

309

ZED



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANALGESICOS NO ESTEROIDES EN ODONTOLOGIA

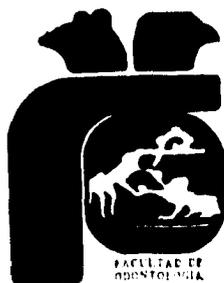
TESINA PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTAN:

ROJAS ORTIZ CARLOS ALBERTO GONZALEZ MEDRANO CECILIA M.

Vobis

ASESOR: C.D. JESUS M. DIAZ DE LEON AZUARA



MEXICO, D. F.

[Firma]

[Firma]

1995

COPIA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres.

**A mis Abuelos
Marcelino y Clara.**

**Al Profesor
C.D.Javier Shiraishi Rivera.**

**A mi director de Tesina
C.D.Jesús Manuel Díaz
de León Azuara.**

AGRADECIMIENTOS

A mi Padre.

Por el gran amor que me brindó en mi carrera.

A la memoria de la gran mujer que fué mi madre

A mis hermanos.

Por brindarme el apoyo y estar conmigo en los momentos en que los he necesitado.

A mis cuñados.

Por el cariño y apoyo recibido.

A mi esposo e hijos.

Que son el pilar más importante en mi vida,
y por el gran amor que me tienen.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
I. Conceptos Generales	2
1.1. Características Generales.....	2
1.2. Dolor.....	3
1.3. Acción Analgésica.....	6
1.4. Acción Antitérmica.....	7
1.5. Inflamación.....	8
a) aguda.....	11
b) crónica.....	13
1.6. Clasificación de los Analgésicos.....	15
1.7. Formación de prostaglandinas y tromboxanos	16
1.8. Tejido y Células formadoras de prostaglandinas.....	18
1.9. Mecanismo de Acción de los Analgésicos no Esteroides.....	20
II. Analgésicos que mas se utilizan en Odontología	21
2.1. Aspirina.....	21
2.2. Diflunisal.....	31
2.3. Ibuprofeno.....	33
2.4. Naproxeno.....	35
2.5. Fenoprofeno.....	37

2.6.Acetaminofeno.....	39
2.7.Dipirona.....	42
2.8.Ketorolaco.....	45
2.9.Piroxicam.....	47
2.10.Nimesulide.....	49
2.11.Clonixinato de Lisina.....	51
2.12.Algunas combinaciones útiles para el Odontologo.....	53
a)Bifebral.....	53
b)Febrax.....	53
c)Norflex Plus.....	54
d)Robaxisal.....	55
Conclusiones.....	56
Vocabulario.....	57
Bibliograffa.....	60

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como objetivo ayudar al odontologo a seleccionar y conocer los diversos analgésicos, teniendo como base los medicamentos del Sector Salud.

Muchos pacientes tienen requerimientos especiales debido a que presentan algún estado patológico, deficiencias nutricionales o alergias. Otros pacientes pueden estar recibiendo medicamentos. El proposito es evitar posibles reacciones adversas o situaciones de emergencia que podrfan aparecer durante el tratamiento.

Se incluye inflamación, mecanismo de acción de los analgésicos. Cuando corresponde cada agente es presentado como una monografía que describe acciones e indicaciones, contraindicaciones, reacciones adversas y precauciones, cuenta con información con respecto a la administración y dosis. El uso racional de los nuevos medicamentos requiere el conocimiento amplio de sus acciones farmacológicas, para proporcionar el tratamiento adecuado, en lugar de realizar un tratamiento sintomático empírico y saber el tiempo en el cuál puede administrarse el fármaco.

Se pone énfasis en los nombres genéricos, se nombran los nombres comerciales de los fármacos.

CAPITULO 1

CONCEPTOS GENERALES

Características Generales;

La mayoría de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos poseen acciones analgésicas, antitérmicas, antiinflamatorias, aunque la eficacia de los fármacos es diferente: un fármaco puede dar mayor analgesia y menor actividad antiinflamatoria o al contrario, de ahí dependerá su utilización terapéutica tomando en cuenta su toxicidad.

La preocupación que nos embarga es la siguiente, por su actividad farmacológica tan característica, no se controla la prescripción de estos. Los cuales tienen una elevada capacidad de provocar reacciones adversas de intensidad y gravedad diferente.

DOLOR

El control del dolor es extremadamente importante pero frecuentemente descuidado en la práctica odontológica. Es tan importante, que muchísimos pacientes rehuyen la concurrencia al consultorio dental debido al miedo al dolor. Mencionaremos el control del dolor aunque este tema es más complicado de lo que nos podemos imaginar ya que no es tan fácil definirlo.

Dolor: Se le denomina como un mecanismo protector, ya que se manifiesta cuando un cambio tiene lugar en sus contornos causando daños en los tejidos sensibles.

La palabra dolor ha sido utilizado por prácticamente todos y ha sido descrita por una variedad de términos tales como agudo, quemante, afligente, acalambrante, sordo o palpitante. Sin embargo, es confuso y muy difícil de definir porque es grande la variación en estas experiencias que son ampliamente el resultado de una tremenda complicación emocional.

El dolor puede ser descrito como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central donde es interpretado como dolor.

La percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores del dolor, a través

de los mecanismos de conducción y percepción. Esta fase del dolor es prácticamente igual en todos los individuos sanos, pero puede ser afectada por enfermedades y estados tóxicos.

La reacción dolorosa, por otro lado, es la manifestación del paciente de su percepción de una desagradable experiencia. Esto significa actos neuropatológicos y fisiopatológicos extremadamente complejos que abarcan el tálamo posterior y la corteza cerebral, este aspecto del proceso doloroso determina exactamente la conducta del paciente acerca de su desagradable experiencia. Estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día en día en el mismo paciente. Se manifiestan como muecas faciales, gritos, golpear en el suelo con los pies, transpiración, taquicardia así como puede manifestarse alteraciones en la respiración.

Percepción del dolor

La percepción del dolor se localiza dentro de la corteza del cerebro, ella es en cierto grado dependiente de otras estructuras anatómicas tales como las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y las fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos desde el lugar del estímulo original.

Antes de que haya algún dolor, debe tener lugar un cambio ambiental en la estabilidad de los tejidos vecinos. Este cambio es referido a un estímulo, que puede ser eléctrico térmico, químico o de naturaleza física, mecánica y puede

ser de intensidad suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres.(8)

Acción Analgésica

La actividad analgésica puede ser moderada o intermedia, pero el efecto será menor que el de los analgésicos opiáceos que modifican la percepción sensorial.

Los analgésicos no esteroides son utilizados en dolores periféricos como los dolores articulares, musculares y cefaleas de diversas etiologías, en dosis elevadas son eficaces en dolores postraumáticos y postoperatorios.

Su eficacia debe valorarse más por la respuesta del paciente que por las reglas fijas.

En cuanto al dolor de la inflamación, la actividad de los analgésicos contribuye a disminuir la liberación de autacoides y mediadores químicos de la inflamación. A medida que los analgésicos no esteroides controlen estos procesos mayor será la acción analgésica. (1)

Acción antitérmica

Los analgésicos antitérmicos reducen la temperatura corporal cuando ésta se halla antes aumentada por acción del pirógeno, es decir cuando hay fiebre, pero salvo en condiciones muy especiales, no producen hipotermia. La respuesta se manifiesta en forma de vasodilatadores y sudoración, mecanismos que favorecen la disipación del calor.

La fiebre es producida en el caso de infección por dos acciones. La primera es la producción de prostaglandinas en el sistema nervioso central en respuesta a pirógenos bacterianos. La segunda es la acción de la interleucina, sobre el hipotálamo. La interleucina se sintetiza en los macrófagos y se libera con las respuestas inflamatorias cuando su función principal consiste en activar linfocitos. La aspirina bloquea la respuesta del sistema nervioso central a la temperatura en el hipotálamo disipando calor por vasodilatación.

A dosis moderada disminuye la temperatura corporal elevada, aumenta el consumo de oxígeno y el índice metabólico (4)

Inflamación.

La inflamación es una respuesta fisiopatológica fundamental cuyo objetivo es la eliminación de cualquier estímulo nocivo introducido en el huésped: los estímulos pueden ser de tipo radiante, químicos, físicos, infecciosos e inmunes.

La reacción inflamatoria se divide en aguda y crónica. La reacción aguda descrita por Celcius en el siglo I se caracteriza por rubor, calor, tumor y dolor, con la pérdida de la función. (5)

La reacción aguda se observa en forma óptima en la piel donde estímulos provocadores, tales como caústicos, quemaduras, heridas, infecciones y alérgenos provocan las cuatro respuestas de la inflamación. La reacción crónica se caracteriza por dolor persistente, tumefacción y proliferación celular con pérdida de la función: como la observada en la artritis reumatoidea, en la cual pueden estar ausentes el rubor y el calor.

Las dos clases de fármacos que inhiben la respuesta inflamatoria aguda o crónica;

a) Fármacos antiinflamatorios no esteroides.

b) Fármacos antiinflamatorios esteroides. (5)

Los mecanismos de las reacciones inflamatorias agudas y crónicas, son complejos, varían de un tejido a otro y depende del agente etiológico. Los mecanismos comunes incluyen

los estímulos, quimiotácticos, la fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomales, así como la activación de las vías de coagulación, fibrinolítica, de las quininas y del complemento.

La liberación de la histamina parece ocurrir tempranamente en los estados iniciales de la inflamación.(5)

La bradiquinina, un nonapéptido se forma primero de alfa dos-globulinas por la liberación de proteasas a partir de los leucocitos polimorfonucleares después que migran hacia un área de inflamación. Las lipasas activan muchos productos intermedios del ácido araquidónico, como las prostaglandinas(PG), los tromboxanos(Tx) o los leucotrienos(LT). También se liberan factores activadores de las plaquetas y radicales libres de oxígeno como mediadores químicos de la inflamación. Los pasos iniciales de estas reacciones involucran diferentes tipos celulares e interacciones celulares. La mayor parte de estos mediadores químicos parecen tener efectos similares por cuanto dilatan los capilares en el área de inflamación, aumentan la permeabilidad capilar provocando mayor transudación e incrementan la adherencia intracapilar y la diapédesis de los leucocitos hacia el intersticio donde se produce la fagocitosis activa. Se ha descubierto que los monocitos de la sangre y los macrófagos tisulares son fuentes primarias de muchas citoquinas. Una de las citoquinas es la hormona polipeptídica denominada interleu-

quina -Z, que no sólo tiene un potente efecto sobre la respuesta inflamatoria sino que también incrementa la respuesta inmune por medio del sostén de la proliferación de linfocitos B y la producción de anticuerpos, así como de la producción de linfoquinas por parte de los linfocitos T. (5)

a) inflamación aguda

El número de células tisulares y sanguíneas y de mediadores químicos que intervienen en los procesos es también diferente. Los mecanismos de la inflamación están conectados entre sí, ya que la vasodilatación, la quimiotaxis y la liberación de mediadores pueden generar mecanismo en cadena o en cascada, que facilitan el automantenimiento de la inflamación.

La PG y los LT pueden desempeñar papeles centrales en la respuesta inflamatoria aguda. En primer lugar, ciertas PG como la PGE, la PGE₂ son capaces de inducir o incrementar los cuatro signos clásicos de la inflamación, si bien se cree que la histamina y la serotonina median la fase inicial de la inflamación (1 a 1,5 horas) y las quininas la segunda fase (1,5 a 2 horas), es probable que las PG ejerzan sus efectos proinflamatorios en las últimas fases de la inflamación (2,5 a 6 horas). Si bien las PG provocan los cuatro signos clásicos de la inflamación, la intensidad y la duración del calor, el rubor, el edema y el dolor inducido por las PG están condicionadas por la presencia de los muchos otros mediadores químicos ya mencionados. Por tanto, la permeabilidad capilar y la exudación plasmática marcadas provocadas por la bradiquinina y la histamina son potenciados por la PGE₂, probablemente como resultado de la actividad vasodilatadora.

Los AINE reducen la inflamación en diverso grado según el tipo de proceso inflamatorio, la participación en él de

algunos lípidos y la posibilidad de que el AINE modifique otros mecanismos que no sean la inhibición de la ciclooxigenasa. Al inhibir la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, los AINE modifican otros mecanismos que no sean la inhibición de la ciclooxigenasa. Al inhibir la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, los AINE reducen su actividad sensibilizadora sobre terminaciones sensitivas, así como la actividad vasodilatadora y quimiotáctica. Cortan de esta manera, uno de los mecanismos que interfieren en la inflamación.(1)

b)Inflamación crónica

En general, las reacciones inflamatorias agudas se caracterizan por la presencia de efectos exudativos localizados en el órgano blanco, como la piel y los pulmones, mientras que las inflamatorias crónicas son de naturaleza sistémica y se caracterizan por la existencia de marcados procesos proliferativos celulares dolorosos sin rubor ni calor. Como por ejemplo el pannus articular sinovial en la artritis reumatoidea. El papel de los factores quimiotácticos en la promoción de la proliferación celular migratoria y local no se conoce. Se ha demostrado claramente que uno de los productos de la cascada del ácido araquidónico, el LTB₄ es extremadamente quimiotáctico y puede estar involucrado de manera significativa en la respuesta inflamatoria crónica, así como aguda.(5)

Si bien la pérdida de la función en una enfermedad inflamatoria crónica puede no ser resultado directo de las PG Es importante hacer notar que la PGE₂ puede contribuir a otros procesos patológicos como la inducción de la resorción ósea al ser observada en la artritis reumatoidea. Esto deriva de la potente acción movilizante del calcio de la PGE₂ sintetizada a partir de la membrana sinovial, que puede ser responsable de la desmineralización ósea periarticular y la resultante incapacidad de la artritis reumatoidea.

Una manifestación de una inflamación subaguda o crónica es la presencia de fiebre, a menudo observada con las infec-

ciones virales o bacterianas sistémicas. En este caso las - PG pueden ser agentes etiologicos muy importantes porque producen fiebre cuando se infunden por vía intravenosa(IV) a los seres humanos. Más aún, la fiebre inducida por pirógenos se asocia con la liberación de PGE2 y PGE& en los ventricu - los cerebrales, y se produce inhibición de la fiebre y de la liberación de PG por la inhibición de la síntesis de las PG. Dado que se cree que estos pirógenos son liberados por endotoxinas bacterianas durante los procesos infecciosos, se afirma que la hipertemia puede ser resultado directo de la liberación hipotalámica de las PG provocada por el ingreso de las endotoxinas al sistema nerviso central (SNC)

En todos los fenómenos inflamatorios ya mencionados, la eficacia terapéutica de la aspirina y los glucocorticoides fue apreciada mucho tiempo por los medicos, años antes de que se conocieran los mediadores quimicos mencionados y los mecanismos celulares correspondientes.

Sin embargo, estas dos modalidades terapéuticas se comentan a la luz de los avances de nuestra comprensión fundamental de las vías bioquímicas y fisiopatológicas suprayacentes a sus acciones, así como de sus interacciones con otros agentes farmacológicos no inflamatorios.(5)

Clasificación de los Analgésicos.

Las dos clases más importantes de agentes farmacológicos que inhiben la respuesta inflamatoria aguda o crónica son:

1) Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE típicamente derivados de los ácidos orgánicos enólico y carboxílico) cuyo prototipo es la aspirina.

2) Hormonas glucocorticoideas suprarrenales (AIE antiinflamatorios esteroides) cuyo prototipo es la hidrocortisona (cortisol)

Los AINE pueden subdividirse aún más en inhibidores de la prostaglandina sintetasa (IPS), como el AAS. y el grupo de los no inhibidores de la prostaglandinas sintetasa (no-IPS), como los derivados de para-aminofenol. (5)

Formación de las prostaglandinas(PG) y los tromboxanos(TX)

El ácido araquidónico y sus productos intermedios son importantes mediadores de la fiebre y la inflamación. El paso limitante en la formación de los metabolitos del ácido araquidónico es el inicio de la liberación del calcio de ácido araquidónico libre a partir de fosfolípidos de la membrana celular. Los agentes proinflamatorios alteran la membrana celular, llevando a la activación de la fosfolipasa A2 y a la resultante degradación de la capa fosfolipídica de la membrana celular en ácido araquidónico y diacilglicerol. Esta reacción mediada por la fosfolipasa A2, predomina en la mayoría de los tejidos y las células incluyendo a los leucocitos. Puede haber otro mecanismo de liberación del ácido araquidónico, por medio de la liberación de un diglicerido hidrolizado por una lipasa. Cabe mencionar que la acción de los antiinflamatorios corticosteroides disminuyen la liberación del ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos por inhibición de la fosfolipasa A2. (5)

Luego de la liberación de ácidos araquidónico, tres enzimas intervienen en la secuencia de la formación de prostaglandinas. En la primera vía biosintética la PG ciclooxigenasa cataliza el paso inicial dando como resultado dos endoperoxidos de PG: PGG₂ y la PGH₂, estos intermediarios son lábiles y pueden ser convertidos en PG estables como la PGE₂, y la PGF_{2α}. Además la PGG₂ y la PGH₂ pueden ser metabolizados

a TXA₂ por la Tx sintetasa y la PGE₂ por la prostaciclina ,
estos compuestos lábiles son rapidamente convertidos en el
TXB₂ y la 6-ceto-PGF₁& estables pero biologicamente inacti-
vos.(5)

Tejido y Celulas Formadora de Prostaglandinas.

Las cantidades de compuestos formados dependen del tejido o la célula en estudio. Cuando las plaquetas son activadas por el colágeno, el tejido subendotelial, la trombina, el difosfato de adenosina, la adrenalina, los complejos antígeno-anticuerpo, las bacterias o los virus, predomina la producción de TXA₂ inestables. El TXA₂ y los endoperoxidos de PG inducen la agregación rápida irreversible de las plaquetas. También contraen las células del músculo liso vascular. En otros tejidos se producen PG, por ejemplo, las células endoteliales vasculares forman PGI₂ que presenta una potente acción vasodilatadora y antiagregante como en el caso de la PGE₂. Los neutrófilos así como los monocitos o macrófagos producen PGE₂ mientras que la PGD₂ se forma en los mastocitos y los basófilos. En los riñones las células de los conductos colectores y renointersticiales elevan PGE₂, PGA₂ y PGF₂ y el endotelio de la vasculatura renal sintetiza PGI₂ mientras que el endotelio mesangial glomerular elabora PGE₂ y PGE₂, como ya se ha dicho, la PGE₂ y la PGI₂ producen o incrementan la vasodilatación y aumentan el dolor producido por la bradiquinina o la serotonina dando como resultado rubor, tumefacción y dolor.

La fiebre produce un aumento en la PG y la PGE₂. (5)

Las PG predominantes en la mucosa gástrica, son la PGI₂ y la PGE₂ estos eicosanoides inhiben la secreción ácida por el

estómago y promueven la formación de un moco citoprotector.

(1)

Mecanismo, acción de los AINE

Se ha planteado la hipótesis del mecanismo de acción de los AINE mediante su capacidad para inhibir la síntesis de las PG.

Estos fármacos bloquean la vía de la ciclooxigenasa (prostaglandina sintetasa) inhibiendo la forma no selectiva de síntesis de la PG. La cualidad de inhibir PG y TX se relaciona con la capacidad analgésica, antiinflamatoria y todos tendrán efecto antiagregante plaquetaria. Todos tendrán efectos gastrointestinales por reducir las prostaglandinas que protegen la mucosa gastrointestinal. (5)

La mayoría favorecen los procesos reumáticos, suprimen los síntomas y signos clínicos, incluyen ciertos efectos sobre procesos celulares e inmunológicos en los tejidos mesenquimatosos y conjuntivos, otros suprimen la producción de anticuerpos, la interferencia en la agregación antígeno-anticuerpo. (1)

CAPITULO 2

ANALGESICOS QUE MAS SE UTILIZAN EN ODONTOLOGIA

ASPIRINA

Nombre genérico;

Acido acetilsalicilico.

Origen:

Varias culturas conocieron el efecto medicinal de la corteza del sauce.

En 1763 Edmund Stone con un extracto de polvo de la corteza trató la fiebre con éxito.

En el Sauce Blanco llamado Salix Alba vulgaris se identificó el ingrediente activo, un glucosido amargo llamado salicina, en 1829 por Leroux.(1)

El ácido acetilsalicilico fué descubierto como un producto intermedio del alquitrán de carbón por el químico alemán Charles Gerhardt en 1853.

Por hidrolisis la salicilina libera glucosa y alcohol salicilico, este último puede ser convertido a ácido salicilico.(2)

Los salicilatos se combinaron con algunos aceites y extractos vegetales.

Kolbe y Lauteman sintetizaron el ácido salicilico con fenol.

En 1975 el salicilato de sodio fué usado por primera vez como antipirético contra la fiebre reumática y se descubrieron sus efectos uricosuricos.

Hoffman preparó el ácido acetilsalicilico.

En 1899 fué introducido a la medicina por Dreser le llamó Aspirina.

Desde su introducción la aspirina se ha convertido en el más barato y más utilizado.(1)

Clasificación:

AINE prototipo del grupo de los salicilatos.

Mecanismo de acción:

Inhibidor de prostaglandina sintetasa.

Química y estructura:

Formán dos grandes clases los ésteres de ácidos salicílicos, obtenidos por sustitución en el grupo carboxilo, y los ésteres de salicilato de ácidos orgánicos, en los que el grupo carboxilo del ácido salicílico se conserva, y la sustitución se hace en el grupo OH. La aspirina es un ester del ácido acético(ácido ortohidroxibenzoico).(1)

Los salicilatos según su contenido de ácido salicílico tienen algunos efectos que se deben a su capacidad para acetilar proteínas. Las sustituciones en el grupo carboxilo e hidroxilo modifican la potencia y toxicidad. La posición orto del grupo OH modifica la acción del salicilato.(1)

Efectos farmacológicos:

Acción analgésica, antipirética bloqueando la respuesta del S.N.C. a la interleucina. Antiinflamatorios y uricosurico a dosis altas.

Otros efectos

a) respiración

La aspirina estimula la respiración indirecta y directamente. Las dosis terapéuticas máximas aumentan el consumo de oxígeno y la producción de CO_2 este efecto se produce principalmente en, el musculo.(1)

El aumento inicial de la ventilación alveolar se caracteriza por el aumento en la profundidad respiratoria y ligeramente la frecuencia, y esta aumenta más a medida que el fármaco se distribuye en el bulbo raquídeo. Los pacientes con envenenamiento por salicilato pueden presentar un notable aumento del volumen minuto respiratorio produciéndose alcalosis respiratoria. A concentraciones plasmáticas de 350 gr/ml se asocian casi siempre a hiperventilación y hay marcas hiperapnea cuando el nivel se aproxima a 500g/ml. Las dosis tóxicas causan parálisis respiratoria central y colapso circulatorio secundario a la depresión vasomotora, presenta aumento de CO_2 con acidosis respiratoria.

b) equilibrio acido-base

El evento inicial es una alcalosis respiratoria, pronto se produce una compensación de la misma por la excreción renal de bicarbonato, sodio y potasio. Luego se presenta el cuadro de acidosis respiratoria y metabólica, se acumulan ácidos por tres procesos, los derivados del ácido salicílico, ácidos de origen metabólicos, sulfúrico y fosfórico, otros áci

dos del metabolismo de hidrato de carbono, ácido pirúvico, ácido láctico y ácido acetoacético.

También se pierde agua con la excreción renal del sodio y potasio, por la hiperventilación, y sudoración inducida por los salicilatos y se presenta deshidratación.(1)

c) efectos cardiovasculares:

A grandes dosis los vasos periféricos se dilatan, debido al efecto sobre el músculo liso, aumentan el volumen plasmático circulante en un 20%, el hematocrito desciende y hay aumento en el gasto y trabajo cardíaco.

d) efectos neurológicos:

El tinnitus y la pérdida auditiva, se debe al aumento de la presión laberíntica o a un efecto sobre las células ciliadas de la cóclea, la pérdida es reversible en 2 o 3 días después del retiro de la droga.(1)

e) efectos sobre la sangre :

Inhibe la síntesis de tromboxanos hasta por 8 días.(2)

f) efectos metabólicos:

El desacople de la fosforilación oxidativa, se inhiben muchas reacciones que dependen del ATP a consecuencia de los cambios ácido-básicos. La liberación de adrenalina por activación de los centros simpáticos centrales pueden causar hiperglucemia y glucosuria con depresión del glucógeno hepático.

En dosis elevadas reducen el metabolismo aeróbico de la glucosa, aumentan la actividad de la glucosa 6-fosfatasa y

y promueven la secreción de glucocorticoides.

Las dosis tóxicas contribuyen a un balance negativo de las proteínas, caracterizado por aminoaciduria.

Respecto a las grasas reducen la lipogénesis bloqueando parcialmente la incorporación de acetato a los ácidos grasos produciendo aumento de la oxidación de ácidos grasos en el músculo, hígado, disminuyendo las concentraciones plasmáticas de los ácidos grasos libres, los fosfolípidos y el colesterol.(1)

Farmacocinética

Ingeridos por vía bucal, se absorben con rapidez en el estómago en la porción superior del intestino delgado. Concentraciones apreciables se encuentran en el plasma en menos de 30 minutos, el valor máximo a 2 horas y luego hay descenso.(2)

La absorción de la aspirina se produce por difusión pasiva, principalmente de las moléculas liposolubles no disociadas a través de la membrana gastrointestinal. Si el PH aumenta el salicilato está más ionizado y disminuye la absorción, la presencia de alimentos demora la absorción.(1)

La capa entérica no altera la eficacia clínica, aumenta el tiempo de absorción. La aspirina es absorbida y es hidrolizada a ácido acético y salicilato por las enterasas del tejido y sangre, luego se une a la albúmina, pero una fracción sin unir queda disponible en los tejidos. Unidos a la albúmina desplazan a muchos compuestos que son transportados

de manera similar. Los salicilatos tienen dos propiedades acetiladoras básicas en sus efectos bioquímicos, la primera acetilación de la albúmina plasmática por medio de la reacción de la lisina, y la acetilación irreversible con inhibición de la ciclooxigenasa.(5)

La absorción rectal es incompleta, lenta e insegura más cuando son necesarias dosis elevadas.

Se distribuye en casi todos los tejidos, se detecta en el líquido sinovial, cefalorraquídeo y peritoneal, en la saliva y la leche, cruza la barrera placentaria.(1)

Se metaboliza en el retículo endoplásmico y mitocondrias hepáticas obteniéndose tres productos metabólicos principales que son: El ácido salicílico (conjugado con glicina), glucurónico fenólico y el éster o acil glucuronido. Estas pequeñas fracciones se oxidan a ácido gentísico, ácidos 2,3-dihidroxibenzoico, 2,3,5 trihidroxibenzoico. Se ha encontrado un nuevo metabolito, el ácido gentisúrico.(1)

Se elimina por medio del riñón, se excreta por orina como ácido salicílico libre 10%, ácido salisúrico 75%, glucuronidos de salicílico fenólico 10%, acílico 5% y ácido gentísico (1%). En la orina alcalina más del 30% de la droga ingerida se elimina como salicilato libre, mientras que en orina ácida puede ser de solo 2%.(1)

Toxicidad

a) hipersensibilidad

Puede haber reacciones de hipersensibilidad, divididas en dos grupos de reacciones:

- a) Reacciones respiratorias en forma de rinitis, asma, polipos nasales.
- b) reacciones de tipo urticaria, edema angioneurotico, hipotensión, shock y síncope.

Las respuestas pueden aparecer en pocos minutos después de la ingestión y casi siempre en la primera hora. con dosis relativamente bajas.

- c) Salicilismo.

Tipo de intoxicación leve de caracter crónico se presentan cefalea, mareos, visión borrosa, zumbidos en los oídos, dificultades auditivas, cansancio, somnolencia, sudoración, sed, hiperventilación, nauseas y vomitos, a niveles plasmaticas de 20 a 45 mg/100 ml.

Con frecuencia se muestran las molestias gastrointestinales.(1)

- d) sobredosis

La gravedad de la intoxicación no dependera tanto del nivel plasmático en un momento dado, sino con la relación del tiempo de ingestión.(3)

Se presenta perturbación del equilibrio ácido-base y electrolitos del plasma. Los fenómenos hemorragicos, desacoplan la fosforilación oxidativa que induce a un mayor consumo de glucosa, hipertermía, hiperventilación,, aumento

metabolitos ácidos, deshidratación, alteraciones neurológicas.(3)

Al avanzar el envenenamiento, la estimulación, central cede lugar a una creciente depresión, estupor y coma. Luego hay colapso cardiovascular e insuficiencia respiratoria y a veces convulsiones terminales en asfixia y edema pulmonar. La muerte se debe generalmente a insuficiencia respiratoria tras un periodo de inconciencia a concentraciones plasmáticas mayores de 160 mg/100 ml.

e) Dosis letal.

Dosis de 10 a 30 gr de salicilato pueden causar la muerte sin atención inmediata, en un niño bastan solo 5 gr, presentando un cuadro de acidosis e hipoglucemia. (1)

Tratamiento de envenenamiento

Primeramente hacer un buen diagnóstico, eliminación del salicilato gástrico no absorbido por medio sondeo o inducción a vomito, efectuar lavado gástrico y aplicación de carbón activado (50-100 g adulto) corregir la hipovolemia, la deshidratación y las alteraciones ácido-base, soluciones básicas glucosadas.

La hipertermia se trata con compresas de agua fría y alcohol.(5)

La hidratación y alcalinización de la orina aumentan la eliminación urinaria.(3)

En casos severos y potencialmente letales es imperati-

vo la intubación para el soporte respiratorio, y la eliminación rápida por medio de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Indicaciones

Acción antitérmica 325 a 650mg cada 4 hrs, niños 65mg/kg 4 o 6 dosis, cefalea, artritis dismenorrea, neuralgia, dolor dental, mialgia, fiebre reumática aguda, tratamiento o profilaxis de enfermedades asociadas a hiperagregabilidad de las plaquetas (trombosis, infarto)

Contraindicación

Hipersensibilidad a la droga, hemofilia, deficiencia de vitamina K, hipoprotinemia, úlcera péptica activa, cirrosis hepática y antes del trabajo de parto.(6)

Preparado administración, dosis

Se presenta en tabletas, tamponadas, microencapsulación revestimiento entérico y supositorios. Dosis usual de 300mg cada 4 horas, con revestimiento entérico 600mg cada 6hrs. Se recomienda utilizar la tableta en todos los casos que sea posible.(1)

Interacción medicamentosa

La acetazolamida y el cloruro de amonio aumenta la intoxicación. El alcohol aumenta la hemorragia gastrointestinal. La aspirina desplaza a varios medicamentos: Tolbutamida, clorpropamida, antiinflamatorios no esteroides, fenitoina, probenecid.

Los glucocorticoides pueden reducir la concentración

de salicilatos. La aspirina reduce la actividad farmacológica de la espironolactona, antagoniza el efecto de la heparina, compite con la penicilina G por la secreción tubular renal, inhibe el efecto uricosurico de la sulfinpirazona y el probenecid.(2)

Nombre comercial

Aspirina(tabletas), Ecotrin (con capa entérica), Disprina (soluble).

DIFLUNISAL**Nombre genérico:**

AINE derivado del difluorofenilo del ácido salicílico.

Mecanismo de acción:

Inhibidor de prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacológicos:

Potente analgésico de baja actividad antiinflamatoria y acción antitérmica nula.(1)

Farmacocinética:

Se absorbe bien por vía bucal, su concentración máxima se alcanza en dos o tres horas, su vida media es de 8 a 12 horas. Se une a la albúmina plasmática en un 99%. La droga aparece en madres que amamantan; su penetración en el S.N.C. es incierta. Se metaboliza en el hígado, se excreta por riñón en un 90% como glucorónidos. El diflunisal en dosis terapéuticas aumenta la depuración de ácido úrico.(1)

Efectos tóxicos:

Produce molestias gastrointestinales menores que la aspirina, puede inducir reacciones dérmicas como erupción y prurito, mareo, somnolencia y cefalea.(1)

Indicaciones:

Tratamiento de osteoartritis, esguinces, dolores musculoesqueléticos y dolor dental.(3)

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la aspirina.

Preparado administración y dosis

Tabletas de 250 y 500 mg, dosis usual de 500mg a 1000mg seguidos de 250 a 500 mg cada 8 a 12 horas, no exceder de 1.5gr al día.

Nombre comercial

Dolobid.(1)

IBUPROFENO**Nombre genérico**

Ibuprofeno

Clasificación

AINE, pertenece al grupo del ácido propiónico, usado desde 1975, el primero en sintetizarse, promovió el desarrollo de nuevas moléculas.(1)

Mecanismo de acción

Inhibidor de prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacologicos

Presenta acciones antipiréticas, analgésicas, antiinflammatorias y antiplaquetaria, su eficacia antiinflamatoria es menor que el AAS.(3)

Farmacocinética

Es absorbido por vía bucal rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se observan después de 1 a 2 horas, la vida media en el plasma es de 2 horas.

El ibuprofeno en su 99% se une a las proteínas plasmáticas, pasa lentamente a los espacios sinoviales donde permanece en mayor concentración.

Se metaboliza por hidroxilación, desmetilación y conjugación mayoritariamente con ácido glucorónico.

La excreción es rápida y completa 60 a 90% de la dosis se excreta por orina como metabolitos y conjugados, hidroxilados y otro carboxilado.(1)

Toxicidad

Se presentan alteraciones gastrointestinales siendo menores que los salicilatos, otras manifestaciones como, somnolencia, cefalea, erupciones dermicas, fototoxicidad y en algunos casos transtornos oculares.(1)

Indicaciones

Se utiliza en el tratamiento sintomático de la artritis reumatoidea, espondilitis anquilopoyética, osteoartritis, artritis gotosa, dismenorrea, cefalea, cólicos renales, dolores postoperatorios, odontalgias entre otros.(3)

Contraindicaciones

No se recomienda el uso en mujeres embarazadas ni en las que amamantan a sus hijos.(1)

Preparado, administración, dosis

Para uso bucal tabletas de 200,300,400 y 600 mg y suspensión de 20 mg/ml.

La dosis usual para dolores leves y odontalgias es de 400 mg cada 4 a 6 horas.(1)

En caso de artritis y afecciones similares puede administrarse dosis de hasta 2400 mg, al día en porciones divididas.(1)

Nombre comercial

Motrin, Rufen, Advil, Nuprin, Tabalón,(7)

NAPROXENO**Nombre genérico**

Naproxeno

Clasificación

AINE, derivado del ácido propiónico.

Mecanismo de acción

Potente inhibidor de prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacologicos

Tiene buena acción analgesica, antipirética y su eficacia antiinflamatoria es mayor al AAS. Presenta acción antiplaquetaria.(1)

Farmacocinetica

Es muy completa por vía bucal y en 2 o 4 horas alcanzan concentración plasmática máxima. Su absorción se acelera administrando bicarbonato de sodio o reducirse con óxido de mercurio o hidroxido de aluminio. Su absorción por vía rectal es muy lenta.

Se une en un 99% a las proteínas del plasma, se somete a la desmetilación en el hígado y se excreta casi totalmente por orina en forma de glucoronido y conjugados, y una mínima parte por heces fecales.

El naproxeno cruza la placenta y aparece en leche.(1)

Su vida media del naproxeno en el plasma es de 14 horas, se absorbe más rápido en forma de naproxeno sodico.(7)

Efectos toxicos

Se pueden presentar trastornos gastrointestinales: dispepsia, náuseas, vómito y hemorragia gástrica.

Los efectos en el S.N.C. son: cefalea, mareos sudoración, fatiga, depresión y ototoxicidad.

Se han presentado algunos casos de ictericia, edema angioneurótico, alteración de la función hepática, disfunción renal, nefritis intersticial. Algunos trastornos de baja frecuencia como: reacciones anafilácticas, equimosis, prurito, calambres, debilidad muscular, falla cardíaca, palpitations, taquicardia y disnea.(1)

Indicaciones

Amigdalitis, faringoamigdalitis, otitis, bronquitis aguda, dolor musculoesquelético, tendinitis, lumbago, odontalgia, dismenorrea, tratamiento artritis reumatoidea, osteoartritis, artritis gótica aguda.(5)

Contraindicaciones

Úlcera péptica, disfunción hepática, hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.

Precauciones

En pacientes con antecedentes de trastornos gastrointestinales como úlcera péptica, gastritis, en pacientes con disfunción cardíaca, hipertensión arterial, condición asociada a retención de fluidos, cuando se usa naproxeno sódico.

Se restringe su uso en la gestación, antes del trabajo de parto y en la lactancia.(2)

Interacción medicamentosa

Los salicilatos antagonizan al naproxeno provocán su descenso en el plasma.

Probenecid, aumenta la vida media del naproxeno hasta 27 horas.

Se evita el uso de naproxen y metrotexate, se ha sugerido que el naproxen inhibe la eliminación renal del metrotexate, observando toxicidad severa, algunas veces fatal.

Se evita el uso de naproxen durante terapias diuréticas por disfunción cardiaca utilizando furosemida.(7)

Preparado administración y dosis

Se presenta en tabletas 250, 375, 500 mg, el naproxeno sodico en tableta de 275mg equivalente a 250mg de naproxeno.

En caso de dolor leve se administra dosis inicial de 500mg seguida de 250 mg cada 6 a 8 horas.(1)

Suspensión 2.5g en 100 ml, dosis 10mg x kg/peso dos tomas al día.

Nombre comercial

Anaprox, Naprosyn, Pactens(naproxeno) Flanax, Naxen, Febrax, Naxodon.(7)

FENOPROFENO**Nombre genérico**

Fenoprofeno

Clasificación

AINE , pertenece al grupo del ácido propiónico.

Mecanismo de acción

Inhibidor prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacologicos

Efectos farmacológicos similares a la aspirina, efectivo como analgésico, actividad antitérmica nula.(5)

Farmacocinética

Se absorbe rápido por vía bucal pero incompletamente, la presencia de alimentos retarda su absorción y disminuye las concentraciones plasmáticas máximas que se observan en 2 horas. La administración de antiácidos parece no alterar las concentraciones alcanzadas, la vida media en plasma es de 3 horas. Se une en un 99% a la albúmina plasmática. Se metaboliza en un 90% transformándose en 4-hidroxifenoprofeno, este último compuesto más el conjugado glucorónico del fenoprofeno en cantidades iguales forman el 90% de la droga excretada por riñón. (1)

Toxicidad

Son frecuentes los efectos gastrointestinales, constipación, náuseas, erupción cutánea, rara vez se presentan efectos sobre el S.N.C. como tinnitus, mareos, cansancio,

confusión y anorexia.(5)

Indicaciones

Se usa en el tratamiento sintomático de artritis reumatoide, osteoartritis, en el dolor posparto, y dolor dental.

Contraindicaciones

En hipersensibilidad al medicamento, no utilizarlo en niños.(1)

Preparado, administración, y dosis

Se vende en capsulas de 200 y 500 mg y tabletas de 600 mg. Para dolores leves a moderados. la dosis usual es de 200 mg cada 4 a 6 horas, para artritis reumatoidea.(1) osteoartritis de 300 a 600 mg cada 6 horas.(1)

Nombre comercial

Nalfon

ACETOMINOFENO**Nombre genérico**

Paracetamol

Origen

Son derivados de la anilina el más utilizado es el paracetamol identificado como metabolito activo de la fenacetina.

Son alternativos activos de la aspirina como agente analgésicos y antiinflamatorios es debil y rara vez tiene actividad clínica. El acetaminofen tiene toxicidad global, por lo que se prefiere a la fenacetina.

Propiedades farmacológicas

El acetaminofeno y la fenacetina tiene efectos analgésicos y antipireticos que no difieren, en forma significativa de los de la aspirina. Los metabolitos menores contribuyen en forma significativa a los efectos tóxicos de ambas drogas.

Farmacocinetica y metabolitos

El acetaminofen y la fenacetina se metaboliza principalmente por las enzimas microsomales hepáticas. Las vías metabólicas de las drogas son diferentes.(1)

Se absorbe rápidamente y completamente de vías digestivas alcanzando concentraciones plasmáticas maximas 30-60 minutos su vida media es de 2 horas despues de una dosis terapeutica.(9)

Contraindicaciones

En sujetos con hipersensibilidad al acetaminofen (paracetamol) no se recomienda esta solución en sujetos con anemia o lesión hepática.(9)

Precauciones

Ha sido señalado como potencializador del efecto de anticoagulante oral, deberá emplearse con cautela en pacientes con nefritis, hepatopatías avanzadas o en aquellos que ingieran medicamentos potencialmente hepatotóxicos.

No se administre durante la lactancia ni por periodos prolongados.

Advertencia

Si la fiebre o el dolor persisten por más de 72 horas debiera evaluarse nuevamente al paciente.

Efectos colaterales

En pocos casos se ha asociado el acetaminofén con neutropenia, pancitopenia. La reacción más grave por sobredosis única de 10 a 15g con intentos suicidas. La dosis de 25g o más son potencialmente mortales.

En dosis terapéuticas recomendadas, es bien tolerado; rara vez se observan reacciones colaterales, las cuales generalmente son discretas, aunque se han reportado reacciones hematológicas. Las erupciones cutáneas y otras reacciones alérgicas ocurren ocasionalmente, náuseas, vómito, dolor epi-

gástrico, somnolencia, ictericia, leucopenia, anemia, daño hepático, daño renal, metahemoglobinemia.(7)

Administración y dosis

La posología se basa en dosis aisladas en el rango de 20-30mg/kg/dosis repetidas cada 4-6 horas.(7)

Nombre comercial

Tempra, panadol, tapanol, tylenol, exodol, datril, dolanez, Dapa, Atasal.(9)

DIPIRONA**Nombre genérico:**

Metamizol

Farmacocinética:

La absorción gastrointestinal del metamizol es rápida y completa. El metabolito se hidroliza enzimáticamente en el intestino a metilaminoantipirina (MMA) el cuál es el primer metabolito que se detecta en la sangre. El nivel máximo se alcanza entre los 30 y 120 minutos.

La sustancia básica metamizol, se detecta en el plasma solamente después de administración intravenosa.

La distribución es uniforme y amplia; la unión a las proteínas plasmáticas es mínima y depende de la concentración del fármaco. La vida media biológica de eliminación es de entre 7 y 9 horas.

La MMA es metabolizada por el hígado y se elimina por el riñón en un 90%.

La acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria se atribuye al metabolito MMA, mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. (7)

La dipirona se absorbe bien por vía bucal, con un tiempo máximo de 1 a 1.5 horas.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al compuesto

Precauciones

No se administre durante el embarazo, la lactancia, ni por periodos prolongados. Precauciones en pacientes con alteraciones de la hematopoyesis y asma bronquial.

Efectos toxicos.

Hipersensibilidad. Las reacciones más importantes son las lesiones de las células hemáticas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque.

Dosis y vía de administración

Oral, rectal, intramuscular e intravenosa.

Lactantes y niños pequeños: la dosis se determina según el peso corporal, a razón de 10-17mg/kg/toma

No debe administrarse a los lactantes menores de 3 meses o con peso inferior a 5 kg. Si la administración es necesaria, la dosis no deberá ser mayor de 1 gota/8 horas.

Supositorios para niños (300mg); niños mayores de 4 años ampolletas, debe disponerse de las condiciones básicas para el tratamiento del Shock. La inyección debe efectuarse con la solución a temperatura corporal.

Ampolletas: debe disponerse de las condiciones básicas para el tratamiento del Shock. La inyección debe efectuarse con la solución a temperatura corporal.

La causa del descenso crítico de la tensión arterial y del Shock es la excesiva velocidad de la inyección. Por lo tanto, la inyección intravenosa debe efectuarse lentamente,

En adultos y juvenas a partir de los 15 años:2-5 ml;dosis diaria máxima hasta 10 ml.

Niños lactantes durante el primer año de vida solo debe emplearse la inyección intramuscular.(7)

Nombre comercial:

Prodolina,Neo-melubrina,(9).

Conmel.

KETOROLACO**Nombre genérico**

Ketorolaco

Clasificación

AINE, es un derivado pirrolacético del grupo de los ácidos acéticos.(3)

Mecanismo acción

Inhibidor, prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacológicos

Posee mayor actividad analgesica que antiinflamatoria. presenta actividad antipirética y antiagregante.(7)

Farmacocinética

Se absorbe bien por vía bucal con una biodisponibilidad del 80%, alcanza concentración plasmática máxima de 30 a 50 minutos, su vida es de 4 a 6 horas, se fija a las proteínas plasmáticas, se metaboliza parcialmente por glucuronidación, se elimina por riñón en un 60%. (3)

Toxicidad

Las reacciones más frecuentes son: somnolencia, dispepsia, gastralgia y náuseas.(3)

Indicaciones

Cuadros que cursan con dolor, en administración intramuscular 30 mg es comparable a la de 10 mg de morfina.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al compuesto.

Preparado, administración y dosis.

Vía bucal en dolores diversos de intensidad moderada do
sis de 5 a 30 mg cada 6 horas. Por vía intramuscular, dosis
inicial de 30-50mg en dolores postoperatorios y cólicos re-
nales seguida de 15-30mg cada 6 horas.(3)

Nombre comercial

Dolac.

PIROXICAM**Nombre genérico**

Piroxicam

Clasificación

AINE, perteneciente al grupo de los oxicams, derivados del ácido oleico.(3)

Efectos farmacologicos

Efectivo antiinflamatorio, posee tambien, efectos anti-piréticos y analgesico, como todos estos fármaco, pueden causar erosión gástrica y prolonga el tiempo de la sangría.

Mecanismo de acción

Inhibidor, prostaglandina sintetasa

Farmacocinética

Se absorbe totalmente por vía bucal alcanzando una concentración máxima en plasma de 2 a 4 horas. Los alimentos y antiácidos tomados simultaneamente no modifican la velocidad de absorción. El piroxicam entra a la circulación entero hepática donde el conjugado glucoronizado es eliminado por la bilis al intestino donde se hidroliza y es reabsorbido nuevamente, lo que contribuye a prolongar la vida media en plasma a unas 45 horas.

Se une en un 99% a las proteínas plasmáticas, se distribuye ampliamente en el plasma y líquido sinovial. Se metaboliza en hígado por medio de la hidroxilación del anillo de piridilo. Este último compuesto y el conjugado glucoróni-

do constituyen el 60% de la droga excretada en la orina y heces fecales.(1)

Toxicidad

Se presentan reacciones gastrointestinales comunmente, en ocasiones reacciones de sensibilidad cutanea o algunas más graves como anafilaxia y broncoespasmo. Son raros los efectos neurologicos o hepáticos.(3)

Indicaciones

Para el tratamiento de la artritis reumatoidea, osteoartritis, transtornos musculo esqueleticos y gota aguda.(1)

Preparado, administración y dosis

Se presenta en capsulas, de 10 y 20 mg. La dosis usual para artritis reumatoidea es de 20mg. en una o 2 dosis al día. Para dolores de leve a moderado será de 10 mg/día.

Nombre Comercial

Feldene, Facicam.

NIMESULIDE**Nombre genérico**

Nimesulide

Clasificación

AINE

Mecanismo de acción

IPS, inhibidor de prostaglandina sintetasa, limitan la formación de radicales libres de oxígeno que provocan mayor daño tisular.(7)

Efectos farmacológicos

Muy buena acción analgesica, antiinflamatoria, antiemudativa, antipirética y antiplaquetaria.

Farmacocinetica

Absorción completa por vía bucal, se absorbe, en el traucto gastrointestinal, su excreción se realiza por riñón en un 99%.

Efectos toxicos

Comunmente transtornos gastrointestinales, gastralgia, nauseas, pirosis. Con poca frecuencia se presenta erupción cutanea de tipo alérgico, vértigo y somnolencia.(7)

Indicaciones

Procesos inflamatorios de las vías aereas respiratorias altas, dismenorrea, inflamación y dolor dental, artritis reumatoide, bursitis y traumatismo musculo esqueletico.(7)

Contraindicación

Hipersensibilidad a la fórmula, úlcera gastroduodenal, insuficiencia cardíaca, renal y hepática e hipertensión arterial severa. No se recomienda el uso durante el embarazo ni lactancia.(7)

Precauciones

En pacientes que ingieran anticoagulantes, cuando hay insuficiencia renal, ni en niños menores de 12 años.

Interacción medicamentosa

El uso de nimesulide y fármacos anticoagulantes potencializan el efecto, al igual que la administración simultánea de litio y nimesulide, aumenta el nivel plasmático de litio.

Preparado, administración y dosis

Se presenta en tabletas de 100mg. La dosis es de 100mg dos veces al día o 200mg 2 veces al día según la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente, se administra después de las comidas.(7)

Sobredosificación

Tratamiento sintomático, lavado gástrico, administración de carbón activado.

Nombre comercial

Mesulid, Eskafam.(6)

CLONIXINATO DE LISINA**Nombre genérico**

Clonixina.(3)

Clasificación

AINE derivado del ácido nicotínico.

Mecanismo de acción

Inhibidor, prostaglandina sintetasa.

Efectos farmacológicos

Posee actividad antiinflamatoria y analgésica.(3)

Farmacocinética

Se absorbe en el tracto gastrointestinal, alcanza con concentraciones máximas, en 1 hora, se metaboliza en el hígado, se excreta principalmente por riñón. Es débil antiagregante plaquetario(7).

Efectos tóxicos

Se han descrito ligeras reacciones adversas, como náuseas, mareo, somnolencia, cefalea y euforia; la tolerancia gástrica parece ser buena.(3)

Indicaciones

Se usa principalmente en dolor postquirúrgico, ginecológico, urinario, cirugía general. Traumas, fracturas, mialgias, miositis, neuritis, dismenorrea, mastalgias, odontalgia.(7)

Contraindicaciones

Reacciones de hipersensibilidad a la droga.(7)

Preparado, administración y dosis.

Se administra por vía bucal 125-250 mg cada 4-5 horas o por vía intravenosa 100 mg.(3)

Nombre comercial

Donodol, disinal.

Algunas combinaciones útiles para el odontólogo.**Bifebral:****Componentes:**

Ketoprofeno sódico 100mg, paracetamol 300mg.

Indicaciones:

Todas las enfermedades que cursan con dolor, infección febre, dolores osteomusculares, otalgias, amigdalitis y procesos dentarios.

Dosis:

Adulto un comprimido cada 8 horas, niños 1/2 cucharadita cada 8 horas y mayores de 4 años una cucharadita cada 8 horas.

Febrax**Componentes**

Naproxeno sódico 275 mg, paracetamol 300 mg.

Suspensión, naproxeno sódico 2.5 gr, paracetamol 2.5gr.
vehículo cbp 100 ml.

Indicaciones:

Dolores moderados, afecciones de la orofaringe.

Dosis

Adulto un comprimido cada 6 a 8 horas, niños 2 o 3 años media cucharadita de 5 ml. cada 8 horas.(7)

Norflex plus

r elajante muscular y analg esico.

Componentes:

Orfenadrina y acetaminofen.

Orfenadrina:

El citrato de orfenadrina ejerce su acción sobre la médula y mesencéfalo, no produce bloqueo mioneural ni afecta los reflejos cruzados de los músculos extensores. Suprime los movimientos coreiformes, produce relajación de larga duración.

Indicaciones;

Indicado en contracturas musculares por estados inflamatorios o traumáticos, dolor muscular y diversas formas de artritis.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a los componentes de la droga, miastemia, glaucoma e hipertrofia prost tica.

Efectos Toxicos:

Se puede presentar nauseas, vómito, dolor epigástrico daño hepático, metahemoglobinemia y visión borrosa.

Dosis:

Adultos 1 tableta cada 8 horas.(7)

Robaxisal

Relajante muscular y analgésico.

Componentes:

Metocarbamol 400 mg.

A.A.S. 325 mg.

Metocarbamol:

El metocarbamol es un carbamato derivado de la guaifenesina, es un relajante muscular, quizá su acción se deba a la depresión del S.N.C, no tiene acción directa sobre el mecanismo contractil del músculo estriado.

Indicaciones:

Indicado en contracturas musculares que cursen con dolor, producidas por estados inflamatorios y traumáticos.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a los componentes de la droga.

Efectos Toxicos.

Somnolencia, mareo y náuseas. Menos frecuentes: cefalea y visión borrosa.

Dosis

Adulto 2 tabletas cada 6 horas. (7)

CONCLUSIONES.

Como se pudo observar en el transcurso de esta tesina, solo se trataron los AINES mas importantes para el odontologo. Aqui se resaltaron los aspectos sobresalientes de estos medicamentos, y en el cuál se están dando las opciones más indicadas para los distintos problemas que se requieran eliminar. Encontramos que dentro de estos hay algunos que son solo analgésicos, antipiréticos, o antiinflamatorios, según se les requiera estos pueden tener una o dos cualidades específicas, pero siempre tomando en cuenta su toxicidad y el estado del paciente.

Hoy en día hay una inmensa comercialización de estos medicamento, y el profesional debe conocerlos para elegir la mejor opción.

VOCABULARIO

- acetato:** Sal de ácido acético.
- acetila:** Introducción de un grupo áctico en una molécula orgánica.
- acidosis:** Aumento de la acidez o, mejor, disminución de la reserva alcalina de la sangre.
- adenosina:** nucleósido constituido por adenina y ribosa.
- agranulocitosis:** Ausencia de granulocitos.
- albumina:** Proteína que existe en todos los tejidos animales.
- alcalosis:** Excesiva alcalinidad de los líquidos del organismo aumento de la reserva alcalina de la sangre por ingreso exagerado de alcalinos o por insuficiente eliminación de los mismos.
- aminoaciduria:** Presencia de aminoácidos en orina.
- anafilaxia:** Estado de hipersensibilidad, reacción exagerado del sistema inmunitario, ante un antígeno.
- antiflogística:** Antiinflamatorio.
- antígeno:** Sustancia introducida al organismo que provoca formación de anticuerpos.
- basofilo:** Leucocitos con núcleo bilobulado y protoplasma con granulos que se tiñen con los colorantes básicos.
- broncoespasmo:** Espasmo de los músculos bronqueales.
- bursitis:** Inflamación de la capsula de la articulación.
- carboxilo:** Radical o grupo monovalente, CO-OH que existe en casi todos los ácidos orgánicos.
- citoprotector:** Protector de la células.
- citostáticos:** Detenimiento del crecimiento bacteriano.

- coclea:** Cavidad conica del oido medio.
- colagena:** Principal constituyente organico del tejido conectivo, por el calor se convierte en gretina.
- dismenorrea:** Irregularidad de la menstruación.
- endotelio:** Membrana interna de los vasos sanguineos.
- equimosis:** Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos.
- estearasa:** Sustancia blanca cristalizada encontrada en grasas sólidos; es el triglicerido del ácido esteárico.
- esteres:** Compuesto formado de un alcohol y un ácido y la eliminación del agua.
- espondilitis:** Inflamación de las vertebras.
- fosfolipidos:** Fosfogliceridos.
- glaucoma:** Enfermedad del ojo que llega a producir tumoración y ceguera.
- glucocorticoide:** Esteroide aislado de la corteza suprarrenal que interviene en el metabolismo de los glucidos, aumentando la formación de glucosa y glucógeno a partir de los protidos y lípidos.
- glucocorticoide:** Esteroides aislados.
- hematocrito:** Componente celular de la sangre.
- Hemodialisis:** Separación de las sustancias difusibles de la sangre circulante del organismo humano.
- hepatotoxicos:** Sustancia capaz de producir graves alteraciones en el hígado.
- hepatopatía:** Terminio general para las afecciones del hígado.
- Hidrolizado:** Medicamento líquido obtenido por la solución de una droga en agua.

hiperapnea: Hiperventilación

hormona: Sustancia química producida por una glándula.

ictericia: Pigmentación amarilla de los tegumentos por pigmentos biliares.

inhibir: bloquear procesos enzimáticos.

leucopenia: Disminución de leucocitos.

lipogenesis: producción de grasas.

mastalgia: Dolor de las glándulas mamarias.

mastocitos: células cebadas,

metahemoglobinemia: Presencia de metahemoglobina en sangre.

mialgia: Dolor muscular.

miositis: Inflamación muscular.

nefritis: Inflamación del riñón.

neutropenia: Disminución de neutrófilos.

Pancitopenia: Disminución de las células de la sangre.

PG: prostaglandina.

rinitis: inflamación de las mucosas nasales.

síncope: Desmayo.

somnolencia: Deseos de dormir.

tinnitus; tintineo en el oído.

trombina: Fermento o enzima que existe en la sangre derramada pero no en la circulación y convierte el fibrinógeno en fibrina.

trombocitopenia: disminución de las plaquetas.

tromboxano: Prostaglandina.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B I B L I O G R A F I A

- 1.- GOODMAN, GILMAN ALFRED. GOODMAN, LOVIS S.
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
7a. Edición.
Editorial Médica Panamericana, Argentina 1988
644-669 pp.
- 2.- KATZUNG. BERTRAM G.
Farmacología Básica y Clínica
4a. Edición 1991, México
438-446 pp.
- 3.- FLORES JESUS, ARMIJO JUAN ANTONIO.
Farmacología Humana.
12a. Edición. Editorial Médica Panamericana.
México 1991.
pp. 356-371
- 4.- CLARK, WESLEY, BRATER CRAIG D.
Farmacología Clínica GOTH.
12a Edición
Editorial Médica Panamericana, México 1991.
- 5.- SMITH CEDRIC M, REYNARD ALAN M.
Farmacología.
Editorial Médica Panamericana, Argentina 1991.
393-420 pp.
- 6.- LOEBL, SUZANNE, SPRATTO GEORGE.
Manual de Farmacología.
Editorial Limusa. México 1986.
451, 444, 438, 440 pp.

7.- INFORMACION PROFESIONAL ESPECIALIZADA.

Vademecum Farmaceutico.

3a. Edición.

Rezza Editores, México 1994.

pp.16,13,58,64,340,678,691,693,695,802,1658,1364.

8.- BENETT

Anestesia local y control del dolor en la
práctica dental.

Editorial Mundi, Argentina.

pp.17-22

9.- MCVAN, BARBARA, BLAKE GEORGE J.

Gufa Profesional de Medicamentos.

Editorial El Manual Moderno, México.

pp.167-173.

10.- SALVAT EDITORES

Diccionario terminológico de Ciencias Medicas

Salvat Editores, Barcelona 1974.

pp.vr.