

132-B
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Vo. Bo.
Rojas*

**ANALGESICOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE
DOLOR DENTAL, LIGERO A MODERADO, DE
MODERADO A MODERADAMENTE INTENSO
MODERADAMENTE INTENSO A INTENSO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
DELIA GUTIERREZ VILLANUEVA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**
México, D. F.

1993



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.

CAPITULO I
INTRODUCCION

El alivio del dolor constituye quizá el mayor privilegio y el principal deber del médico. Este alivio implica una dualidad

Primero llegar al tálamo desde una lesión periférica. Segundo aliviar la agitación y la angustia provocadas por la percepción del dolor.

Los fármacos para tratar el verdadero dolor pueden dividirse en tres grupos principales:

- 1) Derivados del opio
- 2) Derivados del cáñamo (cannabis)
- 3) Substitutivos sintéticos.

Las "divinas medicinas para dormir" según Tainer ya se hallan descritas en las primeras manifestaciones de diversas culturas antiguas, con alusiones de plantas como la adormidera y el cáñamo. En el papiro de Ebers (1550 a. J.C. aproximadamente) se habla de un remedio que contiene opio, cilantro, ajenjo, enebro y miel.

En Asia, después de la conquista de los Mongoles, se aplicaba el término khash - khasha (que significa zumo de adormidera).

Del Asia Menor Griega vino del copos, o "zumo" de la adormidera, la dió Diágoras de Melos alrededor del año 380 a.

J.C. En siglo tercero antes de la era cristiana, Teofrasto - describió el zumo lechoso de la adormidera como meconion, que por ennegrecerse en contacto con el aire se parecía a las heces de un recién nacido.

El producto que resuma de la adormidera ya fué utilizado por Galeno dos siglos antes de nuestra era para tratar el dolor de muelas, y fué descrito por Plinio el viejo y por Celso.

El término opium thebaicum, de donde proviene la denominación del alcaloide "tebaína". Alrededor de 1520, Paracelso comprobó que un extracto acuoso seco de opio resultaba muy útil; desde entonces se establecieron varias fórmulas para preparar laudano con alcohol, incluyendo la de Sydenham.

La resina del cáñamo, Cannabis indica o sativa, se ha utilizado casi desde el momento que sus fibras empezaron a emplearse para hacer tela o cuerdas.

El nombre marihuana parece tener origen portugués o sudamericano; provendría de maranguango, que significa embriagante.

CAPITULO II

FISIOLOGIA DEL DOLOR.

DOLOR: Los receptores para el dolor son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al SNC. Por dos tipos de fibras. Un tipo está compuesto de delgadas fibras mielinizadas A, de 2 a 5 μ m de diámetro, que conducen a velocidades de 12 a 30 m/seg.; el otro consiste en fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2 μ m de diámetro. Estas últimas se encuentran en la división lateral de las raíces dorsales y a menudo se les llama fibras C de las raíces dorsales; conducen los impulsos a la baja velocidad de 0.5 a 2 m/seg. Ambos grupos de fibras terminan en el asta dorsal; la primera termina sobre las neuronas en la lámina I, en tanto que las fibras C de la raíz dorsal terminan en neuronas de las láminas I y II. Algunos de sus axones terminan en la médula espinal y en el tallo cerebral; otras forman el tracto espinalotálamico lateral. Los impulsos del dolor ascienden por este tracto a los núcleos posterioromedial ventral y posterolateral del tálamo. Desde ahí se proyecta a la circunvolución posrolándica de la corteza cerebral. La sustancia P es el transmisor sináptico, secretado por las fibras aferentes primarias, que se promueve la sensación del dolor.

DOLOR RAPIDO Y DOLOR LENTO.

La presencia de dos vías para el dolor, una lenta y la otra rápida, explica la observación fisiológica de que existen dos clases de dolor. Un estímulo doloroso causa una sensación "viva" aguda localizada, seguida de una sensación sorda, dolorosa difusa y desagradable. Estas dos sensaciones son llamadas indistintamente dolor rápido y dolor lento o primero y segundo dolor. Mientras más lejos del encéfalo se explique el estímulo, mayor es la separación temporal de los dos componentes.

El dolor rápido se debe a la actividad de las fibras de dolor A delta, mientras que el dolor lento se debe a la actividad de las fibras C.

Los analgésicos son drogas que tienen la capacidad de reducir o quitar el dolor. Se les puede clasificar en relación a su efecto terapéutico como ligeros, moderados e intensos.

Las drogas clasificadas como analgésicos ligeros se usan para tratar dolores que van de ligeros a moderados. Entre ellas se encuentran los salicilatos, los derivados de la anilina y el propoxifeno (Darvon), que es un miembro débil de la familia de narcóticos.

Los analgésicos moderados sirven para dolores que van del moderado al moderadamente intenso. Los miembros débiles

de los narcóticos como la codeína, se incluyen en este grupo, así como las diversas combinaciones de codeína o propoxifeno con los salicilatos y los derivados de la anilina.

Todos los analgésicos fuertes son drogas funcionalmente similares a la morfina; el narcótico más fuerte encontrado es el opio.

Es importante recordar que los analgésicos son más eficaces cuando se dan antes de que se presente el dolor y no durante éste. Debido a esto, si se espera el dolor postoperatorio, el dentista debe dar analgésicos a los pacientes - mientras aún están "protegidos contra el dolor" por un anestésico local.

CAPITULO III

CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS DEL OPIO.

El opio ha sido uno de los medicamentos más importantes para aliviar el dolor. Se empleó en forma cruda en China y en otras partes del mundo, muchos siglos antes de la era - - cristiana. El opio es el jugo de la cápsula no madura de la amapola blanca *Papaver somniferum*.

ALCALOIDES DEL OPIO.

En 1803 Sertürner, farmacéutico de Einbeck, Hannover, - consiguió extraer el opio un alcaloide que denominó morfina_ (de Morfeo, dios del sueño de la mitología griega), que fue_ el primer alcaloide aislado de una planta.

El opio contiene diversos alcaloides, que pueden clasificarse en dos grupos diferentes según la estructura química y sus acciones farmacológicas. Los del primer grupo son de estructura fenantrénica y producen efectos analgésicos y narcóticos, y los del segundo tienen una estructura bencilisquinoleica y carece de dichos efectos.

El opio es polvo gris o parduzco; los alcaloides purificados son cristalinos. Los alcaloides son bastante insolubles pero sus sales se disuelven fácilmente en agua y líquidos corporales.

Acción. Gran parte de la acción del opio depende de la_

morfina que contenga y por esta razón la acción de la droga. Es depresora del sistema nervioso central y parece actuar principalmente en las vías corticotalámicas, y en zonas perceptivas del cerebro. Causa sólo depresión limitada de los centros superiores, pero produce euforia y algo de sedación de manera directa o indirecta.

La morfina ejerce su acción en muchos órganos y sistemas. Altera la conciencia al producir torpor, euforia o sueño y disminución de la conciencia; origina miosis; deprime la respiración y el reflejo tusígeno; estimula la zona de estimulación de quimiorreceptores y la producción de histamina; lentifica el peristaltismo con esto produce estreñimiento; puede originar espasmos de las vías biliares y los uréteres.

La acción de la codeína es semejante a la morfina, pero mucho menos intensa. Produce euforia en menor grado, es un analgésico más débil, rara vez causa vómitos o rubicundez, no causa miosis.

Usos Terapéuticos. El opio y sus derivados, sirven para aliviar el dolor, se van a utilizar para aminorar la tos, quitar la diarrea e inducir la analgesia preoperatorio y posoperatorio.

Para el dolor muy intenso se emplea la morfina y el opio en polvo. La codeína se utiliza para aliviar el dolor y la tos menos intenso.

Absorción y expresión. Las sales de los alcaloides del opio y sus derivados se absorben fácilmente en las vías digestivas; se distribuyen en los líquidos corporales son inactivados totalmente o en parte por el hígado, escretado por riñones. La codeína actúa en una forma muy semejante, pero sus efectos secundarios suelen ser de menor intensidad. No causa miosis pupilar y rara vez produce náuseas, vómitos o diaforesis.

Efectos Secundarios: El opio y su alcaloide la morfina, produce euforia, relajación y sedación, causa estreñimiento, depresión respiratoria, miosis pupilar, hiperhidrosis, y a veces náuseas, y vómitos.

La estructura química de la morfina, aceptada fue propuesta por Gulland y Robinson en 1925 y confirmada por Gates y Tshudi. Consiste en un núcleo morfinano en el cual el nitrógeno es terciario y se encuentra unido con un metilo; posee dos radicales hidroxilos: uno fenólico en posición 3 y otro alcohólico en posición 6, un puente de O entre los carbonos 4 y 5 y una doble unión entre 7 y 8.

El oxhidrilo fenólico aparece como fundamental, pues su alquilación (codeína, dionina) produce una disminución de la actividad analgésica.

Otros alcaloides, que tienen un parentesco estructural más lejano con la morfina. La estructura de estas sustancias tiene las siguientes características:

a) un nitrógeno terciario; b) un carbono cuaternario; -
c) un grupo fenilo o similar unido con este carbono; d) activi
dad máxima, se observa cuando el carbono cuaternario está
separado del nitrógeno terciario por 2 átomos de carbono.

En vertebrados, la morfina actúa principalmente sobre -
el sistema nervioso central.

Acción Analgésica.

La principal respuesta farmacológica a la morfina con--
siste en el alivio del dolor físico, sin bloquear la activi--
dad motora ni interferir mayormente en la percepción senso--
rial ni en la conciencia. Cuando la droga es administrada al
hombre, aumenta aparentemente el umbral del dolor y puede -
ocasionar sueño, lo cual disminuye aún más la sensibilidad -
frente al dolor.

Debido a la elación y al alivio de la ansiedad que -
acompaña el efecto analgésico de la morfina, esta droga dis--
minuye el componente psíquico del dolor, y su efecto resulta
particularmente atractivo para ciertas personas.

CAPITULO IV
MECANISMO DE LA ACCION ANALGESICA

La morfina no bloquea la transmisión de impulsos sensitivos ni sensoriales. Así la administración de este alcaloide no modifica los potenciales evocados en la corteza mediante estimulación del ciático o de la pulpa dentaria, pero sí inhibe la transmisión de impulsos que se suponen dolorosos, como los que resultan de la estimulación del esplácnico, el frénico o el vago, de los cuales bloquea los potenciales corticales evocados por su estimulación. Asimismo suprime los potenciales evocados en el lemnisco por estimulación del ciático en gatos en los cuales sean destruidos los cordones posteriores de la médula.

La morfina no altera la transmisión de impulsos en las vías primarias del dolor, pero modifica la transmisión de impulsos en las vías polisinápticas denominadas asociativas.

Los analgésicos narcóticos inhiben la transmisión en ciertas sinapsis centrales, y que tanto la noradrenalina como acetil la serotonina y la dopamina están comprometidas de alguna manera en la analgesia, la dependencia física y el aumento de tolerancia que aquellos ocasionan.

La inhibición de la adenilciclase sería la consecuencia bioquímica decisiva en la unión de un opioide con un receptor específico. En efecto, se sabe que el aumento de la con-

centración de prostaglandinas en las vecindades de ciertas -
neuronas centrales, así como el aumento local del AMP cíclico,
ocasionan respuestas que normalmente son evocadas por el
dolor, y que los fenómenos inversos se acompañan de analge-
sia. Los opioides inhiben la acción estimulante de la PGE so-
bre la adenilciclase, y de este modo disminuyen los niveles_
locales de AMP cíclico.

CAPITULO V
CLASIFICACION DE ANALGESICOS

Los analgésicos, son capaces de aliviar el dolor, estos se clasifican en dos tipos:

- a). Los hipnoanalgésicos, que además provocan sueño y por lo general producen farmacodependencia.
- b). Los antipiréticos que provocan descenso térmico. Poseen la propiedad de inhibir los procesos inflamatorios, antiinflamatorios no esteroides.

Antipiréticos. Estos analgésicos son drogas que actúan sobre el centro termorregulador y provocan el descenso de la temperatura en la fiebre, pero no cuando la temperatura es normal.

Antiinflamatorios. Se estudiarán dos clases de drogas antiinflamatorias.

- a). Los antiinflamatorios no específicos.
- b). Los antiinflamatorios específicos.

Antiinflamatorios no específicos.

I). Antiinflamatorios no esteroides antipiréticos analgésicos:

- a) Los salicilatos.
- b) Los antipiréticos analgésicos antiinflamatorios no salicílicos.

2). Enzimas antiinflamatorias.

- a) Enzimas proteolíticas vegetales.
- b) Agentes fibrinolíticos: estreptoquinasa-estreptodornasa.

Los antiinflamatorios no esteroides son antipiréticos y analgésicos en primer lugar están los salicilatos y los analgésicos antipiréticos antiinflamatorios no salicilicos. Dicho grupo comprenden principalmente las pirazonas y derivados, los indoles, indazoles y derivados, los ácidos arilalcanóicos ácido arilacéticos y arilpropiónicos, los derivados del paraaminofenol y los oxicamos, cuyo exponente principal es el piroxicam.

Las drogas analgésicas se les divide en:

En Narcóticos y no narcóticos, esta clasificación se ha establecido en todos los países del mundo.

Clasificación de los analgésicos.

Analgésicos narcóticos o derivados del opio:

- A). Naturales: Morfina, Codeína, Pantopon.
- B). Semi sintéticos: Heroína, Dionina, Dilaudid, Metopon, - Eucodal y Oximorfona.
- C). Sintéticos: Derivados del Morfinano como el Levorfanol y Dextrometorfan.

Derivados de la Fenil piperidina: Meperidina, Alfaprodina, Anilerina, Piminodina, Feniperidina y Fentanyl.

Analgésicos no Narcóticos o derivados del ácido salicílico conocidos también como analgésicos antitérmicos:

- A). **Derivados del Acido Salicílico:** salicilato de sodio, - Acido gentísico.
- B). **Derivados del Acido Para Aminofenol:** Acetanilida, Acetofenitidina N Acetil P Aminofenol.
- C). **Derivados de la Pirazolona:** Amidopiridina, Dipirona, - Fenilbutazona, Oxifenilbutazona, Sulfa Pirazona.

Analgésico no incluíbles en el grupo o grupos anteriores:

Levomepromacina, Aletamina, Carisoprodol, Feniramidol, - Acido Mefenámico, Indometacina y Carbamacepina.

Hablar de analgésicos narcóticos implica hacer mención de sus antagonistas.

CAPITULO VI
ANALGESICOS NARCOTICOS

Los analgésicos narcóticos alteran la percepción del dolor debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central. Están indicados para aliviar el dolor excesivo que no pueda controlarse con medicamentos no narcóticos o para el tipo de dolor que no mejora con el tipo de salicilatos.

También tienen efecto sedante leve en dosis bajas; las dosis elevadas producen sueño; estupor y depresión respiratoria. Son objeto de dependencia y se usarán con cuidado.

Se debe siempre usar primero el narcótico de menor potencia que alivie el dolor, por ejemplo, se preferirá la codeína a la meperidina y ésta a la morfina.

ANALGESICOS NARCOTICOS.

Morfina.

Sulfato de morfina.

Alcaloides de belladona: como atropina y escopolamina.

Mezcla de bromopton.

Metadona.

Meperidina.

Congeneres de la meperidina: alfaprodina.

Oxicodona.

Codeína.

CAPITULO VII
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

El proceso inflamatorio puede ser producido por diversas causas extrañas, como bacterias, virus, agentes físicos o químicos, así como por izquemia local o por fenómenos de autoinmunidad.

Las acciones farmacológicas que modifican el proceso inflamatorio pueden actuar eliminando la causa que lo produce, como por ejemplo: destruyendo gérmenes microbianos mediante algún quimioterápico eficaz. Los fármacos que atenúan los signos de la inflamación, de cualquier origen. Reciben el nombre de la denominación de antiinflamatorios.

CAPITULO VIII
SALICILATOS

Los salicilatos derivan del ácido salicílico.

El ácido salicílico ácido carboxílico aromático que - - posee además un grupo fenólico es demasiado irritante para - el empleo sistémico. Para ello se utilizan los salicilatos, - que se clasifican en 6 grupos:

- a). Los salicilatos inorgánicos como el sodio, sustancia so luble y fácilmente ionizable.
- b). Esteres acílicos, con reemplazo del hidrógeno del hidro xilo fenólico por un grupo acilo, como la aspirina, dro ga que es fácilmente descompuesta por hidrólisis en áci do salicílico y ácido acético.
- c). Esteres acílicos y arílicos.
- d). Esteres alquílicos.
- e). Amida salicílica.
- f). Los difluorofenilderivados.

Los salicilatos suelen aliviar el dolor de baja intensi dad, su utilización prolongada no lleva a la tolerancia ni a la adicción y la toxicidad es menor que los analgésicos opiá ceos.

Los salicilatos alivian el dolor mediante una acción pe riférica. Suelen disminuir con rapidez y efectividad la tem-

CAPITULO VIII

SALICILATOS

Los salicilatos derivan del ácido salicílico.

El ácido salicílico ácido carboxílico aromático que - - posee además un grupo fenólico es demasiado irritante para el empleo sistémico. Para ello se utilizan los salicilatos, que se clasifican en 6 grupos:

- a). Los salicilatos inorgánicos como el sodio, sustancia soluble y fácilmente ionizable.
- b). Esteres acílicos, con reemplazo del hidrógeno del hidroxilo fenólico por un grupo acilo, como la aspirina, droga que es fácilmente descompuesta por hidrólisis en ácido salicílico y ácido acético.
- c). Esteres acílicos y arílicos.
- d). Esteres alquílicos.
- e). Amida salicílica.
- f). Los difluorofenilderivados.

Los salicilatos suelen aliviar el dolor de baja intensidad, su utilización prolongada no lleva a la tolerancia ni a la adicción y la toxicidad es menor que los analgésicos opiáceos.

Los salicilatos alivian el dolor mediante una acción periférica. Suelen disminuir con rapidez y efectividad la tem-

peratura corporal elevada. No obstante, las dosis moderadas que producen este efecto también aumenta el consumo de oxígeno y la tasa metabólica. En dosis tóxicas, estos compuestos tienen un efecto pirético que produce sudoración; esto incrementa la deshidratación. En dosis altas, tiene efectos tóxicos sobre el S.N.C.

Estimula la respiración en forma directa e indirecta. - Dosis terapéuticas aumenta el consumo de oxígeno y la producción de CO_2 .

La ingestión de salicilatos pueden producir malestar epigástrico, náuseas y vómitos. Pueden producir por lo menos dos formas de lesión hepáticas; prolongación definida del tiempo de sangría.

ACIDO ACETILSALICILICO.

Analgésicos antipiréticos, antiinflamatorios y antirreumáticos. Inhiben la síntesis de prostaglandinas, lo que parece explicar sus efectos terapéuticos, e impide la agregación plaquetaria. Se absorbe rápidamente por la mucosa gastrointestinal y alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 2 hrs. Se distribuye ampliamente en el organismo. Se metaboliza en el plasma y en el hígado a ácido salicílico, metabolito activo, el cual se une en un 90% a las proteínas plasmáticas; se excreta por vía renal, principalmente como ácido salicílico.

INDICACIONES:

Dolor de baja a moderada intensidad, particularmente en casos de cefalea, neuralgia, mialgia, artralgia y dismenorrea. Alivio sintomático de la artritis reumática aguda y crónica, artritis juvenil, osteoartritis y otras enfermedades reumáticas. Se usa para reducir la fiebre y la inflamación en la fiebre reumática, también en la profilaxis del tromboembolismo.

VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adultos Oral. Analgésico y antipirético: 325 a 650 mg - cada 4 hrs.; antirreumático 1 a 1.25 g. cada 6 hrs. Fiebre reumática 1 a 1.25 g. cada 4 hrs.

Niños Oral: 2-4 años; 160 mg. cada 4 hrs.; 4-6 años; 240 mg. cada 4 hrs.

11-12 años; 480 mg. cada 4 hrs. No se recomienda administrar más de 5 dosis en 24 hrs.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicado en pacientes con úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal o con trastornos en la coagulación. No se recomienda su uso en niños con influenza o varicela, ni su administración prolongada durante el embarazo. Y deberá evitarse su empleo durante el último trimestre del embarazo. Tiene interacciones significativas con diversos fármacos (ace

taminofén, alcohol, acenocumarina, heparina, insulina, - - etc.), por lo que su empleo simultánea con otros fármacos re quiere de un ajuste apropiado de la dosis.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes náuseas, vómito, dolor estomacal, irritación y sangrado gastrointestinal. Prolonga la gestación y el traba jo de parto. Poco frecuentes: hematemesis, melena, broncoes- pasmio, urticaria, comezón, debilidad, anemia y en los niños con enfermedad febril aguda (influenza y varicela), síndrome de reye.

PRESENTACIONES:

Acido acetilsalicílico. Tabletas. Cada tableta contiene ácido acetilsalicílico 500 mg. Envase con 20.

Acido acetilsalicílico soluble tabletas efervescentes. - Cada tableta contiene ácido acetilsalicílico 300 mg., carbo- nato de calcio 90 mg. y ácido cítrico 30 mg. Envase con 20.

Acido acetilsalicílico. Grageas o tabletas con capa en- térica. Cada gragea o tableta contiene ácido acetilsaliclí- co 500 mg. Envase con 20.

INHIBICION DE LA COAGULACION Y DE LA ADHESIVIDAD DE LAS PLAQUETAS.

Pequeñas rupturas de los capilares provocan la agresión de las plaquetas en grumos. Las plaquetas de estos grumos llenan las rupturas y evitan el sangrado. Las plaquetas también contribuyen a la formación de coágulos cuando la lesión es más grande. La aspirina, en dosis tan pequeñas como 300 mg. previenen la adhesión de las plaquetas entre sí y disminuye la formación de coágulos.

Debido a que la aspirina inhibe la adhesividad de las plaquetas, en dosis analgésicas pueden provocar el sangrado de pacientes en terapéutica anticoagulante o con tendencias al sangrado. Ya que la aspirina tiende a provocar el sangrado de la mucosa gástrica, existe un peligro especial en la pérdida de sangre de esta área. El salicilato sódico tiene un efecto mucho más débil en la agregación plaquetaria que la aspirina.

En grandes dosis (generalmente más de 6 mg. al día; este efecto también ha sido comunicado con dosis tan bajas como 2 g.); los salicilatos disminuyen la formación de protombina (un factor de la coagulación) de manera similar a los anticoagulantes orales. Resulta más importante que los salicilatos disminuya la unión de anticoagulantes orales a las proteínas plasmáticas, incrementando por lo tanto los nive--

les de anticoagulante libre y activo. Este efecto, que ocasiona un incremento o prolongación del sangrado, ocurre cuando se usan dosis mayores de 3 g/día.

EFFECTOS RESPIRATORIOS Y METABOLICOS Y DESEQUILIBRIO .
ACIDOBASICO DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Los salicilatos pueden afectar la respiración y aumentar la producción de bióxido de carbono (CO_2) en el cuerpo. Ya que el CO_2 es equivalente a un ácido, la pérdida de CO_2 provoca alcalosis y la retención produce acidosis.

La estimulación o depresión de la respiración por los salicilatos afecta el nivel de CO_2 .

En altas dosis terapéuticas, como las que se usan para el tratamiento de condiciones artríticas (5 g. o más), los salicilatos estimulan la respiración por incremento en la respiración produce la eliminación del exceso de CO_2 que se está produciendo. Por lo tanto, no ocurren cambios en el balance acidobásico. Sin embargo, si la respuesta de incremento en la respiración se deprime con drogas como la morfina, se retendrá el exceso de CO_2 , se desarrolla una acidosis.

El riñón compensará expulsando bicarbonato (pérdida de base). Esto disminuirá la intensidad de la alcalosis y regresará el pH del organismo hacia la normal. La pérdida de bicarbonato (un ion cargado negativamente) acompañada de pérdi

da de sodio y potasio (iones cargados positivamente) y agua. Un aumento adicional en la dosis (cerca de 12 g. en adultos y menos en niños está definitivamente en límites tóxicos) - conduce a una depresión de los centros respiratorios. En este caso, el CO_2 retenido lleva hacia una acidosis respiratoria. Dosis elevadas también producen acidosis metabólica causada por:

- 1.- Acidez de los salicilatos.
- 2.- Desequilibrio del metabolismo de los carbohidratos que ocasiona una producción incrementada de ácidos orgánicos.
- 3.- Alteración de la función renal que disminuye la eliminación de ácidos fuertes. Todos los efectos respiratorios y metabólicos son de primordial importancia cuando ocurre un envenenamiento con salicilatos.

ABSORCION, DISTRIBUCION, BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION.

Los salicilatos son ácidos débiles que se absorbe bien en el estómago e intestinos. La aspirina amortiguada se absorbe a una velocidad algo mayor que la no amortiguada, pero las diferencias son mínimas. La absorción se mejora cuando los salicilatos se ingieren con suficiente agua. La distribución y la eliminación se ven fuertemente afectadas por el pH de los tejidos. La biotransformación a ácido salicílico, un producto activo, ocurre en el sistema gastrointestinal, el plasma y el hígado. El ácido salicílico se excreta sin cambios y como productos conjugados de glicina y ácido glucurónico. En la orina básica se excreta hasta el 85% del ácido salicílico sin cambio, en tanto que en una orina ácida puede ser tan bajo como de 5%.

ANALGESICOS LIGEROS.

Los salicilatos son los prototipos de los analgésicos - ligeros y se expondrán en detalle, en tanto que los deriva-- dos de la anilina se comentarán en cuanto a sus diferencias_ con los salicilatos. A estos dos grupos también se les cono- ce como analgésicos "antipiréticos", para diferenciarlos de los narcóticos. Al propoxifeno se les clasifica aquí por su_ efecto analgésico débil, pero debe recordarse que es farmaco_ lógicamente similar a los otros narcóticos.

ANALGESIA.

Los salicilatos son útiles para aliviar el dolor ligero a moderado. Son eficaces en el tratamiento de dolores de ca- beza, artralgiás (dolor en las articulaciones o neural) y do- lor muscular pero no contra el dolor visceral. El efecto - - analgésico se debe a un componente central y uno periférico. Existe una disminución en la síntesis de prostaglandinas, - tanto en la analgesia central como en la periférica, así co- mo en los efectos antiinflamatorios y antipiréticos de los - salicilatos. En el sistema nervioso central, los salicilatos, reducen los niveles de prostaglandinas en las terminales ner- viosas y este efecto parece participar en el bloqueo de la - transmisión en ciertos nervios. El sitio probable para la ac- ción analgésica central es el hipotálamo. Parece que no hay_ otra sensación que no sea el dolor, y estas drogas tampoco -

producen somnolencia o trastornos mentales en dosis analgésicas.

La respuesta analgésica periférica ocurre en el sitio donde se origina el dolor. Aunque cuando hay una respuesta dolorosa se liberan ciertas sustancias del tejido lesionado como la bradicinina, que estimula los receptores al dolor en el área. Las prostaglandinas, otra clase de sustancias que se sintetizan rápidamente en los tejidos inflamados, aumentan esa sensación de dolor.

Los salicilatos tienen un efecto bloqueador de la acción de la bradicinina y también evitan la síntesis de prostaglandinas. Como resultado, se disminuye la sensación de dolor.

ANTIPIRESIS:

El término "pirético" significa fiebre, por lo tanto, una droga antipirética es aquella que disminuye la fiebre.

Los salicilatos son capaces de regresar la temperatura del organismo a la normal en personas con fiebre, pero no disminuye la temperatura normal del organismo. El control de la temperatura del cuerpo se lleva a cabo en el hipotálamo, el cual actúa como termostato del organismo. Mantiene una temperatura constante en el cuerpo al mantener un balance entre la producción y la pérdida de calor. Durante la fiebre, el termostato se ajusta más alto. Durante las infecciones vi-

rales o bacterianas, ciertas sustancias llamadas pirógenos_ que se derivan y liberan de los glóbulos blancos (leucocitos polimorfonucleares) estimulan la síntesis de prostaglandinas en el cerebro. A su vez, la acción de las prostaglandinas - en el hipotálamo equivalen a reajustar el termostato a un nivel más alto.

La disminución del termostato hipotalámico por los salicilatos ocasionan pérdida de calor debido a un incremento en la sudación y un incremento en la vasodilatación de los tejidos cutáneos. La evaporación del sudor enfría al cuerpo, en tanto que la vasodilatación cutánea provoca un cambio de la sangre de las partes más profundas y calientes del cuerpo a las partes más frías de la superficie, donde se pierde el calor con el medio.

CAPITULO IX

D I P I R O N A

Analgésico antipirético del grupo de las pirazonas. - Debe considerarse como derivado soluble de la aminopirina. - Al igual que ésta, tiene propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias que parecen estar relacionadas con su capacidad de inhibir la síntesis de las prostaglandinas. - Difiere de la amino pirina en que, siendo más soluble, se absorbe más rápidamente cuando se administra por vía oral y puede ser inyectada por vía intramuscular o intravenosa.

Se absorbe bien a través de la pared intestinal y puede ser administrada por vía intramuscular o intravenosa su unión a proteínas plasmáticas es discreta, se metaboliza parcialmente en el hígado y se elimina en la orina.

INDICACIONES:

En dolor de moderada intensidad, fiebre.

VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adultos Oral: 500 mg. a 1 g. cada 8 hrs. IM ó IV 1 g. cada 6-8 hrs. Niños intramuscular o intravenosa 25 a 50 - - mg/kg de peso en 24 hrs. fraccionados cada 6 a 8 hrs. No exceder de 1 g. en 24 hrs. en niños de 6 a 12 años.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicada en casos de insuficiencia renal o hepática aguda o crónica, discrasias sanguíneas, hipersensibilidad. No debe administrarse por períodos prolongados. Suspender su administración en pacientes con manifestaciones como irritación en la garganta, fiebre o erupciones cutáneas que pueden ser indicativas de agranulocitosis. Si se administra repetidamente, efectuar biometrías hemáticas. Su asociación con clorpromazina puede dar lugar a hipotermia severa.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes náuseas, vómito, dolor epigástrico, diarrea o estreñimiento. Poco frecuentes; reacciones alérgicas, agranulocitosis.

PRESENTACIONES:

Dipirona. Comprimidos cada comprimido contiene 500 mg. de dipirona, envase con 10.

Dipirona solución inyectable. Cada ampolleta contiene 1 g. de dipirona, envase con tres ampolletas de 2 ml.

DERIVADOS DE LA ANILINA.

Los derivados de la anilina que se usan terapéuticamente son la fenacetina y el acetaminofén. Estas drogas son similares a los salicilatos en sus efectos analgésicos y anti-piréticos. También pueden disminuir los niveles de protrombina e incrementar la tendencia al sangrado cuando se usan por largos períodos en dosis elevadas. Sin embargo no tienen ningún efecto en la adhesividad de las plaquetas.

A diferencia de los salicilatos, su efecto es demasiado débil como para ser utilizados en el tratamiento de enfermedades reumatoides.

Estas drogas no causan ulceración o sangrado gastrointestinal; tampoco afectan la respiración o el equilibrio acidobásico. No producen un efecto uricosúrico.

El envenenamiento es tan peligroso con estas drogas como con los salicilatos. Puede producirse daño renal y hepático con ambas drogas, y con la fenacetina solo ocurre metahe-moglobinemia y destrucción de eritrocitos.

La principal ventaja cuando se le compara con la aspirina es que no produce o agrava las úlceras pépticas ni causa molestias o sangrado gastrointestinal.

CAPITULO XI

A C E T A M I N O F E N

El acetaminofén (paracetamol) es un analgésico y antiipirético con potencia semejante a la del ácido acetilsalicílico, que carece de las propiedades antiinflamatorias de éste, pero no irrita la mucosa gastrointestinal. Inhibe las síntesis de prostaglandinas, bloquea la generación del impulso doloroso y, por influencia del centro termorregulador del hipotálamo, produce vasodilatación periférica, lo que aumenta el flujo sanguíneo en la piel, sudoración y pérdida de calor. - Se absorbe rápidamente por vía oral y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 2 horas. Se metaboliza en el hígado y se excreta en la orina en forma de glucoronatos y sulfatos. Su vida media es de 1 a 4 horas.

INDICACIONES:

Analgésico para el alivio de dolores de baja a moderada intensidad, particularmente en casos de cefalea, neuralgia, mialgia, artralgia, dismenorrea, fiebre.

ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adultos: oral 300 a 600 mg. cada 4 a 6 hrs. La dosis máxima debe ser inferior a 2.6 g. en 24 hrs. El tratamiento no debe de exceder de 10 días, Rectal 300 a 900 mg. en 24 hrs.

Niños: oral menores de 1 año, 40 a 80 mg. cada 4 a 6 hrs.

1 a 2 años, 120 mg. cada 4 a 6 hrs.

4 a 6 años, 240 mg. cada 4 a 6 hrs.

6 a 9 años, 320 mg. cada 4 a 6 hrs.

9 a 11 años, 400 mg. cada 4 a 6 hrs.

11 a 12 años, 480 mg. cada 4 a 6 hrs.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicado en casos de hipersensibilidad, insuficiencia hepática o renal, alcoholismo severo, ya que se aumenta el riesgo de hepatotoxicidad. No se recomienda su uso durante la lactancia.

REACCIONES ADVERSAS:

Dificultad para la micción, hematuria, polaquiuria, san grado, ictericia, prurito y erupciones cutáneas.

PRESENTACIONES:

Acetaminofén (paracetamol) tabletas cada tableta contiene 300 mg. de paracetamol. Envase con 10.

Acetaminofén (paracetamol) supositorios, contiene 300 mg. envase con 3.

Acetaminofén (solución bucal), contiene 100 mg.

CAPITULO XII

INDOMETACINA

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroides inhibidores de la contractilidad uterina, antipirético, antigotosos, y antirreumáticos. Inhibe la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina, por acción sobre la síntesis de las prostaglandinas. Sólo tiene utilidad en el dolor de baja y mediana intensidad. Su efecto antirreumático es aparente después de dos semanas de administración y el efecto antigotoso de 2 a 4 hs. También inhibe la membrana lisosómica y la agregación plaquetaria y aumenta el tiempo de sangrado. Prolonga el tiempo del embarazo y la duración del parto, su administración puede ser de alto riesgo para el producto, se ha encontrado induce a la vasoconstricción de las arterias pulmonares. Se absorbe rápidamente a través de la mucosa gastrointestinal y alcanza concentraciones máximas a las tres horas. Se distribuye ampliamente en el organismo y su unión a las proteínas plasmáticas.

Se metaboliza en el hígado y se elimina por el riñón y la bilis. Su vida media es de 4.5 horas.

INDICACIONES:

Procesos inflamatorios articulares y paraarticulares agudos y crónicos.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

En casos de hipersensibilidad alteraciones de la coagulación durante el embarazo y la lactancia, en niños menores de 14 años y en ancianos y pacientes con trastornos psiquiátricos, epilepsia, parkinson, lesión gastrointestinal activa, o en lesión renal, insuficiencia cardíaca congestiva. Los ancianos son más susceptibles a sus efectos tóxicos. El uso simultáneo de alcohol analgésicos no narcóticos y esteroides aumenta el riesgo de efecto tóxico.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes: náuseas, vómito, anorexia, indigestión, ardor epigástrico, dolor de cabeza, vértigo, mareo, visión borrosa.

Poco frecuentes: depresión, somnolencia, confusión, insomnio, zumbidos de oídos, alucinaciones, diarrea, sangrado gastrointestinal, hepatitis, lesión renal.

PRESENTACIONES:

Indometacina: supositorios, cada supositorio contiene - 100 mg. de indometacina. Envase con 6.

Indometacina Cápsulas. Cada cápsula contiene 25 mg. de indometacina. Envase con 30.

ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adulto oral: antiinflamatorio 25 a 50 mg. dos a cuatro_ veces al día. Amenaza de parto prematuro, 25 a 50 mg. tres_ veces al día.

CAPITULO XIII

N A P R O X E N O

Tiene efectos analgésicos, antiinflamatorios, antipiréticos y antirreumáticos. Además tiene propiedades antigotosas, disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado, inhibe la síntesis de prostaglandinas. Tiene su utilidad en el alivio del dolor de baja y moderada intensidad de origen periférico no visceral. Se absorbe por tubo digestivo, se une a las proteínas plasmáticas, se metaboliza en el hígado y se elimina en la orina. Tiene vida media de 13 horas.

INDICACIONES:

Tratamiento de procesos articulares o paraarticulares inflamatorios agudos. Como medicamento alternativo en artritis reumatoide. En casos de intolerancia o ineficacia del ácido acetilsalicílico.

ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adultos Oral: 250 ó 500 mg. cada 6 a 8 hrs. La dosis total no debe ser mayor de 1.250 g. en 24 horas.

Niños Oral: antirreumático, 10 mg/kg de peso por día, dividido en dos tomas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

En casos de hipersensibilidad al medicamento y a otros_ antiinflamatorios no esteroides, hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, insuficiencia hepática o renal, durante el embarazo y la lactancia. Compite con los anticoagulantes orales, hipoglucemiantes orales.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes náuseas, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, sangrado gastrointestinal, vértigo, sudoración, depresión.

CAPITULO XIV

P I R O X I C A M

Tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, inhiben las síntesis de las prostaglandinas. También inhiben la migración de leucocitos hacia el sitio de inflamación y la liberación de enzimas lisosomales. Su efecto benéfico en el tratamiento de la artritis es aparente 2 semanas después de su inicio de su administración y es máximo hacia las 12 semanas. En caso de gota aguda su efecto aparente analgésico es en 4 hrs. y el alivio del proceso inflamatorio es a los 5 días. Se absorbe en el tubo digestivo y alcanza - concentraciones máximas en un lapso de 3 a 5 hrs. Se une extensamente a las proteínas plasmáticas y se metaboliza en el hígado y se elimina por orina.

INDICACIONES:

Procesos articulares o paraarticulares inflamatorios - agudos alternativo en la artritis reumatoide, espondilitis - anquilosante, coxartrosis. En caso de intolerancia o ineficacia del ácido acetilsalicílico.

ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adulto Oral: 20 mg. al día como dosis única tomada después del desayuno.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicado en casos de hipersensibilidad al medicamento, hipersensibilidad a otros antiinflamatorios no esteroideos, insuficiencia hepática o renal severas, depresión de la médula ósea hepatopoyética, desórdenes de la coagulación, antecedentes de hemorragia gastrointestinal, úlcera gástrica, pacientes mayores de 65 años, durante el embarazo. Su administración simultánea con la aspirina aumenta el riesgo de hemorragias. El riesgo de sus efectos tóxicos aumentan si se administran simultáneamente depresores de la médula ósea, hepatotóxicos, nefrotóxicos.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes: náuseas, dolor o molestia estomacal. Poco frecuentes, vómito pirosis, úlceras en la mucosa bucal, diarrea, anorexia, constipación, zumbidos de oídos, somnolencia, mareos, comezón y erupciones cutáneas, edema de las extremidades, leucopenia.

PRESENTACIONES:

Piroxicam cápsulas, cada cápsula contiene 20 mg. de piroxicam. Envase con 20.

ANALGESICOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR DENTAL
LIGERO A MODERADO.

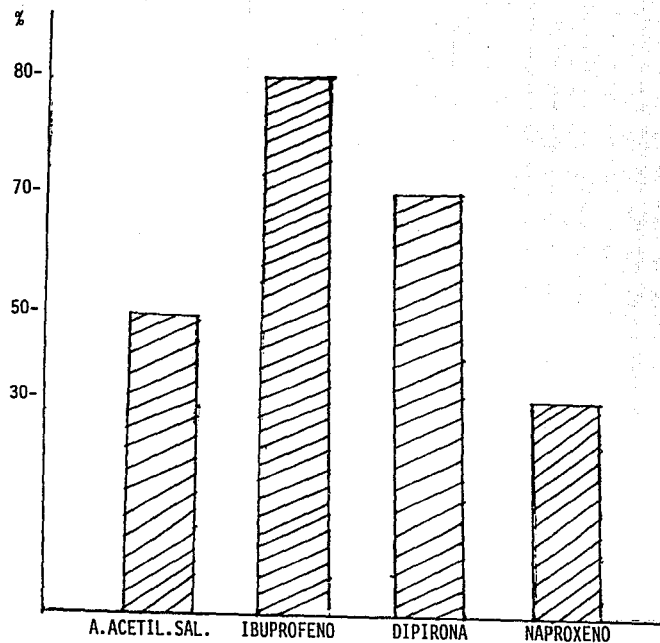
DROGA	ADULTOS	NIÑOS	ADMINISTRACION
Aspirina	300-600 mg.	65/kg.	3-4 hrs.
Acetaminofén (Tylenol).	325-650 mg.	150-300 (6-12 años) 60-120 (1-6 años) 60 (menos de 1 año)	Por cada 4 hrs. dosis para adulto máxima, diaria, - 2.4 g. Dosis para niño - máxima diaria 1.2 g.
Propoxifeno, clorhidrato (Darvon)	65 mg.		Por cada 3-4 hr.
Napsalato de propoxifeno (Darvon N)	100 mg.		Por cada 4 hrs.

ANALGESICOS UTILIZADOS EN EL DOLOR DENTAL MODERADO
A MODERADAMENTE INTENSO.

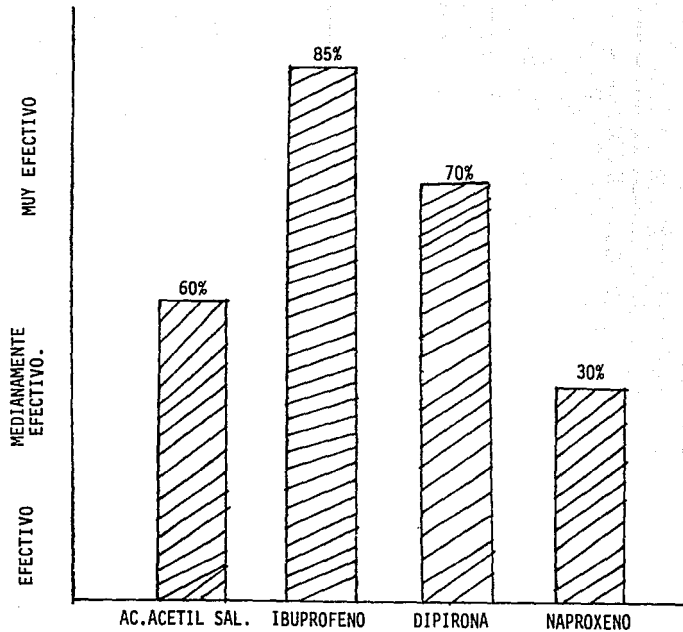
DROGA:	DOSIS:	ADMINISTRACION:
Pentazocina, clorhidrato (Talwin)	Adulto 50-100 mg.	Por cada 3-4 hr.
Lactato de Pentazocina.	Adulto, 1 tableta de percodan. Niños 1 tableta de percodan demi.	Una hora antes de - la operación, poste riormente cada 6 hr.
Codefna	Adultos 30-60 mg.	Por cada 4 hrs.

**ANALGESICOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE DOLOR DENTAL
MODERADAMENTE INTENSO A INTENSO.**

DROGA:	DOSIS:	ADMINISTRACION:
Morfina	10 mg. adulto	SC o im, cada 3 hrs.
Hidromorfona (Dilaudid)	2 adulto	po o parenteral, cada 4-5 hrs.
Meperidina (Demerol)	50-100 niños 25 (menores de 16 años)	po o parenteral, cada 4 hrs.
Metadona	2.5 10 mg.adultos	po, sc, im cada 4 hrs.
Anilerina (Leritine)	25-50 mg. adultos	po o im, cada 4-5 hrs.
Citrato de fentanil (Sublimaze)	0.5-10 mg. adultos	IM la misma dosis IV cada 2-3 min. para - dolor pre y postope- ratorio.



ANALGESICOS MAS UTILIZADOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.



CONCLUSIONES

Los métodos de analgesia se pueden aplicar tanto en niños de tres años de edad, como en adultos que sobrepasan de 65 años.

Se puede utilizar en extracciones unidentales como en múltiples así como en la extirpación de quistes y tumores, cierre de fistulas, reducción de fracturas y corrección de anomalías del desarrollo del maxilar.

El uso de estas técnicas de analgesia, permite que el paciente se mantenga verdaderamente tranquilo e indiferente al dolor y despierto, con lo cual se logra una adecuada relación muscular mandibular que permite un fácil acceso a la cavidad bucal.

Se ha comprobado que los analgésicos opiáceos producen adicción euforia y disminución de la conciencia.

A dosis mínimas de los analgésicos no opiáceos no alteran los signos vitales.

BIBLIOGRAFIA

BAZERQUE, PABLO.

Farmacología Odontológica.

Mundi.

México, 1976.

292-299 p.

CIANCIO G., SEBASTIAN.

Farmacología Clínica para Odontólogos.

El Manual Moderno.

México, 1982.

60-73 p.

CRAIG CHARLES, ET. AL.

Farmacología Médica.

Interamericana.

México, 1985.

579 p.

DRILL.

Farmacología.

Fournier.

México, 1978.

345-421 p.

FOLCHIPI ALBERTO, ET. AL.

Farmacología bases Bioquímicas y Patológicas.

Aplicaciones Clínicas.

México, 1984.

FREDERIK H. MAYERS, ET. ALL.

Farmacología Clínica.

Manual Moderno.

México, 1980.

316-336 p.

GOODMAN GILMAN ALFRED, ET. ALL.

Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Médica Panamericana.

México, 1991.

305-420 p.

GORDON E. JOHNSON.

Manual de Terapéutica Farmacológica.

Interamericana.

México, 1988.

608-622 p.

SCHECHTER, M.D.

Farmacología.

Eur. 279-84 p.

VAN, R. ET. ALL.

Farmacología

E.U.R.

411-13 p.

WILLIAM F. GANONG

Fisiología Médica.

El Manual Moderno.

1989.