. El agente está contraindicado en indi--

viduos con pólipos nasales, angio edema y reactividad broncospástica a la aspirina. Además de los síntomas gastrointestinales (los cuales -- pueden ser modificados por ingestión con alimentos), se ha reportado -- erupción, prurito, tintine, mareo, cefalea, ansiedad y meningitis, --- aséptica. Es rara la interacción con los anticoagulantes. Los efectos hematológicos graves incluyen agranulocitosis y anemia aplásica; -- entre los efectos sobre el riñón se encuentran: insuficiencia renal -- aguda, nefritis intersticial y síndrome nefrótico. (10)

Naproxeno, fenoproten

Benoxaproten

El naproxen (anaprox, Naprosyn) es un ácido nactilpropiónico que se une a las proteínas plasmáticas y tiene una vida media prolongada (13 horas). Los antiácidos retardan su absorción. El naproxeno es excretado en la orina como metabolito glucorónico inactivo. Igual que el ibuprofén, el naproxeno compite con la aspirina por los sitios de -- unión en las proteínas. (10)

También prolonga el tiempo de protombina. (10)

El fenoproten (norton) tiene una vida media breve (2 horas) de modo que se requiere una dosificación múltiple. La dosis para artritis inflamatoria es de 600 a 800 mg 4 veces al día. (10)

Los efectos colaterales y las interacciones medicamentosas -- del naproxeno y el fenoprotén son semejantes a los de ibuprofén; es decir, nefrotoxicidad, ictericia, náusea, dispepsia, edema periférico, erupción, prurito, efectos en el sistema nervioso central y el -- aparato cardiovascular, y tinnitus. (10)

El benoxoprofén (oratlex) difiere de los derivados procedentes del ácido propiónico y que su vida media es mucho más prolongada (25-32 horas) y la toxicidad hepática que ha manifestado hasta ahora causó su retiro del mercado. Debido a lo prolongado de su vida media, el medicamento se acumula en el organismo cuando se administra a diario. Se une fuertemente a las proteínas plasmáticas y es excretado principalmente por los riñones como el conjugado glucoronido. Además de producir efectos gastrointestinales colaterales como los demás antiinflamatorios no esteroideos. (10)

- DERIVADOS DEL INDOL

INDOMETACINA

La indometacina (Indocin), introducida en 1963, es más tóxica pero en ciertas circunstancias más eficaz que la aspirina o que -- cualquier otro medicamento antiinflamatorio no esteroideo. (10)

La indometacina es bien absorbida después de la administración oral y se une en una gran proporción a las proteínas plasmáticas. Su metabolismo se realiza en el hígado, el agente sin modificar y los metabolitos inactivados son excretados en bilis y orina. Su vida media en el suero es de 2 horas. (10)

Fenómenos

Meclofenamatos.

El meclofenamato (meclomen). Un medicamento antiinflamatorio no esteroide recientemente autorizado, alcanza un valor plasmático máximo en un lapso de 30-60 min, con una vida media de 2 horas. Es excretada en la orina, en su mayor parte como conjugados glucurónidos. Aunque falta la experiencia a largo plazo, al parecer el meclofenamato tiene efectos adversos semejantes a los demás agentes del grupo y ninguna ventaja sobre ellos. Este agente intensifica el efecto de anticoagulantes orales. (10)

El meclofenamato está contraindicado en el embarazo; su eficacia y seguridad no se ha establecido para niños pequeños. (10)

- ACIDO MEFENAMICO

El ácido mefenámico (ponstel) tiene propiedades analgésicas,

pero quizá sea menos eficaz que la aspirina como agente antiinflamatorio y es bastante más tóxico. (10)

No debe emplearse por más de una semana y nunca en niños. (10).

- FARMACOLOGIA CLINICA DE LOS AGENTES
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES.

La mayoría de los individuos con trastornos articulares inflamatorios obtienen beneficios de la aspirina cuando se administra en dosis adecuadas (49 o más) y cuando se presta atención especial a reducir la irritación gástrica mediante un amortiguador apropiado. Aproximadamente 15% de los enfermos desarrollan efectos colaterales molestos con la aspirina. Es para estas personas que los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos están indicados. Como grupo estos agentes nuevos tienden a producir menos irritación gástrica y el programa de dosificaciones de algunos es más sencillo (una tableta una o dos veces al día). En la selección del agente es aconsejable recordar que el costo para el enfermo es de 74-124 dólares para un suministro de 100 días con los agentes nuevos comparados con 6 dólares aproximadamente para la aspirina que se expende en el comercio en diversas preparaciones Cuadro 33-1). Además, se dispone de un método confiable para determinar la concentración sanguínea de salicilato para establecer los límites terapéuticos, lo cual todavía no puede lograrse con agentes más recientes. Estas ventajas deben compararse con esquemas más sencillos

llos de administración, mejor adaptabilidad y menor frecuencia deben -- compararse con esquemas más sencillos de administración, mejor adapta-- bilidad y menor frecuencia de irritación gástrica de algunos de los --- agentes más recientes. Las encuestas muestran que la mayoría de los en-- ferms con artritis inflamatoria reciben los medicamentos antiinflamato-- rios no esteroideos sin un análisis adecuado de salicilatos.

Sin embargo, ninguno de estos agentes ha probado ser más eficaz que la aspirina en estudios controlados. Además, aunque se ha demostra-- do que la mayor parte de ellos producen menos irritación gástrica, algu-- nos son más tóxicos en otros aspectos.

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos han sido cau-- santes de muchos casos de insuficiencia renal aguda y síndrome nefrótico. Los cuales se desarrollan en forma incidiosa y no dependen de la -- dosis ni se relacionan con la duración del tratamiento. Los pacientes-- rara vez tienen síntomas sugerentes de una reacción de hipersensibili-- dad de modo que la alteración puede pasar inadvertida hasta que está en etapa avanzada.

Si se toma la decisión de emplear un medicamento antiinflamato-- rio no esteroide es importante considerar los efectos adversos, costo-- y programas de dosificación. No es posible saber qué paciente respon-- derá de manera específica a algún agente del grupo ya que algunos en-- ferms obtienen beneficio con un agente y no con otro.

Es difícil valorar qué parte de esta variabilidad de respuesta se relaciona con el agente en sí, con diferencias individuales en el metabolismo del medicamento o con un efecto de placebo, cuando la adaptación es un problema, son útiles agentes como piroxicam, sulindac y naproxeno debido a que sólo se requieren 1 ó 2 dosis al día. Si un enfermo está tomando un agente hipoglucemiante o warfarina, podrían considerarse ibuprofén o tolmétin, ya que, al contrario del sulindac, no potencian el efecto de estos medicamentos.

Sin embargo, la hipersensibilidad a uno de los ácidos fenilalaninoicos deberá excluir el uso de los demás de ese grupo.

Los programas de dosificación mencionados para los agentes son los recomendados por el fabricante, pero se ha hecho evidente que algunos individuos, requieren y pueden tolerar dosis más altas, hasta que se dispongan de análisis de la concentración sanguínea, es más seguro utilizar las dosificaciones recomendadas. (10)

- FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES.

Los antiinflamatorios no esteroideos son antiinflamatorios --- analgésicos y antipiréticos eficaces que actúan en forma muy similar a la aspirina. Son más potentes que esta última y tienden a presentar menos efectos secundarios cuando se utilizan por períodos limitados. (4)

En forma reciente se ha desarrollado el zome preal sódico 100 mg como analgésico antiinflamatorio no esteroide para el alivio del dolor leve a moderadamente intenso, tiene también propiedades antihipertéticas. En el transcurso de media hora de su administración bucal se obtiene una analgesia notable que llega al máximo en una a dos horas, suele perdurar cuatro a seis horas pero en algunos pacientes puede ser más prolongado, se ha dicho que este fármaco no causa acostumbramiento. (4)

El ibuprofén es, quizás, uno de los compuestos mejor tolerados como analgésico ligero. En nuestra experiencia ha sido un sustituto eficaz no narcótico de la codeína y el propoxifén, como inhibe la prostaglandina, puede ser específico para la dismenorrea. (4)

La frecuencia de reacciones adversas es baja cuando se administra por corto tiempo. El principal efecto adverso son las náuseas y rara vez se observan síntomas gastrointestinales leves. En pacientes que reciben el fármaco por una semana o más se han observado mareos, insomnio, edema, hipertensión arterial, exantema e infecciones de vías urinarias. (4)

Voy a nombrar algunos de los antiinflamatorios utilizados en la práctica de cirugía bucal.

- AFLAMINA:

Cápsulas, supositorios para adulto.

Antiinflamatorio no hormonal, con efecto analgésico y antipirético.

CARACTERISTICA. Aflamina desarrolla su potente acción antiinflamatoria, analgésicas y antipiréticas, en los procesos inflamatorios, de cualquier origen. Su eficacia terapéutica se manifiesta desde las primeras tomas, acelerando la recuperación del paciente. (5)

INDICACIONES: Proceso inflamatorios: postraumáticos postquirúrgicos, infecciosos, ginecológicos, vasculares. (5)

CONTRAINDICACIONES: Como medida de precaución, se recomienda prescindir de la vía oral en los pacientes con úlcera gastroduodenal, - pacientes hipersensibles al fármaco. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Por la vía oral en casos aislados -- pueden presentarse náuseas o molestias gastrointestinales. (5)

DOSIS: Adultos: 1 cápsula 2 ó 3 veces al día, preferentemente después de los alimentos, o 1 supositorio 2 ó 3 veces al día.

Niños: 1 supositorio, 1 ó 3 veces al día. (5)

- ALIN:

Solución inyectable.

INDICACIONES: Enfermedades inflamatorias agudas o crónicas. Enfermedades alérgicas. Enfermedades de la colágena, artritis reumatoide y otras enfermedades reumáticas. Artritis vertebrales, osteomielitis, fibrosis, miositis y artritis agudas.

Bursitis, dermatosis, periartitis nodosa, lupus eritematoso, cealodermia. Asmabronquial aguda y crónica urticarias, edema angioneurótico, alergia medicamentosa, efisema y fibrosis pulmonar. Polinosis. (5)

CONTRAINDICACIONES: Estados convulsivos, psicosis graves, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática renal, agranulocitopenia, hipertensión. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Cara de luna, aumento de peso y ap^etito, insomnio, irritabilidad nerviosismo, euforia hirsutismo.

DOSIS: La dosis inicial varía de 2 tabletas de 0.75 (1.5 mg) a 12 tabletas de 0.75 (9 mg) diarias como dosis inicial según la grave

dad de la afección que se trate. La dosis debe mantenerse los días necesarios para obtener el efecto buscado, reduciendo paulatinamente la dosis día a día hasta llegar a la dosis de sostén que varía entre 0.5 y 1.5 mg en términos generales. (5)

- ALIN DEPOT

Suspensión inyectable.

Corticoide de acción prolongada.

INDICACIONES: En padecimientos que requiere de corticoterapia sistémica prolongada, tales como: artritis reumatoide, padecimientos de la colágena; enfermedades del aparato respiratorio como: Asma bronquial, enfermedad fibrosante del intersticio pulmonar, bronquitis crónica, efisema; enfermedad de la piel: urticaria, ecema, psoriasis, rocdéa, o en padecimientos sistémicos: lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis, esclerodemia, colitis eritematoso diseminado, dermatomiositis esclerodemia, colitis ulcerosa idiopática. (5)

CONTRAINDICACIONES: Úlcera gastroduodenal activa, hipertensión arterial grave, diabetes mellitus descompensada, tuberculosis pulmonar, psicosis aguda. (5)

REACCIONES SECUNDARIA: A dosis altas y su uso prolongado pueden producir: Alteraciones escleróticas, cara de luna llena, equimosis-

subcutáneas, hipertrichosis, hipertensión arterial (Síndrome de Cushing).

VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS: Alin Depat.

Debe ser administrado por inyección intramuscular profunda (en los músculos glúteos), cuando se requiera un efecto sistémico. - Para efecto local puede administrarse por vía intramuscular intrabucal y, en algunos padecimientos dermatológicos, puede inyectarse intradérmicamente. La dosis de inicio habitualmente es de 2 ml (1 ampolleta), por vía intramuscular, y es de sostén, si es necesario repetir la administración, de 1 a 2 ml cada 14-12 días. (5)

- KENALOG DENTAL.

Ungüento

Corticoide bucal antiinflamatorio.

INDICACIONES: Tratamiento en lesiones bucales agudas y crónicas. (5)

CONTRAINDICACIONES: Infecciones tuberculosas o virales. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Algunos pacientes pueden desarrollar reacciones de idiosincrasia que desaparecen al suspender el tratamiento. (5)

DOSIS: Cubrir la lesión con una capa delgada 2 a 3 veces al día, de preferencia después de las comidas y a la hora de acostarse. --
(5)

- KENACORT:

Tabletas

Terapia glucocorticoide clínicamente comprobado.

INDICACIONES: Artritis reumatoide y otras enfermedades de la colágena; asma bronquial y otras afecciones alérgicas; dermatosis y para todos los pacientes que requieren una corticoterapia oral. (5)

CONTRAINDICACIONES: Estados convulsivos, psicosis grave, -- úlcera péptica activa, insuficiencia hepática y/o renal, agranulocitopenia, hipertensión. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Cara de luna llena, aumento de peso, y apetito, insomnio, irritabilidad, nerviosismo, euforia hirsutismo. --
(5)

DOSIS total diaria a las 8 a.m. (en miligramos) (5)

- DEMEROL:

Ampolletas

Analgésicos espasmolíticos-Sedante

ACCIÓN E INDICACIONES: Demerol es un analgésico narcótico de acción múltiple, similar en calidad a lado la morfina. Su acción preponderante es la que afecta el sistema nervioso central y los órganos formados por músculos de fibra lisa; hay evidencia de que la meperidina tiende a producir menos espasmos de músculo liso. Menos estrimiento y menos depresión de reflejo fusígeno, que dosis equianalgésicos de morfina. Las propiedades terapéuticas principales de la meperidina son la actividad analgésica y la sedante, por lo que el demerol está indicado para el alivio del dolor de mediana a gran intensidad; como medicación preoperatoria; como complemento de la anestesia y para la analgesia en obstetricia. (5)

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la meperidina; enfermos bajo tratamiento con inhibidores de la MAO o que los han recibido recientemente. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Excepcionalmente, depresión respiratoria y, en grado menor, depresión circulatoria, pero respiratoria, -- shock y paro cardíaco. Las más frecuentes son ofuscación mental, mareo, sedación, náusea, vómito y traspiración. (5)

PRESENTACION : Caja con 1 ampolleta de 100 mg en 2 ml (50 - ml/ml). (5)

- FLANAX:

Cápsulas en adultos e infantil, supositorios infantil y antiinflamatorio con acción analgésica y antipirética.

ACCIONES: Flanax es un eficaz antiinflamatorio que tiene además la ventaja de ser analgésico y antipirético y tiene una buena tolerancia general. Flanax es de acción rápida; alcanza su nivel plasmático máximo en 80 y 60 minutos. (5)

INDICACIONES: Asociado al antibiótico de elección en enfermedades respiratorias; amigdalitis aguda, bronquitis aguda, faringitis aguda y en general en cualquier proceso infeccioso de las vías respiratorias.

Como antiinflamatorio general, solo, o asociado al tratamiento etiológico. (5)

PRECAUCIONES: Flanax se fija firmemente a las proteínas plasmáticas y puede producir desplazamiento, por competencia, de otros fármacos. Se recomienda vigilar estrechamente a pacientes que reciban cumarina, warfarina, hidatoína, sulfanilurea o sulfamida, porque su --

desplazamiento puede ocasionar efectos indeseables o disminuir su actividad terapéutica. Flanax puede interferir en la adhesividad de las plaquetas y prolongar el tiempo de sangrado. (5)

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con síndrome de asma, rinitis o urticaria producidas por el ácido acetilsalicílico. Úlcera péptica alérgicamente activa. Embarazo mujeres lactantes. Niños menores de un año. (5)

REACCIONES SECUNDARIAS: Flanax es un medicamento bien tolerado aún por pacientes que han presentado gastritis ocasionadas por otros fármacos similares; sin embargo, se han reportado episodios de sangrado intestinal durante su administración, por lo que no debe usarse en pacientes con úlcera péptica activa o reciente, y en quienes la hayan padecido, la vigilancia del médico debe ser estrecha durante el tiempo que reciban flanax. Se ha presentado dolor o ardor epigástrico, cefalea, trombocitopenia, agranulocitosis e ictericia, que no han sido relacionados directamente con la administración de flanax. (5)

DOSIS: Adultos Flanax cápsulas adulto: dos cápsulas adulto (275 mg) cada 12 horas.

Niños Flanax cápsula infantil de 7 a 10 años: 2 cápsulas infantil (100 mg) cada 12 horas).

*Flanax supositorios infantil: Niños menores de 2 años: un -
supositorio (50 mg) cada 8 horas. (5)*

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Después de un período rápido de evoluciones pre-trans y pos-operatorias quirúrgicas, la inflamación y el uso de antiinflamatorios ha sido y sigue siendo centro de grandes polémicas.

Día a día se establece en la farmacéutica moderna nuevos y mejores antiinflamatorios, más rápidos y efectivos que aumentan la --- reacción tisular tanto para trauma grave, leve o infecciones y teniendo como propósito principal, destruir, diluir o aislar el edema disminuyendo el agente agresivo y poniendo en el menor límite la extensión de la inflamación dando un rápido inicio al proceso reparativo.

La elección de un antiinflamatorio debe de ir de acuerdo a las necesidades del caso, siendo muy extensas las innovaciones actuales y excluyéndose los efectos secundarios y nocivos cada vez más.

Con esta breve síntesis bibliográfica quise resaltar la importancia de los antiinflamatorios en la práctica dental, siendo generalmente imprescindibles su uso y correcta aplicación.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Archer William Harry
"Cirugía Bucal"
Buenos Aires Argentina
Editorial Mundi, S.A.
1968
p.p. 1-614

- 2.- Bazerque Pablo
"Farmacología Odontológica"
Buenos Aires Argentina
Editorial Mundi, S.A.
1978
p.p. 1-885

- 3.- Bevan John A.
"Fundamentos de Farmacología"
Editorial Harla, S.A.
1978
p.p. 3-651

- 4.- Ciancia Sebastian G.
Bourgault Priscilla C.
"Farmacología Clínica para Odontólogos"
Editorial El Manual Moderno
1982
p.p. 1-305
- 5.- Diccionario de Especialidades
Farmacéuticas
Edición P.L.M.S.A.
31°
1985
p.p. 12, 253, 335, 470.
- 6.- Goldman Henry M.
Gorlin Robert J.
"Patología Oral"
Barcelona, España
Editorial Salvat
1977
p.p. 1-1273
- 7.- Neidle E.A.
Kroeger D.C.
Yagiela J.A.
"Farmacología y Terapéutica Odontológica"

México

Editorial Interamericana, S.A.

1984

p.p. 3-752

8.- *Práctica Odontológica*

Volumen 4 Número 4

Agosto-Septiembre

1983

9.- *Kruger Gustavo*

"Tratado de Cirugía Bucal"

México, D.F.

Editorial Interamericana, S.A.

1984

p.p. 101-151

10.- *Kutzubg Bertiam G.*

"Farmacología Básica y Clínica"

México

Editorial El Manual Moderno, S.A.

1984

p.p. 1-866

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

11.- Storsharl Thomas J.

"Cirugla Pre

Buenos Aires Argentina

Editorial Mundi, S.A.

1978

p.p. 1-178

12.- Ries Centeno Guillermo A.

"Cirugla Bucal"

Buenos Aires Argentina

Editorial El Ateneo

1980

p.p. 3-680

13.- Waite Daniel

"Práctica de Cirugla Bucal"

México

Editorial Continental, S.A.

1982

p.p. 17-625

14.- Wilhelm Karl Haupl

Meyer Karl Schuardt

"Odontología Estomatológica" Tomo I

Madrid

Editorial Alhambra, S.A.

1958

p.p. 1-1048