

145
2 ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE DONTOLOGIA

0073^o
[Handwritten signature]

**AINES MAS USADOS
EN ODONTOLOGIA**

T E S I N A

QUE PRESENTAN :

- 2 **MENDEZ DIAZ JORGE.**
- 1 **ESPINOSA AGUILAR A. IVAN.**

PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA

DIRECTOR DE TESINA
C.D. FERNANDO SANCHEZ HERNANDEZ



México, D.F. 1996



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 GENERALES

A LA UNAM:

Por habernos abierto sus puertas del conocimiento.

A TODOS NUESTROS DOCTORES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

**Por habernos guiado en el camino odontológico, con sus sabios
conocimientos y experiencias.**

A LOS DOCTORES DE SEMINARIO:

Por guiarnos en este seminario de farmacología.

A NUESTRO DIRECTOR DE TESIS:

CD: Fernando Sánchez.

A NUESTROS GRANDES AMIGOS.

MUCHAS GRACIAS.

AGRADECIMIENTOS PERSONALES

A MI PADRE:

Por ser la persona que siempre creyó en mi y me brindo su apoyo incondicional.

GRACIAS.

Angel Ivan Espinosa Aguilar.

AGRADECIMIENTOS PERSONALES

A MIS PADRES:

**Por ser siempre mi apoyo, por estar presentes a cada momento,
por creer en mí, darme su confianza.**

A MI TIO:

**Por ser mi segundo padre, que me ha brindado su apoyo
incondicionalmente.**

A MIS HERMANOS:

Por ser mis ejemplos a seguir.

GRACIAS.

Méndez Díaz Jorge.

INDICE GENERAL

1) INTRODUCCION.....	(1)
a) Definición.....	(1)
b) Diferenciación entre analgésico no narcótico y analgésico narcótico.....	(2)
c) Diferenciación entre glucocorticoides y no esteroideos.....	(3)
d) Analgésicos narcóticos.....	(4)
2) MECANISMOS DE ACCION DE LOS AINEs.....	(6)
3) FISILOGIA DE LA INFLAMACION. (AGUDA Y CRONICA).....	(7)
4) FISILOGIA DEL DOLOR. FISILOGIA DEL DOLOR DENTAL.....	(11)
5) FISILOGIA DE LA PIRESIS.....	(14)
6) CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES AINEs.....	(16)

7) DESCRIPCION DE LOS PRINCIPALES AINES EN ODONTOLOGIA.....	(18)
a) ACIDO ACETIL SALICILICO.....	(19)
b) ACETAMINOFEN.....	(24)
c) DICLOFENAC.....	(28)
d) IBUNOPROFEN.....	(30)
e) NAPROXEN.....	(32)
f) PIROXICAM.....	(34)
g) KETOPROFENO.....	(37)
h) FENOPROPENO.....	(38)
i) INDOMETACINA.....	(39)
j) KETOROLATO TROMETAMINA.....	(40)
k) FENILBUTAZONA.....	(42)
l) CLONIXINATO DE LISINA.....	(43)
8) CONCLUSIONES.....	(45)
9) BIBLIOGRAFIA.....	(46)

INTRODUCCION

La terminología de analgésico, se refiere a las drogas para la percepción del dolor, sin la necesidad de producir inconsciencia. El control del dolor es una de las principales responsabilidades del cirujano dentista de hoy, el uso con prudencia de los analgésicos es de vital importancia para la práctica odontológica.

Los principales usos terapéuticos de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos utilizados en odontología, se utilizan clínicamente para el tratamiento del dolor en:

- Eliminación de la etiología.
- Antagonizar los mecanismos sobre el dolor.
- Aliviar la ansiedad y la depresión.
- Aumentar o disminuir la sensación del control personal.
- Promoción de sugerencias positivas para el bienestar.
- Reducción de la aferencia sensitiva que agrava el dolor.
- Proporcionando el alivio más efectivo y completo en el tiempo mas corto posible.
- Prevención de la ansiedad, el temor y las respuestas aprendidas con anterioridad que puede aumentar el dolor percibido y las conductas relacionadas hacia el dolor.

Los analgésicos se clasifican en dos grandes grupos:

- Analgésicos no narcóticos. (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos).
- Analgésicos narcóticos.

DIFERENCIACION ENTRE ANALGESICOS NARCOTICOS Y NO NARCOTICOS.

NARCOTICOS:

Difíciles de obtener.
Difíciles de administrar.
Difíciles de convinar.
Mayores efectos secundarios.
Acción central.
· Crean abuso.
Crean dependencia.
No son antiinflamatorios.
No son antipiréticos.

NO NARCOTICOS:

Fáciles de obtener.
Fácil administración.
Fácil combinación.
Pocos efectos adversos.
Acción periférica.
No crean abuso.
No crean dependencia.
Efecto antiinflamatorio.
Efecto antipirético

GLUCOCORTICOIDES Y NO ESTEROIDEOS:

Los glucocorticoides son compuestos antipiréticos potentes que inhiben la síntesis de PGE₂, por el bloqueo de la fosfolipasa A₂; además bloquean la transcripción de ARNm y la translocación de las citoxinas.

Los efectos inmunosupresores y antifagocitarios tan potentes de los glucocorticoides restringen su utilización como antipiréticos únicamente a los estados febriles en donde la inflamación representa el principal factor patogénico, como en la meningitis bacteriana la pericarditis tuberculosa o la vasculitis.

Los escalofríos intensos acompañados de algunos tipos de fiebre disminuyen con la meperidina, sulfato de morfina, proclorperacina y clorpromazina. Estos dos grupos terapéuticos cuando se combinan, muestran un efecto supresor aditivo de los escalofríos; sin embargo deben administrarse con cuidado para evitar la hipotensión, si se utilizan solos o combinados.

Los agentes farmacológicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs, son derivados de los ácidos orgánicos enólico o carboxílico), cuyo prototipo es la aspirina.

Las hormonas glucocorticoides suprarrenales (antiinflamatorios esteroideos, AIE), cuyo prototipo es la hidrocortisona (cortisol).

ANALGESICOS NARCOTICOS

Las drogas narcóticas que se emplean como los analgésicos son los opiáceos y los opiodes. Los opiáceos incluyen los alcaloides del opio, como la morfina y la codeína, y los derivados semisintéticos del opio, como la nalbufina, la oximorfina, la oxycodona, la hidromorfa y hidrocodona.

Los opiodes incluyen compuestos sintéticos que se parecen a la morfina en muchas de sus acciones, como la meperidina, la alfaprodina, el levorfanol, el butarfanol, la metadona, el propoxifeno y la pentozocina, que se unen a los receptores opiáceos. Dos extractos de la hoja de coca, la codeína y la ecgonina, son clasificadas como drogas narcóticas.

Los analgésicos narcóticos son capaces de producir dependencia física y psíquica, así como tolerancia, después de la administración repetida, las drogas narcóticas son útiles en odontología, tanto por la producción de analgesia, como por la sedación y la hipnosis asociadas a la administración de anestésicos locales y generales.

Los analgésicos narcóticos se pueden clasificar en 2 categorías con respecto al gran alivio del dolor que proveen.

Los analgésicos narcóticos moderados son efectivos porque alivian el dolor de intensidad de leve a moderado.

Los analgésicos narcóticos fuertes son efectivos para el dolor de intensidad moderada a fuerte, como el que se produce como resultado de procedimientos quirúrgicos extensos, traumatismos o enfermedad terminal, o de origen visceral. además de alterar la respuesta psicológica al dolor así como la percepción y suprimen la ansiedad y la aprensión.

Los analgésicos narcóticos alteran la respuesta psicológica al dolor así como la percepción y suprimen la ansiedad y la aprensión. Produciendo analgesia por mecanismos centrales, en lugar de hacerlo a través de la inhibición de las síntesis de prostaglandinas.

No poseen la capacidad de ser antipiréticos, ni antiinflamatorios. Una reacción adversa de los analgésicos narcóticos es la depresión respiratoria. En general el grado de depresión respiratoria se compara con la potencia analgésica y esto crece con los aumentos de las dosis.

MECANISMOS DE ACCION

FUNCION DE LOS ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS:

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. son útiles para el alivio del dolor de leve a moderado, como por ejemplo en cefaleas, mialgias y dolor quirúrgico, además de ser antipiréticos. Por producción de la acción central entre la regulación de los mecanismos periféricos, en relación con la producción y la pérdida de calor corporal. Además de poseer actividad antiinflamatoria.

El mecanismo de acción de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos actúa a través de la inhibición de la inhibición de ciclooxigenasa y con ello a la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas, tromboxanos A2 o prostacilinas.

FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION

La inflamación es la respuesta fisiopatológica fundamental que tiene como objetivo la eliminación de cualquier estímulo perjudicial en el huésped. Incluyendo a agentes radiantes, químicos, infecciosos e inmunes. La respuesta inflamatoria se divide en una respuesta aguda y en una respuesta crónica.

La respuesta aguda se caracteriza por rubor, calor, tumor y dolor, con la pérdida de la función. Además de la respuesta de dolor caracterizada por hiperalgesia o prurito, las cuales se presentan como expresiones submáximas del fenómeno del dolor.

La respuesta aguda de la reacción se observa en la piel, donde los estímulos provocadores, tales como sustancias químicas cáusticas, quemaduras y heridas, infecciones y alergias provocan rubor, calor, tumor, dolor.

La respuesta de la reacción crónica se caracteriza por el dolor persistente, tumefacción y proliferación celular con la pérdida crónica e importante de la función. Como la que se observa en la artritis reumatoidea. En estos casos el rubor al igual que el calor pueden estar ausentes.

La respuesta aguda como la crónica son importantes como agentes farmacológicos que inhiben la respuesta inflamatoria.

Los mecanismos de las reacciones inflamatorias agudas y crónicas son complejas varían de un tejido a otro y dependen del agente etiológico. Los mecanismos comunes incluyen los estímulos quimiotácticos, la fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomales, así como la actividad de las vías de la coagulación, fibrinolítica, quininas y del complemento.

La liberación de histamina parece ocurrir tempranamente en los estadios iniciales de la inflamación. La bradiquina, un nonapéptido, se forma a partir de alfa-2 globulinas por la liberación de proteasas a partir de los leucocitos poliformonucleares después que migran hacia una parte de la inflamación.

Las lipasas activan muchos productos intermedios del ácido araquidónico, como las prostaglandinas, los tromboxanos o los leucotrienos. 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 intracapilar y la diapédesis de los leucocitos hacia el intersticio donde se produce la fagocitosis activa.

Los monocitos de la sangre y los macrófagos tisulares son fuentes primarias de muchas citoquinas, una de las citoquinas es una hormona polipeptídica denominada interquina-1 que presenta un efecto sobre la respuesta inflamatoria, además de incrementar 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.

INFLAMACION AGUDA

Las prostaglandinas y los leucotrienos pueden desempeñar papeles en la respuesta inflamatoria aguda , las prostaglandinas como la PGE1, PGE2, y la PGI2, son capaces de inducir o incrementar los 4 signos clásico de la infección. La histamina y la serotonina median la fase inicial de la inflamación.

Las quininas en la segunda fase, las prostaglandinas ejercen su efecto proantiinflamatorio en las ultimas fases de la inflamación, la intensidad y duracion del calor, rubor, edema y dolor inducido por las prostaglandinas están condicionados por la presencia de otros mediadores químicos.

La permeabilidad capilar y la exudación plasmática marcadas provocadas por la bradiquinina y la histamina se observan de forma mínima con administración de la PGE2 sola, son resultados de la actividad vasodilatadora.

Las reacciones inflamatorias aguda se caracteriza por la presencia de efectos exudativos localizados en el órgano blanco, como la piel y los pulmones.

INFLAMACION CRONICA:

Las reacciones inflamatorias crónicas son de naturaleza sistémica y se caracterizan por la existencia de marcados procesos proliferativos celulares dolorosos sin rubor ni calor.

la pérdida de la función de una enfermedad inflamatoria crónica puede no ser resultado directo de las prostaglandinas, es importante hacer notar que la PGE2 puede contribuir a otros procesos patológicos como la inducción de la resorción ósea observada en la artritis reumatoidea. Esto derivan 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.

FISIOLOGIA DEL DOLOR. FISIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL.

El dolor consiste en una cefalea, estiramiento muscular o abrasión cutánea, al igual como una señal de malfunción de una parte del organismo.

El dolor se presenta como una forma continua, produciendo un cambio notable en las condiciones de vida.

El tratamiento del dolor agudo involucra usualmente atención a la causa que lo origina. Por ejemplo el tratar la caries y el obturar un diente.

El tratamiento del dolor crónico es mucho más complejo debido a que su mecanismo es desconocido.

Una de las razones que se oponen al cuidado dental de los individuos es el temor a los estímulos dolorosos que usualmente se producen durante estos tratamientos. Es de suma importancia que los odontólogos posean el conocimiento detallado de los factores involucrados en los mecanismos del dolor.

Las características del dolor son principalmente:

- El dolor puede ser: localizado en forma precisa; agudo. cualitativamente como quemante, sordo, etc. cuantitativamente como intenso, mediano, etc.
- El dolor posee características que llevan al individuo a atender la causa. Que lo produce.
- El dolor puede alterar la personalidad del individuo, ya que produce una sensación general de malestar.
- Las sensaciones dolorosas pueden ser modificadas de tal forma que el dolor cambie su carácter o se haga tolerable por lo menos durante un período de tiempo limitado.

Los estímulos dolorosos pueden presentarse en las siguientes categorías:

estímulos, receptores del dolor, funciones de los nociceptores y consideraciones estructurales.

Dentro de los estímulos encontramos lo siguiente:

- lesión de origen mecánico o térmico.
- inflamación tisular.
- isquemia, que se origina por la disminución del flujo local de sangre.

Durante los tratamientos dentales puede aparecer un dolor agudo. por la anestesia local, la aguja toca un nervio.

Los receptores del dolor son llamados nociceptores. Su función es que presentan fibras nociceptoras que son de tres tipos generales. Térmicas, Mecánicas, y polimodales.

La información nociceptiva viaja por pequeñas fibras mielinizadas o no del tipo A, delta, y C. presentando sinapsis en el asta posterior de la médula espinal, especialmente en las láminas I, IV, V, VI.

Las neuronas del asta posterior se proyectan al cuadrante ventrolateral y ascienden hacia el tálamo.

Las vías del dolor trigeminal son similares en muchos aspectos a las del dolor espinal. Las neuronas nociceptoras de la médula o de los núcleos sensoriales del trigémino pueden ser inhibidas mediante la estimulación central o periférica.

El dolor dentario es una forma molesta del dolor e invariablemente hace que el paciente consulte al odontólogo. El diente posee una capacidad nociceptiva, que advierte sobre un posible daño de su estructura. Una vez que se lesiona la capa protectora más externa que cubre al diente y la dentina interior es expuesta al ambiente, el dolor dentario aparece.

Varios tipos de estímulos pueden iniciar el dolor dentario, como líquidos calientes, sustancias químicas concentradas, o una corriente de aire frío.

FISIOLOGIA DE LA PIRESIS

La fiebre es la elevación de la temperatura corporal por encima de la variación circadiana normal como consecuencia de cambios en el centro termorregulador de la región anterior del hipotálamo.

La temperatura corporal normal se mantiene, pese a las variaciones ambientales, porque el centro termorregulador compensa la producción de calor por los tejidos, especialmente los músculos y el hígado. Cuando ocurre la fiebre, este equilibrio se altera, aumentando la temperatura corporal interna.

La hipertemia consiste en el aumento de la temperatura corporal por encima del punto de ajuste hipotálmico debido a una disipación insuficiente de calor. La temperatura rectal es de 0.6 °C más elevada que la bucal.

Se afirma que la temperatura normal del ser humano es de 37 °C. La temperatura bucal máxima normal por la mañana es de 37.2 °C. mientras que por la tarde es de 37.7 °C. la temperatura rectal es de 0.6 °C más elevada que la bucal.

Los pirógenos son compuestos que producen fiebre, que son exógenos al igual que endógenos.

Los pirógenos exógenos son ajenos a la persona, mientras que los pirógenos endógenos son producidos por el huésped, generalmente en respuesta a estímulos provenientes de las infecciones o inflamaciones.

Las manifestaciones asociadas de la fiebre, son, dolor de espalda, mialgias generalizadas, artralgias, anorexia y somnolencia se pueden reproducir infundiendo citocinas purificadas. Estos síntomas se reducen con los inhibidores de la ciclooxigenasa.

La sudoración ocurre cuando se activan los mecanismos de disipación del calor, ya sea por efecto de los antipiréticos, que establecen una nueva temperatura de ajuste o la eliminación del estímulo febril.

La administración de antipiréticos puede exagerar las oscilaciones de la temperatura, aumentando los escalofríos, las molestias y el agotamiento.

La primera decisión consiste en aclarar si la elevación de la temperatura obedece a fiebre o a hipertemia.

La hipertemia se define como la elevación de la temperatura interna sin aumento de la temperatura de ajuste del hipotálamo y es producida por una disipación inadecuada del calor como consecuencia de cambios ambientales o de dos reacciones a medicamentos muy raras.

En los casos de hiperpirexia (fiebre > 41 °C) están indicados los antipiréticos y las medidas físicas, la temperatura de ajuste del hipotálamo se restaura más rápidamente con los antipiréticos, los cuales suprimen los síntomas constitucionales que acompañan a la fiebre (mialgias, escalofríos, cefaleas, etc).

CLASIFICACION DE ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS ANTIPIRETTICOS NO ESTEROIDEOS

SALICILATOS:ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS ANTIPIRETTICOS

Acido acetilsalicilico.
Salicilato sodico
Salicilato de magnesio
Salicilato de colina
Triosalicilato de magnesio de colina
Diflunisan
Salsato
Salicilamida
Sodio tiosalicilato
Trolamina salicilato

ANTIINFLAMATORIOS TIPO SALICILATO

DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO

Ibuprofeno
Naproxeno
Naproxeno sodico
Fenoprofeno calcico
Flurbiprofeno
Ketoprofeno
Suprofeno

DERIVADOS DE ACIDO ACETICO

Indometecina
Sulindac
Tolmetin sodico
Diclofenac sodico
Ketorolac sodico
Piroxicam
Fenilbutazona
Fenamatos
Meclofenamato sodico
Acido mefenamico

ANALGESICOS ANTIPIRETICOS

Paracetamol

ANALGESICOS SEDANTES

Metotrimepricina.

ANALGESICOS DERIVADOS DE LAS PIRAZOLONAS

Fenilbutazona
Oxifenbutazona

DESCRIPCION DE LOS PRINCIPALES AINEs EN ODONTOLOGIA

ACIDO ACETIL SALICILICO.

ACETAMINOFEN. (PARACETAMOL).

DICLOFENAC.

IBUNOPROFEN.

NAPROXEN.

PIROXICAM.

KETOPROFENO.

FENOPROPENO.

INDOMETACINA.

KETOROLACO TROMETAMINA.

FENILBUTAZONA.

CLONIXINATO DE LISINA.

ACIDO ACETIL SALICILICO

El fármaco prototipo es el ácido acetilsalicílico de los analgésicos antiinflamatorios antipiréticos, es un éster acetilado, conocido químicamente como 2-hidroxibenzoico, de origen vegetal. En la actualidad su origen es semi-sintético.

Esta indicado para el tratamiento sintomático del dolor de leve a moderado, (cefaleas, mialgias neuralgias). Inhibiendo la biosíntesis de prostaglandinas, con efectos farmacológicos y terapéuticos. Además de la agregación plaquetaria que incrementa el tiempo de sangrado, estabilizando a los lisosomas y reduciendo la actividad capilar, además desacopla la fosforilación oxidativa y altera el equilibrio acidobásico. En dosis altas tiene propiedades uricosúricas e hipoglucemiantes, altamente irritante a la mucosa gástrica, siendo analgésico es de utilidad en cefaleas, dolor dental, dismenorrea, musculoesquelética, no reumática y reumática, en malestar febril, además de profiláctico de la agregación plaquetaria en ataques isquémicos y tromboembolismo cerebral recurrentes del tromboembolismo posquirúrgico y del infarto al miocardio.

Los efectos analgésicos y antipiréticos se logran en concentraciones plasmáticas en concentraciones de 20 a 100 mcg/ml, y el antiinflamatorio en concentraciones plasmáticas mayores de 150 a 300 mcg/ml.

Su uso no induce tolerancia, ni dependencia, se absorbe en el tubo digestivo y las concentraciones son máximas 2 horas después de su administración oral.

Se distribuye muy bien en el organismo, principalmente en los líquidos sinovial, espinal, peritoneal, en la saliva y en la leche materna, penetra lentamente la barrera hematoencefálica y atraviesa rápidamente la placenta, se fija en las proteínas plasmáticas. Experimenta rápida biotransformación en el plasma y en el hígado, hasta convertirse en ácido salicílico, se excreta en la orina como ácido salicílico y en menos cantidad como ácido salicílico y como ácido genticónico. La excreción renal del ácido salicílico y de sus metabolitos depende del pH, en la orina alcalina se elimina como salicilato libre.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Analgésico, de baja a moderada intensidad, en especial en casos de cefalea, neuralgia, mialgias, artralgia y dismenorrea. Antiinflamatorio, como la fiebre reumática, artritis reumatoide y osteoartritis. Antipirético, Antiagregante plaquetario, en profilaxis de enfermedades asociadas con hiperagregabilidad plaquetaria, como arteriopatía coronaria y trombosis posquirúrgica de venas profundas.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA:

Su absorción es rápida y completa después de su administración por vía oral, pero puede variar de acuerdo al tipo de ácido acetilsalicílico, a la forma farmacéutica y al pH intraluminal. Los alimentos pueden alterar la velocidad de absorción.

Su biotransformación se debe principalmente por hidrólisis en el tracto gastrointestinal, en la sangre y siendo en el hígado finalmente metabolizado.

En un tiempo aproximado de 15-20 minutos es hidrolizado a salicilato y su vida media depende de la dosis y el pH urinario; alrededor de 2-3 horas con dosis bajas y únicas y 20 horas o más con altas dosis que cuando son repetidas su promedio es de 5-18 horas. Generalmente su pico máximo plasmático es de 1-2 horas después de una dosis simple, que puede ser más rápido en las formas líquidas y más lento en las presentaciones de liberación prolongada o en cápsulas.

Su vía de eliminación es renal, tanto del ácido salicílico como de sus metabolitos conjugados.

Su mecanismo de acción como analgésico es periférico bloqueando la generación de impulsos nerviosos y por vía central a nivel hipotálmico. Su acción periférica es por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, sintetizadas por los receptores del dolor tanto por estimulación mecánica o química. Como antiinflamatorio, en la inhibición de prostaglandinas y de algunos otros mediadores de la respuesta inflamatoria. Su acción como antipirético es central en el hipotálamo en el centro regulador de la temperatura produciendo vasodilatación periférica con aumentos del flujo sanguíneo, sudoración y pérdida de calor. Como antirreumático inhibiendo la agregación plaquetaria a través de su capacidad plaquetaria donando una molécula acetilada en la membrana de la plaqueta.

CONTRAINDICACIONES:

Antecedentes de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico y pacientes con úlcera péptica activa, hemorragia gastrointestinal y en pacientes que sufren trastornos de la coagulación. En pacientes que serán sometidos a cirugía y que se encuentren en tratamiento con ácido acetilsalicílico, devén de suspender su administración por lo menos una semana antes de su cirugía para prevenir el riesgo de hemorragia posoperatoria. No se recomienda su uso en niños con influenza o varicela deberá evitarse su empleo durante el último trimestre del embarazo. Haciendo que aumenten los efectos anticoagulantes de la warfarina e hipoglucemiante de la insulina y los hipoglucemiantes orales.

Su uso se ha asociado al síndrome de Reye en niños menores de 14 años. Dosis altas pueden causar tinnitus y vértigo.

PRECAUCIONES Y/O RESTRICCIONES DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

No se recomienda su utilización durante el embarazo. Ni tampoco en periodos de lactancia debido a que se excreta en la leche materna.

A dosis altas produce tinnitus y vértigo. No se use en influenza ni en varicela, ya que su uso se ha asociado al síndrome de Reye en niños menores de 14 años.

REACCIONES ADVERSAS:

Frecuentes: náuseas, vomito, sangrado gástrico o intestinal, prolongación del tiempo de sangrado. Hace que se prolongue la duración de la gestación y del trabajo de parto.

Poco frecuente : ulceración gastrointestinal, síndrome de Reye en niños con enfermedades febril aguda (influenza, varicela). Con dosis altas y repetidas se presenta un cuadro de salicismo, caracterizado por cefalea, mareo, visión borrosa, cansancio, somnolencia, temblor, inquietud, sudación, sed, zumbido de oídos, vértigo, hiperventilación alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, anemia, hepatotoxicidad reversible, hipoprotrombinemia, fiebre, coma, colapso cardiovascular e insuficiencia renal.

Raras : reacciones anafilactoides, anemia, anemia hemolítica, broncoespasmo, dermatitis alérgica.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS:

Adultos:

Oral:

Como analgésico y antipirético, 325 a 650 mg cada 4 horas.

Como antirreumático, 1 a 1.25 g. cada 6 horas.

Fiebre reumática aguda, 1 a 1.25 g. cada 4 horas.

Como antirrombótico, 325 mg al día.

Niños:

Oral:

como analgésico y antipirético, 2 a 4 años 160 mg. De 4 a 6 años 240 mg. De 6 a 9 años 320 mg. De 9 a 11 años 460 mg. De 11 a 12 años 480 mg.

En todos los casos, cada 4 horas si es necesario. Como antirreumático, 100 a 125 mg/kg al día, dividida en cuatro a seis tomas, durante una semana. Esta dosis se reduce semanalmente hasta 60 mg/Kg/día, dividida en cuatro a seis tomas.

ACETAMINOFEN (paracetamol)

N - ACETIL - P - ACETAMIDOFENOL. C₈ H₉ NO₂.

El acetaminofén (paracetamol) es un agente eficaz para disminuir la fiebre y para aliviar el dolor somático de baja y de moderada intensidad. Ambos efectos parecen tener relación con la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas producidas por este medicamento y que depende de su acción inhibitoria sobre la ciclooxigenasa. Su efecto antipirético se debe a su acción sobre el centro termorregulador del hipotálamo, lo que induce vasodilatación periférica y da lugar a un aumento del flujo sanguíneo en la piel, sudación y pérdida de calor. A diferencia del ácido acetilsalicílico carece de actividad antiinflamatoria útil. Sin embargo presenta la ventaja de no producir irritación en la mucosa del tubo digestivo. Sus efectos antipiréticos y analgésico se inician en 30 minutos, son máximos en 1 a 3 horas y persisten por 3 a 4 horas. En dosis terapéuticas, se absorbe rápida y completamente desde cualquier punto del aparato digestivo. no tiene efecto sobre los aparatos cardiovasculares ni respiratorio.

Se une poco a las proteínas plasmáticas y se distribuyen en todos los líquidos corporales. Experimenta biotransformación en el hígado, principalmente por conjugación, formando glucurónidos inactivos, en caso de sobredosis, también intervienen oxidasa de función mixta o monooxigenasas con las cuales se produce metabolitos intermediarios que son capaces de formar uniones covalentes con macromoléculas biológicas, dando lugar a necrosis tisular.

Su excreción es por vía renal en forma de metabolitos conjugados y en pequeñas cantidades de compuestos hidroxilados y desacetilados se elimina por la vía de la leche materna. Su vida media es de 1 a 4 horas. El acetaminofén es un polvo cristalino blanco, inodoro, con un sabor ligeramente amargo. Es soluble en agua a ebullición, en alcohol, y en hidróxido de sodio.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

alivia el dolor de baja a moderada intensidad, como cefalea, dismenorrea, neuralgia y mialgia, dolores articulares, otalgias, síntomas de resfriado común o afecciones similares. Es útil para reducir la fiebre, fiebre posvacunal, odontalgias.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

Se ha demostrado clínicamente que presenta acción antipirética y analgésica rápida y eficaz en lactantes, niños, adolescentes y adultos.

Se metaboliza a nivel de microsomas hepáticos por las enzimas microsomales. Se absorbe rápidamente de la vía digestiva, alcanzando concentraciones plasmáticas pico en un tiempo de 30 a 60 minutos, su vida media es de 2 horas, después de una dosis terapéutica.

CONTRAINDICACIONES:

Esta contraindicado en casos de hipersensibilidad al acetaminofén, en enfermedad hepática, hepatitis viral o insuficiencia renal grave. El riesgo de hepatotoxicidad al acetaminofen aumenta en pacientes alcohólicos y en quienes ingieren inductores enzimáticos como barbitúricos u otros anticonvulsivos. Hace que aumente el efecto de los anticoagulantes orales. Causa toxicidad letal por sobredosis, por lo que debe administrarse la dosificación prescrita.

REACCIONES ADVERSAS:

Rara: dificultad o dolor al orinar, disminución del volumen urinario, erupción cutánea, neutropenia, pancitopenia o leucopenia, cansancio exagerado, ictericia (hepatitis). Las reacciones adversas más graves se deben a sobre dosis y consisten en necrosis del hígado, necrosis tubulorrenal y coma hipoglucémico.

Los síntomas iniciales de la hepatotoxicidad son náusea, vómito y dolor abdominal. Ante la ingestión de dosis altas debe procederse a la inducción del vomito o al lavado gástrico, seguido de la administración oral de carbón activado, dentro de las primeras 4 horas de la ingesta.

La administración oral del antídoto acetilcisteína ofrece ventajas si se administra antes de que transcurran las primeras 10 horas de la ingestión del fármaco. En caso de haber administrado carbón activado, es necesario que se elimine antes de administrar acetilcisteína, ya que interfiere con la absorción de este antídoto.

PRECAUCIONES EN LA LACTANCIA:

No se administre durante la lactancia ni por periodos prolongados.

VIA DE ADMINISTRACION:

Adultos:

ORAL: 300 a 600 mg cada 4 horas.

Rectal: 300 a 600 mg cada 4 a 6 horas.

"En ambos casos, la dosis máxima debe ser inferior a 2.6 g. en un día. No prolongar el tratamiento por más de 10 días".

Niños:

ORAL: Hasta de tres mese de edad, 40mg cada 4 a 6 horas. De tres mese a un año, 80 mg cada 4 a 6 horas. De uno a dos años, 120 mg cada 4 a 6 horas. De dos a cuatro años, 160 mg cada 4 a 6 horas. De cuatro a seis años, 240 mg cada 4 a 6 horas. De seis a nueve años, 320 mg cada 4 a 6 horas. De nueve a once años, 400 mg cada 4 a 6 horas. De once a doce años 480 mg cada 4 a 6 horas.

"nunca deberán de darse más de cinco dosis en 24 horas, ni se prolongara el tratamiento por más de cinco días".

DICLEFENAC

Derivado del ácido fenilacético con propiedades analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas, que tienen la capacidad de bloquear la biosíntesis de prostaglandinas, acción que depende de la inhibición de ciclooxigenasa, su potencia es mayor en comparación con otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, también inhibe la emigración leucocitaria y altera los procesos celulares e inmunológicos en los tejidos mesenquimatoso y conectivo, lo cual puede aumentar sus efectos antiinflamatorios y a aplicar su utilidad en los procesos reumáticos. En pacientes con artritis reumatoide y osteoartritis reduce la inflamación articular, el dolor y el entumecimiento aumentando la capacidad funcional y la resistencia a la fatiga. Su efecto benéfico se obtienen mejores resultados mejores en la segunda semana de tratamiento.

Se absorbe bien a través de la mucosa gastrointestinal y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 2 horas después de su administración.

Se metaboliza rápidamente en el hígado y se elimina en la orina y, en menor proporción, en la bilis. Su vida media plasmática es de 1 a 2 horas.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Antiinflamatorio y analgésico postoperatorio, en cirugía dental. Es efectivo para Artritis reumatoidea, espondiloartritis anquilosante, artrosis, espondiloartritis. También efectivo para condiciones no reumáticas, como analgesico en la dismenorrea, los colicos renales y biliares, para el dolor lumbar crónico.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al diclofenac, en pacientes hipersensibles a otros antiinflamatorios no esteroideos, trastornos de la coagulación, enfermedad cardiovascular, antecedentes de hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, durante el embarazo y la lactancia debe suspenderse su uso, si se presentan manifestaciones de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal.

La vía intramuscular solo se debe de usar en el dolor agudo.

REACCIONES ADVERSAS:

frecuentes.- Nausea, vomito, dolor abdominal, eructos, pirosis, erupción cutánea.

Poco frecuentes.- anorexia, diarrea, ulceración gastrointestinal, edema de las extremidades, zumbido de los oídos, cefalea, nerviosismo, visión borrosa.

Raras.- sangrado gastrointestinal. Dificultad urinaria, hematuria, confusión mental, depresión mental, discrasias sanguíneas, disfunción hepática.

VIAS DE ADMINISTRACION, DOSIS:

Adultos:

Oral.- 100mg al día, en dosis o fracciones de dos tomas de 50mg. Pueden ser necesarios 200 mg al día. Una vez que se tenga la respuesta satisfactoria, redúzcase al mínimo la dosis de mantenimiento.

Rectal.- un supositorio de 100mg.

Intramuscular.- 75 mg cada 12 a 24 horas, continuar el tratamiento oral a la brevedad posible.

"no administrar por más de dos días".

REACCIONES ADVERSAS:

Principalmente dolor epigástrico, problemas gastrointestinales y pirosis. Otras reacciones adversas, vértigo, prurito, mareos, prolongación del tiempo de sangría, edema. Ambliopía tóxica reversible y hemorragia gastrointestinal.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad al ibuprofeno. Trastornos hematopoyéticos (por ejemplo: leucopenia o trombocitopenia). Anemia hemolítica. Diátesis hemorrágica.

PRECAUCIONES DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.

No se administre durante el embarazo, ni en niños menores de 12 años.

DOSIS DE ADMINISTRACION:

Para el alivio de dolor de leve a moderado, la dosis habitual para adultos es de 400 mg por vía bucal, cada 4 a 6 horas. La dosis diaria no debe de superar los 2400 mg, si se presentan problemas gastrointestinales se debe de dar con la comida o con leche.

NAPROXEN

Acetato de 6- metoxi -1- 2- naftaleno. (ácido metoxi naftil propiónico). Es un fármaco sintético, posee propiedades antiinflamatorias, analgésicas, antipiréticas. Derivado que interfiere la inhibición de las prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclina,. También inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protombina. El naproxén se absorbe en la mucosa gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas en 1 a 2 horas, después de la administración oral, por la vía rectal, es más lento, la presencia de alimento en el estómago modifica la rapidez pero no el grado de absorción.

Su vida media plasmática es de 13 horas haciendo mas larga la administración. Atraviesa la barrera placentaria, se metaboliza por desmetilación y se elimina a través de la orina, principalmente como glucurónido, y en la leche materna.

INDICACIONES:

En enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide, osteoartritis, espondilitis anquilosante. Dolor de baja a moderada intensidad incluyendo el dolor provocado por cirugía bucal. También esta indicado en el alivio de signos y síntomas de la inflamación musculoesquelética aguda o crónica y de los tejidos blandos, dismenorrea, gota aguda.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

El naproxeno inhibe la síntesis de prostaglandinas, al igual que los otros agentes antiinflamatorios no esteroideos. Se absorbe en el tracto gastrointestinal, después de la administración oral.

Los niveles plasmáticos se observan dentro de las 2 a 4 horas después de cada dosis y se estabilizan después de 4 a 5 dosis. Presenta una vida media biológica de aproximadamente de 13 a 14 horas. Se excreta en la orina.

REACCIONES ADEVERSAS:

Las reacciones adversas se encuentran en las detectadas en los estudios clínicos a largo plazo en pacientes con artritis reumatoidea y osteoartritis. Las más frecuentes son gastrointestinales e incluyen constipación, pirosis, dolor abdominal y náuseas, irritación cuando se administra en forma de supositorios, dermatitis alérgica, zumbidos en el oído. Otras reacciones observadas incluyen cefalea, mareos, prurito, edema por prolongación de líquidos, prolongación del tiempo de sangría y hemorragia gastrointestinal, disminución de la audición.

CONTRAINDICACIONES:

Contraindicado en pacientes de hipersensibilidad al naproxén y a aspirina, en pacientes con úlcera péptica, insuficiencia renal, durante el embarazo y la lactancia.

DOSIS DE ADMINISTRACION.

Adultos:

Para el alivio de un dolor de leve a moderado, la dosis habitual para el adulto es 500 por vía bucal, seguido por 250 mg cada 6 a 8 horas según se necesite.

La dosis diaria no debe de exceder los 1250 mg.

Como antirreumático la dosis debe ser de 250 a 500 mg.

Niños:

mayores de dos años, como antirreumático: 10 mg/kg/día. Divididos en dos dosis.

"si se producen complicaciones gastrointestinales, se debe de dar en comidas o con leche".

NAPROXEN

Acetato de 6- metoxi -1- 2- naftaleno. (ácido metoxi naftil propiónico). Es un fármaco sintético, posee propiedades antiinflamatorias, analgésicas, antipiréticas. Derivado que interfiere la inhibición de las prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclina. También inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protombina. El naproxén se absorbe en la mucosa gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas en 1 a 2 horas, después de la administración oral, por la vía rectal, es más lento, la presencia de alimento en el estómago modifica la rapidez pero no el grado de absorción.

Su vida media plasmática es de 13 horas haciendo mas larga la administración. Atraviesa la barrera placentaria, se metaboliza por desmetilación y se elimina a través de la orina, principalmente como glucurónido, y en la leche materna.

INDICACIONES:

En enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide, osteoartritis, espondilitis anquilosante. Dolor de baja a moderada intensidad incluyendo el dolor provocado por cirugía bucal. También esta indicado en el alivio de signos y síntomas de la inflamación musculoesquelética aguda o crónica y de los tejidos blandos, dismenorrea, gota aguda.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

El naproxeno inhibe la síntesis de prostaglandinas, al igual que los otros agentes antiinflamatorios no esteroideos. Se absorbe en el tracto gastrointestinal, después de la administración oral.

1).- un grupo enólico, el cual es efectivo de la inhibición de prostaglandinas. Que es lentamente metabolizado lo que permite una vida media prolongada y concentraciones plasmáticas constantes.

2).- Un grupo CO₂. Que es lipifílico y contribuye a la acidez facilitando el paso de la droga a través de la barrera intestinal, lo cual le proporciona una rápida absorción gastrointestinal.

3).- Una cadena lateral heterocíclica, que mejora la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas, además de aumentar la acidez, retardando la hidroxilación y prolongando la vida media del producto.

4).- Un grupo N-metilo que permite una mayor inhibición de la síntesis de prostaglandinas, lo que incrementa la potencia antiinflamatoria y analgésica de la droga.

Las características del piroxicam permiten una adecuada absorción por vía oral, un inicio rápido de la analgesia, una intensa actividad antiinflamatoria, marcadamente superior a ácido acetilsalicílico y la indometacina.

CONTRAINDICACIONES:

En pacientes con hipersensibilidad al piroxicam, en personas que hayan presentado síntomas de asma, polipos nasales, angioedema o urticaria producidos por la aspirina, u otras drogas antiinflamatorias no esteroideas, úlcera péptica, e insuficiencia renal. Depresión de la médula ósea hematopoyética, trastornos de la coagulación. Antecedentes de úlcera gastrointestinal. Durante el último trimestre del embarazo.

RECCIONES ADEVERSAS:

Frecuentes.- náuseas, dolor o molestia estomacal.

Poco frecuentes.- vómito, pirosis, úlceras en mucosa bucal, diarrea, anorexia, estreñimientos, zumbido en los oídos, somnolencia, comezón y erupción cutánea, edema en extremidades y leucopenia.

Raras.- sangrado gastrointestinal, hematuria, trombocitopenia.

DOSIS DE ADMINISTRACION:

Oral.- 20 mg al día, como dosis única, tomada después del desayuno.
En algunos casos la dosis de mantenimiento debe ser de 10 mg al día.

KETOPROFENO

ACCIONES FARMACOLOGICAS E INDICACIONES TERAPEUTICAS.

Posee propiedades de inhibición de la síntesis de las prostaglandinas comunes a todos los IPS. pero también inhibe la producción de los leucotrienos, presentando acciones antibaradiquinina y de estabilización de las membranas lisosomales. Aproximadamente el 60% del fármaco es excretado como los conjugados glucurónidos de los metabolitos hidroxilados y el compuesto sin modificar.

El ketoprofeno puede usarse para el tratamiento crónico de la artritis reumatoidea y la osteoartritis.

FENOPROFENO

ACCIONES FARMACOLOGICAS E INDICACIONES TERAPEUTICAS;

El fenoprofeno comparte los mismos efectos farmacologicos y colaterales de los otros IPS. similares a la aspirina. esta indicado para el alivio de las exacerbaciones y el dolor crónico de la artritis reumatoidea y la osteoartritis. como el ibuprofeno, el fenoprofeno es efectivo, como un analgesico para el dolor posparto y dental, para el manejo postoperatorio del dolor quirúrgico. también se informa que la incidencia de efectos colaterales gastrointestinales y otros efectos colaterales es menor que con la aspirina y la indometacina.

INDOMETACINA

Es derivado del Ácido acético, es absorbida de forma eficiente y rápida en el tracto GI. Se une casi totalmente a las proteínas plasmáticas, llegando a una concentración plasmática de 1mg/ml 2 horas después de la ingesta. Teniendo una vida media plasmática de 4 a 5 horas en promedio.

ACCIONES FARMACOLOGICAS E INDICACIONES TERAPEUTICAS.

Presenta acciones analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, sus efectos son atribuidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. las indicaciones clínicas de la indometacina, incluyen el alivio de los síntomas de la osteoartritis, la espondilitis anquilosante y la artritis reumatoide, es útil en el tratamiento de la artritis gotosa aguda, las bursitis agudas y las tendinitis agudas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

KETOROLACO TROMETAMINA.

INDICACIONES TERAPEUTICAS

Analgésico no narcótico. Administrado oralmente, esta indicado para el tratamiento a corto plazo del dolor .

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA

El ketorolaco trometramina es un agente antiinflamatorio no esteroideo, que muestra actividad analgésica, antiinflamatoria y débil actividad antipirética.

Inhibe la síntesis de prostaglandinas y no tiene ningún efecto sobre los receptores de los opiáceos.

Es absorbido en forma rápida y completa, después de la administración oral, con la concentración plasmática máxima de 0.87mcg/ml. que se presenta a los 44 minutos después de una dosis única de 10 mg.

La farmacocinética de ketorolaco en el hombre después de dosis únicas o múltiples, con la tableta, son lineales. Los niveles plasmáticos en estado estable son alcanzados después de administraciones cada 6 horas durante un día.

La principal vía de excreción del ketorolaco y sus metabolitos es la orina 91.4% y el resto es excretado en las heces.

El ketorolaco entra la barrera hematoencefalica (los niveles en el líquido cefalorraquídeo fueron menores de 0.002 de los del plasma.)

Una dieta alta en grasas disminuye la velocidad, pero no el grado de absorción,

CONTRAINDICACIONES

Úlcera péptica activa, perforación o sangrado gastrointestinal. no debe usarse en pacientes que hayan presentado cualquier alergia al ketorolaco trometamina, al ácido acetilsalicílico o bien a otros AINES incluyendo reacciones de hipersensibilidad y el síndrome de polipos nasales angioedema y asma.

FENILBUTAZONA

La experiencia clínica con la fenilbutazona proporciono el impulso para la investigación que llevo a la introducción de todos los otros inhibidores de prostaglandinas sintetasa.

ACCIONES FARMACOLOGICAS E INDICACIONES TERAPEUTICAS

la fenilbutazona es un ácido enólico, estrechamente relacionado con la animopirina, en antipireno y la oxifenbutazona. presenta una rápida absorción llegando a las concentraciones plasmáticas de 2 a 3 horas, y es excretada por los riñones principalmente.

la fenilbutazona comparte los efectos colaterales de los IPS, presentando también la acción suricosurica. algunas veces produciendo reacciones tóxicas únicas, como son, púrpura trombocitopenica trombotica, síndrome nefrotico, y neuritis optica. tiende a retener demasiado sodio y esta contraindicado en pacientes con hipertensión, enfermedades cardiacas, hepáticas, o renales.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

Adultos:

Oral:

Como antireumático 300 a 600 mg. al día divididos entre tres a cuatro tomas.

Dosis de mantenimiento : 100 mg de una a cuatro veces al día artritis.

Gotosa aguda 400 mg. después 100 mg. cada cuatro horas durante tres o cuatro días.

*Su administración no debe exceder una semana.

CLONIXINATO DE LISINA

INDICACIONES TERAPEUTICAS

Esta indicado en pacientes que cursan en dolor agudo, o crónico. Al igual como antiinflamatorio.

ODONTOLOGIA: Estomatitis, odontalgias y periodontitis.

CIRUGIA: Dolor en intervenciones ginecologicas, urologicas, y de cirugía en general.

PROCTOLOGIA: Dolor por emorroides, fisuras, fistulas y en cirugía proctologica.

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA: Dolor por traumatismo, luxaciones, esguinces, fracturas, lumbalgias, artritis, y neuritis.

MEDICINA GENERAL: Dolor reumático, gota, afecciones de tejidos blandos, cefaleas, sinusitis, herpes zoster y neuritis.

El clonixinato de lisina es un analgesico no narcótico con características farmacologicos que lo distinguen por su potencia, eficacia y rapidez de acción, así como su buena tolerancia y adecuado margen de seguridad. se destaca del grupo antiinflamatorio acidicos por su elevada potencia analgésica.

no provoca depresión del sistema nervioso central .

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA

Es un analgésico no esteroideo, derivado del ácido antranílico. Inhibe la enzima prostaglandina sintetasa, responsable de la síntesis de prostaglandinas PGE Y PGE2 son responsables directas de la estimulación de los neuroreceptores del dolor; al bloquear su producción de la sensibilidad dolorosa, independientemente de la causa, intensidad y localización. También se ha demostrado que el clonixinato de lisina inhibe ala bradicinina y PGE2 ya producidas, por lo que se considera como un antagonista directo de los mediadores del dolor.

No deprime la medula ósea ni interfiere con los factores de coagulación, por lo que no altera el tiempo de sangrado.

Se absorbe rápidamente y totalmente en el estomago, iniciando su actividad dentro de los primeros 15 a 30 minutos después de ingerirla, alcanzando concentraciones sericas máximas a la hora de su administración. No se deposita en la mucosa gástrica, por ello tiene un mínimo índice ulcerogenico.

Se distribuye ampliamente en todos los tejidos. Es metabolizado parcialmente a nivel hepático y se elimina por vía urinaria.

CONCLUSIONES

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Son útiles para el alivio del dolor de leve a moderado, poseen la capacidad de ser antipiréticos regulando los mecanismos periféricos del calor corporal, además de poseer actividad antiinflamatoria.

Son fáciles de combinarse, poseen pocos efectos adversos, actúan periféricamente, no crean abuso ni dependencia, además de no ser analgésicos narcóticos.

El mecanismo de acción de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) actúan a través de la inhibición de ciclooxigenasa y con ello a la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas, tromboxanos A₂ o prostaciclina.

El control del dolor, la inflamación, la piresis, son de suma importancia para los cirujanos dentistas de hoy y siempre.

Se presentaron los analgésicos antiinflamatorios antipiréticos de origen no esteroideo más utilizados en odontología.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Goodman y Gilman.
LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.
Alfred Goodman Gilman, Theodore W. Rall, Alan S. Nies,
Palmer Taylor
Editorial médica panamericana.
8ª Edición en inglés, traducción al español, 1ª impresión.
México, D. F. 1991.
Pag: 625 / 661. Capitulo 26.

- 2).- Cedric M. Smith. Alan M. REYNARD.
FARMACOLOGIA.
Editorial médica panamericana.
1ª Edición.
Impreso en la Argentina. 1993.
Pag: 393 / 423. Capitulo 28.

- 3).- Manuel LITTER
FARMACOLOGIA experimental y clínica.
Editorial "EL ATENEO"
Sexta edición.
Impreso en la Argentina. 1980.
Pag: 1358 / 1412. Capitulo 43.

4).- Wesley G. CLARK. D. Craig BRATER. Alice R. JOHNSON.
GOTH FARMACOLOGIA MEDICA.
Primera edición española de la Decimotercera en ingles.
MOSBY División.
Impreso en España. 1993.
Pag: 356 / 372. Capitulo 35.

5).- American Dental Association.
TERAPEUTICA ODONTOLOGICA ACEPTADA.
Consejo de terapéutica odontológica.
Editorial médica panamericana.
39ª edición. 1ª reimpresión, agosto de 1989.
Impreso en Buenos aires, Argentina.
Pag: 197 / 204

6).- Rodríguez Carranza Rodolfo.
VADEMECUM ACADEMICO DE MEDICAMENTOS.
Segunda edición.
Interamericana Mc Graw-Hill.
México, D.F. 1995.

7).- PLM.
DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS.
Ediciones PLM.
8ª edición.
México, D.F. 1995.

8).- José Luis Figueroa Hernández.
GLOSARIO FARMACOLOGICO.
Limusa editores.
1ª edición. 1990.
México, D.F.