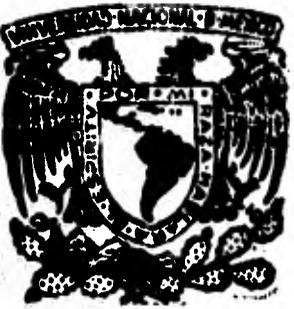


14.391



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

EFFECTOS DE LA OXIFENBUTAZONA EN EL PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

ROSALES GUZMAN MARIA DE LOURDES
GONZALEZ SILVA MARIA EUGENIA

SAN JUAN IZTACALA, MEX., JUNIO DE 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Introducción	Pág. 1
Cap. I.	Inflamación	Pág. 6
	A. Aspectos históricos	Pág. 6
	B. Concepto	Pág. 6
	C. Mecanismo	Pág. 7
Cap. II.	Clasificación de los antiinflamatorios .	Pág. 15
	A. Esteroides	Pág. 15
	B. No esteroides	Pág. 21
Cap. III.	Bases farmacológicas de los antiinflama- torios no esteroides.....	Pág. 23
	A. Analgésicos narcóticos	Pág. 23
	B. Analgésicos no narcóticos o analgésicos, antipiréticos y antiinflamato- rios	Pág. 23
Cap. IV.	Investigación	Pág. 49
	A. Material	Pág. 49
	B. Método	Pág. 50
Cap. V.	Resultados y estudios estadísticos	Pág. 51
Cap. VI.	Discusión de resultados y conclusiones .	Pág. 84
	Bibliografía	Pág. 85

PROLOGO

Por todos es sabido, que gran parte de las carreras a nivel licenciatura que se cursan en la Universidad Nacional Autónoma de México, uno de los requisitos indispensables que solicitan para otorgar el título, es la presentación de un trabajo escrito ó tesis profesional, que tiene como finalidad básica el aprovechar los conocimientos y experiencias de los alumnos para dotarse así de nuevos conocimientos y materiales que ayudan a nutrir los ya existentes. Sin embargo esto a su vez, ha venido a menos debido a la repetición viciosa que se hace de los temas, la mayoría de los cuales no hacen más que repetir lo que ya está escrito en los libros, de tal manera que debido a esta baja utilidad a traído como consecuencia la eliminación de este requisito en algunas escuelas y facultades.

Ahora bien, en la carrera de Cirujano Dentista se ha caracterizado por carecer de trabajos auténticos que aporten ayuda de consideración a las nuevas generaciones. Debido a esto, me es muy grato encontrar en el presente trabajo elaborado por alumnos de esta carrera, un cúmulo de conceptos y aspectos científicos producto de una investigación clínica y documental, que aportan y plasman aquí gran cantidad de nuevos conocimientos y que, aún más, abran un campo sumamente extenso y fascinante para más investigaciones, demostrando así que éste camino no está agotado en la carrera, sino más -

bien recientemente descubierto y dispuesto a abrigar a más a lumnos que como los que elaboraron ésta tesis tengan el espi ritu y una comunicación dispuesta a relacionarse cada vez -- más con el conocimiento científico y abrir así nuevas bre-- chas.

La presente tesis nos demuestra categoricamente, la uti lidad real que en el campo clínico nos puede aportar un fár- maco como lo es la oxifenbutazona y aunado al estudio biblio gráfico nos aporta un estudio estadístico como producto de u na investigación clínica directamente del campo de acción de los estudiantes de la E.M.E.F.; de ahí que en éste trabajo - tengamos los datos veraces de los cuales podemos hecar mano para lograr una Terapéutica adecuada y cada vez más científí ca y por ende más alejada de la charlatanería que desgracia- damente todavía encontramos en profesionales de nuestra área como consecuencia de la carencia de trabajos como éste.

C.D. David Monzalvo Mijangos.

Julio de 1982

INTRODUCCION

En el transcurso de nuestros estudios en clínica, hemos observado el uso inadecuado de los medicamentos. Por lo tanto tenemos la inquietud de estudiarlos y dárles mejor uso para beneficio de los pacientes como de los mismos alumnos y tener éxito en nuestros tratamientos.

Nuestro estudio se inclina hacia las drogas antiinflamatorias, para lo cual hicimos un estudio donde encontramos una gran variedad de fármacos que tienen ésta acción, a saber:

1. Agentes antiinflamatorios no esteroideos.
2. Agentes antiinflamatorios esteroideos.
3. Enzimas proteolíticas.

No hacemos mención más detallada de las enzimas proteolíticas en los capítulos siguientes, ya que no tienen uso en la práctica odontológica y aunque se consideraran agentes antiinflamatorios muy potentes tienen un margen de seguridad muy reducido debido a que por su acción fibrinolítica retarda la cicatrización y predispone a las infecciones, que lejos de ayudar a una rápida cicatrización, proporciona una barrera a la formación del coágulo. Además la inyección de éstas enzimas como la tripsina en las cavidades del cuerpo puede exponer áreas necrosadas y causar hemorragias o formar trayectos fistulosos, también puede provocar una reacción de tipo histamínico.

Teniendo en cuenta sus aplicaciones, una contraindicación muy grande que tomamos en cuenta en Cirugía bucal es -- que éstas enzimas interfieren con el material de sutura (disuelve el cat-sut, hilo seda) y con ésto aumenta la propagación de infecciones, siendo que preparamos a los pacientes -- para evitar menos complicaciones como son: las infecciones, disminuir el dolor y nuestro objetivo principal reducir la -- inflamación.

A continuación mostramos un cuadro de enzimas proteolíticas y otras enzimas, su origen y usos sugeridos:

	Origen	Acción	Usos
Quiotripsina (Chymoral, Zolyse, Avazyme, Alpha Chymar)	Páncreas de bovino	Proteolítica	Extracción de cataratas, antiinflamatorio, licuefacción de las secreciones respiratorias
Estreptocinasa-estreptodornasa (Varidase)	Estreptococo	Fibrinolítica - Desoxiribonucleásica	Antiinflamatorio, desbridamiento tópico
Fibrinolisisina y desoxiribonucleasa (Elease)	Sangre - bovina, páncreas bovino	Fibrinolítica, Desoxiribonucleásica	Desbridamiento tópico
Dornasa pancreática (Dornavac)	Páncreas de bovino	Desoxiribonucleásica	Licuefacción de las secreciones respiratorias

	Origen	Acción	Usos
Tripsina (Trypta)	Páncreas de bovino	Proteolítica	Desbridamiento tópico
Concentrado de proteasa vegetal (bromelina, Ananase)	Piña	Proteolítica	Antiinflamatorio
Enzimas proteolíticas de Carica papaya (Papase)	Papaya	Proteolítica	Antiinflamatorio
Alfa-amilasa (Buclamase)	Bacteriana	Amilásica	Antiinflamatorio
Sutilina (Travase)	Bacteriana	Proteolítica	Desbridamiento tópico

Las drogas antiinflamatorias más potentes e importantes son los corticoesteroides y en segundo lugar las drogas denominadas agentes antiinflamatorios no esteroides. De este último grupo elegimos a la oxifenbutazona⁽¹⁾ (análogo de la fenilbutazona) por ser un agente antiinflamatorio efectivo que además tiene acción analgésica lo cual representa una gran utilidad a pacientes que son sometidos a cirugía de terceros molares, por ser una droga no enzimática no interfiere con el material de sutura, tampoco impide la formación de la barrera fibroblástica como los esteroides y no retarda la cicatrización.

(1) Tanderil, Ciba-Geigy Mexicana, S.A. de C.V.

Además considerando que la inflamación es un mecanismo de respuesta ante la agresión, los pacientes no medicados -- presentarán inflamación en la zona donde se llevó a cabo la intervención.

También creemos que la aplicación durante el preoperatorio impedirá que la reacción inflamatoria se presente con toda su intensidad. Como también será mucho menor la reacción inflamatoria en pacientes medicados después de la intervención.

El estudio que realizamos se basó en la observación de tres grupos de personas de 30 cada uno, de ambos sexos y en edades que varían entre los 20 y 30 años. los cuales fueron sometidos a cirugía de terceros molares inferiores incluidos para nuestro estudio los grupos fueron divididos de la siguiente manera:

1. Un grupo experimental al cual no se le administró ningún medicamento en el preoperatorio y postoperatorio.
2. Un grupo control que será premedicado 48 horas antes de la intervención.
3. Un grupo control que será postmedicado durante 48 horas siguientes a la intervención.

El parámetro que se utilizó fue medir del lóbulo de la oreja al mentón, antes de la intervención y a las 24 horas y 48 horas después de la misma. La dosis fue de 600 mg/día. La vía de administración fue oral, las graseas se toman después

de los alimentos (200 mg por toma).

El medicamento no fué empleado en pacientes con: gastritis, úlcera gastroduodenal activa o anterior, daño hepático o renal, presencia de edemas, insuficiencia cardíaca y alergia a dicha droga, afecciones hemáticas especialmente con valores disminuidos de leucocitos por lo cual estudiamos pre-viamente las historias clínicas de los pacientes a los que sometieron a cirugía.

I. INFLAMACION

A. Aspectos históricos:

El proceso inflamatorio como fenómeno frecuente y absolutamente evidente, no podría pasar desapercibido al estudio empírico de los médicos antiguos, los cuales observando los síntomas locales de calor y dolor, se formaron la idea de que la inflamación era como una especie de combustión, de quemadura del tejido lesionado; de ésta convicción deriva del término de origen latino "inflamación" (flamma = llama), así como de flogosis (del griego flogo= llama).

Teniendo en cuenta las fases anatomopatológicas -- del proceso inflamatorio, se comprendió fácilmente la sintomatología sintetizada por el antiguo Celso, de los cuatro -- síntomas locales: rubor, tumor, calor, dolor, a los que Galeno añadió otro "functio laesa" (alteración funcional).

B. Concepto:

Es la respuesta de la economía al daño tisular, -- que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares dentro del sitio lesionado. Esta respuesta sirve para destruir, diluir o tabicar el agente lesivo y las células que haya podido destruir.

La reparación comienza durante la fase activa de -- la inflamación y termina después de que ha neutralizado la -- influencia perjudicial.

C. Mecanismo:

Las causas o estímulos de la inflamación son numerosas y pueden ser de orden:

Físico	{ Mecánico
	{ Térmico
Químico	
Biológico	{ Microbiano
	{ Parasitario

El curso puede ser agudo o crónico pudiendo finalizar la inflamación con la reparación del tejido o distinto al que se le ha destruido.

En la inflamación se presentan cinco manifestaciones locales muy evidentes que son:

1. Rubor o enrojecimiento: Está ligado al aumento local del flujo sanguíneo.
2. Tumor: Está provocado por dicho flujo y por la exudación posterior.
3. Dolor: El origen del dolor se ha atribuido a compresión del líquido extravascular de las terminaciones nerviosas, la irritación directa por mediadores químicos o ambos factores. La bradicinina, uno de estos mediadores, se sospecha como causa mayor de dolor.
4. Calor: Está ligado al aumento de la sangre en los tejidos.

5. La alteración funcional: Es la consecuencia lógica de -- los cuatro síntomas precedentes de orden anatómico.

En las manifestaciones locales de la inflamación - aguda destacan tres componentes:

1. Cambios hemodinámicos: Estas alteraciones forman una ca dena integrada de acontecimientos activos por mediado-- res químicos. Estos fenómenos vasculares se manifiestan en el siguiente orden:
 - a. Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasocong-- tricción pasajera.
 - b. Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arte-- rias.
 - c. Abertura de nuevos lechos vasculares, venulares del sitio lesionado.
 - d. Congestión de la circulación venosa de salida.
 - e. Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con paso del líquido inflamatorio hacia los tejidos extravasculares.
 - f. Concentración o aglomeración de hematíes en capila-- res y vénulas.
 - g. Retardo o estasis⁽¹⁾ del riego sanguíneo en estos pe-- queños vasos a veces hasta el estancamiento completo.
 - h. Orientación periférica de los leucocitos en los capi-- lares (marginación).

(1) Estancamiento de la sangre o de los humores en alguna - parte del cuerpo.

1. Una sucesión de fenómenos leucocitarios ulteriores.

Después de la lesión hay constricción arteriolar - pasajera de probable origen neurógeno o adrenérgico, el cual suele durar de segundos a minutos.

El aumento del flujo se debe a la abertura de capilares y vénulas antes inactivos. La sobrecarga de la corriente venosa de salida y la congestión de éstos vasos contribuyen a la dilatación. La permeabilidad se encuentra alterada y el líquido empieza a escapar de los vasos; ésta salida puede consistir en un principio por trasudado acuoso, pero en las respuestas inflamatorias importantes, el aumento progresivo de la permeabilidad permite el escape de macromoléculas cada vez mayores lo cual forma un exudado rico en proteínas (tamizado molecular). La pérdida del líquido del plasma produce hemoconcentración local y los vasos de pequeño calibre se encuentran aglomerados con eritrocitos a lo que se llama sedimentación de eritrocitos que, cuando se complica por daño importante de la pared vascular, suele originar coagulación extravascular (trombosis).

El flujo sanguíneo se torna más lento, los eritrocitos se aglomeran en la corriente central y los leucocitos se localizan en la periferia siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados.

2. Cambios de la permeabilidad: La tumefacción tisular (edema) provocado por la salida de líquido a consecuencia de los cambios en la permeabilidad vascular, se manifiesta en todas las reacciones inflamatorias agudas.

En la tumefacción además de haber acumulación de líquido de los espacios tisulares, extravasculares también existe tumefacción celular.

3. Fenómenos leucocitarios: La función que desempeña los leucocitos principalmente neutrófilos y macrófagos en los sitios de inflamación, se puede decir que son de cambio defensivo primario en la respuesta inflamatoria.

Los fagocitos liberan enzimas líticas que engloban cuerpos extraños, los destruye o los debilita. Los lisosomas (especialmente los originados en neutrófilos) tienen una función clara. Los leucocitos son así la tercera parte del trípode sobre los fenómenos inflamatorios.

En la inflamación ocurre una serie de acontecimientos que se dividen en:

- a. Marginación y pavimentación: Al disminuir el flujo sanguíneo por pérdida del líquido extravascular se provoca hemoconcentración o sea se invierte el flujo laminar axial⁽¹⁾, los eritrocitos se unen y van al centro y los leucocitos como son más ligeros se van a la periferia del vaso (marginación), en el cual --

1) Pertenece o relativo al eje.

rueda lentamente siguiendo la pared de capilares y v -
vénulas hasta que quedan estancadas en algún sitio.
Al cabo del tiempo el endotelio se encuentra revesti
do de éstas células, a lo cual se llama pavimenta---
ción.

- b. Migración: Es un fenómeno por el cual los leucocitos se dirigen de los vasos sanguíneos a los tejidos -- perivasculares, utilizando la misma vía: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos.
- c. Quimiotaxis: Es la migración de los leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estos estímulos los granulocitos, que incluyen a los eosinófilos y - basófilos, monocitos y en menor medida los linfoci-- tos. Se consideran que las células son atraídas por factores quimiotácticos, que actúan únicamente sobre los leucocitos polimorfonucleares, otros solos en cé lulas mononucleares, y pocos actúan sobre las dos -- clases de leucocitos.

Existen dos factores a los que responden las dos -
clases de células:

- 1). Productos séricos del desdoblamiento por plasmí-
na..
 - 2). Los factores bacterianos solubles.
- d. Conglomeración: Los granulocitos y macrófagos emi--
gran simultáneamente, los granulocitos son más móvi-

les y llegan pronto al sitio de la lesión. También -- hay que tomar en cuenta que éstas células se encuen-- tran en mayor número en la sangre circulante.

Los leucocitos polimorfonucleares tienen una vida muy breve (de tres a cuatro días), la muerte de éstas células liberan enzimas que activan factores quimio-- tácticos para células mononucleares. Se ha comprobado que los mononucleares exceden en número a los neutró-- filos en fases ulteriores de la reacción inflamatoria porque algunos pueden persistir meses en estado fun-- cional sin dividirse mientras que otros tienen vida -- más breve que poseen la facultad de proliferación lo-- cal.

- e. Fagocitosis: En la liberación de enzimas está compro-- bado plenamente que los gránulos lisosómicos de neu-- trófilos son ricos en gran variedad de enzimas catalí-- ticas y en productos de la índole fagocitaria y pro-- teínas bactericidas. Estas enzimas y productos anti-- bacterianos son básicos para la eficacia bactericida-- de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos. Los - gránulos monocíticos, también poseen enzimas catalíti-- cas, las cuales tienen importancia en la muerte de -- leucocitos liberados en el foco de inflamación, donde pueden destruir invasores susceptibles, también ayuda a la digestión de células inmigrantes y originales --

muerdas.

Mediadores químicos de la reacción inflamatoria

La respuesta inflamatoria está mediada por sustancias químicas liberadas que se pueden clasificar en cuatro grupos:

1. Aminas

Histamina

5-Hidroxitriptamina (serotonina)

Inactivación de adrenalina y noradrenalina.

2. Cininas

Bradicininas (9 aminoácidos)

Lisilbradicinina (10 aminoácidos)

3. Proteínas y extractos tisulares

Factor globulina de permeabilidad de Miles

Fragmentos de desdoblamiento del complemento

Extractos de leucocitos de conejo (proteínas catiónicas lisósomias, proteasas)

4. Grupo diverso

S.R.L (Sustancia de reacción lenta)

Lisolecitina

Esterasas del complemento

La histamina se ha comprobado que tiene un papel importante en la respuesta inflamatoria inmediata a la le---

sión. Las cininas, en especial la bradiginina también participa en ésta respuesta inmediata. La mayor permeabilidad producida por el efecto de la histamina favorece el escape de los precursores de las cininas a los espacios extravasculares donde pueden ser activados por dilución sencilla, por el sistema Hageman - calicreína o por proteasas que provienen de lisosomas. Hasta éste momento no hay nada en claro acerca de los mediadores que participan en la fase tardía, la permeabilidad capilar resulta del daño producido lentamente directo sobre las células endoteliales causada por la lesión misma. Quizá los mediadores que participan en formas especiales de inflamación, y los agentes como las fracciones del complemento, sustancia de reacción lenta y el factor de permeabilidad de ganglios linfáticos, tengan un papel restringido a las respuestas inflamatorias de tipo inmunológico.

II. CLASIFICACION DE LOS ANTIINFLAMATORIOS.

A. Esteroides:

Las hormonas de la corteza suprarrenal y de las gónadas pertenecen al grupo de las hormonas esteroides. Las hormonas esteroides se pueden dividir en cuatro grupos funcionales, - cada uno de los cuales posee determinadas particularidades - estructurales:

Médula	Adrenalina		
	Noradrenalina		
Corteza	Glucocorticoides	{ Hidrocortí Cortizona	
	Mineralcorticoides	{ Aldosterona	
	Hormonas Sexuales		{ Andrógenos
			{ Estrógenos

Las glándulas suprarrenales o adrenales están formadas por dos porciones, la médula suprarrenal que secreta adrenalina y noradrenalina, y la corteza suprarrenal (señalado en la clasificación anterior). La farmacología de la corteza suprarrenal se refiere a las modificaciones de los trastornos de hipocorticismo e hipercorticismo; además posee otras acciones farmacológicas que las hace útiles en diversos procesos

patológicos en que no existen insuficiencia adrenocortical; entre ellos se destaca la acción antiinflamatoria, por lo -- que se les denomina antiinflamatorios **esteroides**.

Sólo haremos mención sobre los glucocorticoides y mineralcorticoides, ya que son de mayor importancia para nuestro estudio, hacemos mención de los demás para conocimiento general.

1. Origen y química:

De la corteza suprarrenal se pueden aislar una serie de corticoesteroides, los cuales se hallan emparentados entre sí, pero que poseen diferentes acciones farmacológicas y fisiológicas. Según sus acciones farmacológicas o fisiológicas, los corticoesteroides se pueden dividir en dos grupos:

Corticoesteroides	{	Glucocorticoides	{	Naturales
		Mineralcorticoides	{	Modificados

Los corticoesteroides: Todas las hormonas de principios activos de la corteza suprarrenal son esteroides - (derivan del ciclopentanoperhidrofenantreno), tienen acciones semejantes a los extractos adrenocorticales, y - actualmente se obtienen por síntesis, los glucocorticoides y mineralcorticoides. Ambos grupos poseen 21 carbonos en su molécula y derivan del hidrocarburo fundamen-

tal pregnano.

1). Glucocorticoides naturales:

Los glucocorticoides poseen una acción preponderante reguladora del metabolismo orgánico, especialmente de los hidratos de carbono. Sin embargo, actúan también sobre el metabolismo de las proteínas y lípidos, y poseen una acción reguladora sobre el metabolismo de los electrolitos, también tienen acción antiinflamatoria de mucha mayor importancia farmacológica y terapéutica.

La cortizona y la hidrocortizona poseen oxígeno en el carbón 17 y se le denomina 17hidroxicorticoides. La introducción de flúor en el carbono 9, como en la fludrocortizona, utilizada como acetato - aumenta la actividad glucocorticoide, pero mucho más la mineralcorticoide lo que constituye un inconveniente para empleo inflamatorio sistémico.

2). Glucocorticoides modificados:

Con el fin de atenuar el inconveniente recién citado y al mismo tiempo aumentar la actividad antiinflamatoria, se ha modificado la estructura química de la cortizona y sobre todo de la hidrocortizona lo que se ha conseguido por deshidrogenación, por metilación y por fluoración.

La deshidrogenación permite la introducción de un doble enlace entre los carbonos 1 y 2 en la cortizona e hidrocortizona, dando lugar a los denominados delta derivados respectivos de la prednisona y prednizolona.

La metilación de los compuestos anteriores a nivel del carbono 6 o 16 aumenta la potencia glucocorticoide y antiinflamatoria, reduciéndose considerablemente la actividad mineralcorticoide hasta desaparecer prácticamente.

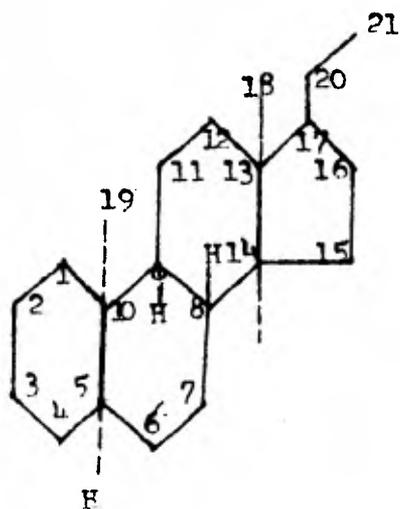
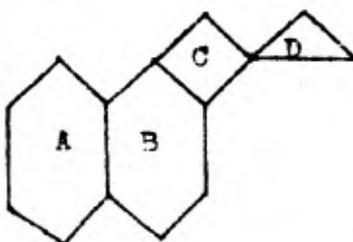
b. Mineralcorticoides:

Actúan en forma preponderante sobre el metabolismo inorgánico, sobre todo del sodio, aunque no existe exclusividad porque algunos compuestos tienen actividad glucocorticoide. Estas hormonas derivan del pregnano y en general no poseen oxígeno en la posición 11. La hormona mineralcorticoide mineral más potente es la aldosterona, que posee un grupo aldehído en el carbono 18 y en que solución se encuentra en equilibrio por su forma tautomérica de hemiacetal; tiene además oxígeno en la posición 11 por lo manifiesta alguna acción glucocorticoide. No ha recibido aún empleo terapéutico corriente, usándose en cambio la desoxicorticosterona de potencia mineral corticoide muy inferior a la anterior, y como no posee oxígeno

en el carbono 11, no tiene acción glucocorticoide
ni antiinflamatoria .

Estructura química:

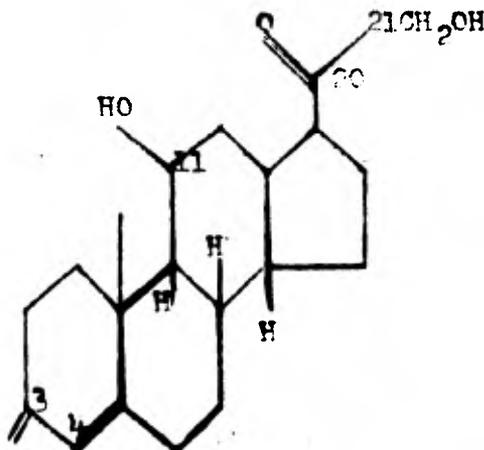
Ciclopentanoperhidrofenantreno



Pregnano

Cortisona

Δ^4 -Pregnano-3,20-dione-11 β ,
21-diol



2.- Acción farmacológica:

Son dos los aspectos farmacológicos principales de los corticoesteroides:

- a. Efectos de sustitución en los casos de insuficiencia adrenocortical.
- b. Efectos producidos por hipercorticismo, es decir exceso de dichas hormonas en casos de función suprarrenal normal, y especialmente acciones antiinflamatorias.

3.- Acción antiinflamatoria:

Una de las acciones sobresalientes de los glucocorticoides y de la corticotropina es la de suprimir la respuesta inflamatoria de los tejidos, especialmente tejido conectivo, y a los agentes irritantes, infecciosos y agresivos.

La vasodilatación o hiperemia, la eudación y la infiltración leucocitaria disminuye de intensidad. Dichos corticoides inhiben la formación de fibroblastos, el tejido de granulación y el depósito de sustancia fundamental del tejido conectivo, con preservación de tejido epitelial y del endotelio capilar, es decir que se retarda el proceso de cicatrización.

Los glucocorticoides son las drogas antiinflamatorias por excelencia y las más potentes inhiben todo tipo de inflamación. Esta acción antiinflamatoria puede -

ser beneficiosa en ciertos casos (procesos inflamatorios oculares, queratitis, iritis y cutáneos), y no ser los en otras va que impide la formación de la barrera fibroblástica, línea natural de defensa contra la invasión de los tejidos adyacentes por el agente agresivo, y que se opone a la generalización del proceso (una úlcera gastroduodenal puede aparecer, agravarse y aún perforarse, una tuberculosis puede agravarse o una queratitis herpética extenderse). Dosis elevadas impiden la curación de las heridas.

En general, la actividad antiinflamatoria de los corticoesteroides es paralela a los glucocorticoesteroides

En cuanto el modo de acción antiinflamatoria, debe señalarse que se ejerce directamente sobre los tejidos y no sobre la causa de la inflamación.

Contraindicaciones:

En hipertensión, insuficiencia cardíaca, nefritis crónica, diabetes mellitus, miastenia gravis⁽¹⁾, úlceras gastrointestinales, procesos tromboembólicos, infecciones bacterianas sin tratamiento simultáneo antibacteriano efectivo y en el herpes corneal.

B. No esteroides⁽²⁾;

Son sustancias derivadas del pirazol, ácido salicílico y derivados del paraminofenol mucho muy diferentes a los

(1) Debilidad y pérdida del tono muscular.
(2) Los agentes no esteroides se mencionarán más ampliamente en el siguiente capítulo.

esteroides que derivan de la corteza suprarrenal.

Los agentes no esteroideos se clasifican en cuatro --
grupos:

1. Salicilatos o derivados del ácido salicílico.
2. Pirazolonas como la antipirina y aminopirina, fe--
nilbutazona y orifenbutazona.
3. Derivados del paraminofenol como acetominofeno.
4. Acidos orgánicos.

III. BASES FARMACOLOGICAS DE LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES.

Los agentes antiinflamatorios no esteroideos tienen una gran variedad de medicamentos que ayudan a eliminar el dolor, la inflamación y también tienen acción antipirética. Estos a gentes a su vez se dividen en:

- A. Analgésicos narcóticos
- B. Analgésicos no narcóticos

A. Analgésicos narcóticos:

Estos solo se usan para eliminar el dolor de gran intensidad y deben estar bajo control médico ya que provocan somnolencia y adicción por lo que deben admi nistrarse en pequeñas dosis y por períodos cortos.

Se clasifican en dos grupos:

1. Opiáceos compuestos que se obtienen directamente de los preparados crudos del opio.
2. Los opioides que son fármacos naturales y sinté ticos, que no provienen del opio pero si son pa recidos a la acción farmacológica de la morfina⁽¹⁾

B. Analgésicos no narcóticos o analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

Estos agentes tienen más uso porque no producen dependencia, además se pueden administrar por perío-

(1) Es un alcaloide del opio.

dos más largos y poseen acción antipirética y antiinflamatorio.

Este grupo de fármacos se utilizan para aliviar el dolor de mediana intensidad como cefaleas de origen tensional, dolores musculares, articulares y dolor dentario. El alivio que provocan es de origen -- sintomático y se deben administrar junto con las medidas terapéuticas para eliminar la causa de la enfermedad.

Estos compuestos a diferencia de los analgésicos narcóticos que actúan a nivel de sistema nervioso central (S. N. C.), parece ser que actúan periféricamente suprimiendo procesos inflamatorios que disparan los receptores al dolor en terminaciones periféricas.

Gran parte de estos fármacos analgésicos y antiinflamatorios no esteroides actúan sobre los centros termorreguladores ayudando a tener la temperatura -- corporal normal, de ahí que se les llama antipiréticos.

Clasificación de analgésicos no narcóticos

1. Salicilatos
 - a. Acido acetil salicílico
 - b. Acido salicílico
 - c. Salicilamida
 - d. Salicilato de sodio
2. Derivados de para-aminofenol
 - a. Acetanilida
 - b. Acetaminofén
 - c. Fenacetina (acetofenetidina)
3. Derivados de la pirazolona
 - a. Antipirina
 - b. Aminopirina
 - c. Dípirona
 - d. Fenilbutazona
 - e. Orifenbutazona(1)
4. Acidos orgánicos
 - a. Acido mefenámico
 - b. Indometacina

1. Salicilatos:

- a. Acido acetil salicílico.

El ácido acetil salicílico, mejor conocido como aspirina, es una de las drogas más usadas, tiene acción analgésica, antitérmica, antiinflamatoria y

(1) Este es el fármaco que elegimos para nuestro estudio.

uricosúrico.

El ácido salicílico fué sintetizado en 1860 y - el ácido acetil salicílico en 1899.

Aspectos farmacológicos:

El ácido acetil salicílico tiene un amplio espectro de actividad. Se considera que en concentraciones terapéuticas de 0.5 a 2 mgr pueden provocar lo siguiente:

- Provoca un desacople de la fosforilación oxidativa en la mitocondria y altas concentraciones capaces de inhibir enzimas oxidativas celulares.
- Evita la activación de quininas y antagoniza con los efectos periféricos de éstas.
- Inhibe la liberación de histamina.
- En dosis altas suprime la producción de anticuerpos, interfiere con la reacción antígeno anticuerpo y estabiliza la permeabilidad capilar en presencia inmunológica.
- Aumenta el tiempo de protrombina y disminuye la agregación plaquetaria por lo tanto afecta la coagulación sanguínea.
- Antagoniza a la enzima prostaglandina sintetasa, que produce prostaglandina, el que inhibe la secreción gástrica, por lo tanto aumenta la acidez gástrica.

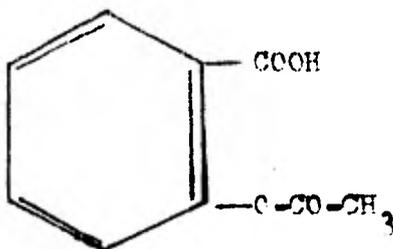
Disminuye la concentración de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.

En dosis altas, aumenta el nivel de glucosa en pacientes normales, porque a éstas dosis estimula la liberación de corticosteroides por la corteza suprarrenal, por aumentar la hormona adreno corticotrópica (ACTH) en sangre .

Se une fuertemente a la albúmina y a los eritrocitos, por lo tanto desplaza a muchos fármacos de la proteína, entre ellos la cumarina, que es anticogulante, existiendo en éste caso peligro de hemorragias.

Puede interferir con el enlace de la tiroxina -- por la unión tiroxina-prealbúmina, disminuyendo de ésta manera los niveles de yodo sin disminuir las concentraciones normales de tiroxina circulante.

Formula del ácido acetil salicílico:



Mecanismo de acción:

Analgesia, el mecanismo por el cual el ácido acetil salicílico inhibe el dolor, parece estar relacionado con un antagonismo con la bradicinina (polipéptido, mediador químico del dolor existente en linfocitos y mastocitos). Su poder analgésico es poco eficaz contra el dolor visceral. También se considera su poder analgésico puede estar relacionado con su actividad periférica o con un efecto sobre los receptores del dolor.

Antipíresis: se considera que el efecto antipirético del salicilato se debe a la normalización de las neuronas sensibles a la temperatura del hipotálamo, cuya función ha sido deprimida por los pirógenos. A consecuencia de esto se produce una vasodilatación periférica produciendo sudoración o vaporación por lo que disminuye la temperatura.

Efecto antiinflamatorio: el mecanismo de acción antiinflamatorio se considera que es debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y por inhibición de la liberación de histamina.

Efecto uricasúrico: este efecto solo se lleva a cabo con dosis muy elevadas por lo que no se utiliza para este fin ya que existen otros fármacos menos tóxicos.

Efectos sobre piel y mucosas: el ácido acetil salicílico es muy irritante para la piel y mucosas y deg

truyen las células epiteliales. Como tienen acción queratolítica se utilizan para quitar callos y verrugas.

Absorción:

Los salicilatos se absorben rápidamente en el estómago y en la parte superior del intestino delgado.

La aspirina se absorbe con más lentitud que el salicilato de sodio.

El salicilato se absorbe principalmente por difusión pasiva de moléculas no disociadas (ácido salicílico y ácido acetil salicílico) por las membranas gástricas e intestinal. La velocidad de difusión depende de la concentración de sustancias no ionizadas y su solubilidad en los lípidos.

Los salicilatos administrados en forma sólida retarda la absorción, ya que tienen que disolverse para ser absorbidos.

Distribución y biotransformación:

Se distribuye en los tejidos rápidamente y en la mayor parte de los líquidos extracelulares. La sustancia cruza fácilmente la barrera placentaria. Las mayores concentraciones se encuentran en la corteza suprarrenal, hígado, corazón y pulmones.

Excreción:

Se excreta principalmente por el riñón y en cantidades muy pequeñas por la saliva y otras vías.

Se excreta en la orina como ácido salicílico libre (10 %), ácido salicílico (69 %), glucorónidos fenólicos y acilíco (20 %) y ácido gentísico (1 %). La excreción de salicilato libre es muy variable. Si la orina es muy alcalina hasta 85 % del fármaco ingerido se elimina como salicilato libre, pero si es ácida, la cantidad desciende mucho hasta el 10 %.

Efectos tóxicos:

Con dosis elevadas se produce tinnitus (sumbido de oídos), sordera, náuseas, vómitos, excitación nerviosa y alcalosis respiratoria en adultos, fiebre y acidosis metabólica en niños.

Contraindicaciones:

No se debe de utilizar en pacientes con gastritis y úlcera gastroduodenal; tampoco debe utilizarse la aspirina en sujetos con hipersensibilidad a la droga⁽¹⁾.

2. Derivados del para-aminofenol:

La acetanilida . fenacetina y acetaminofén son derivados del paraaminofenol.

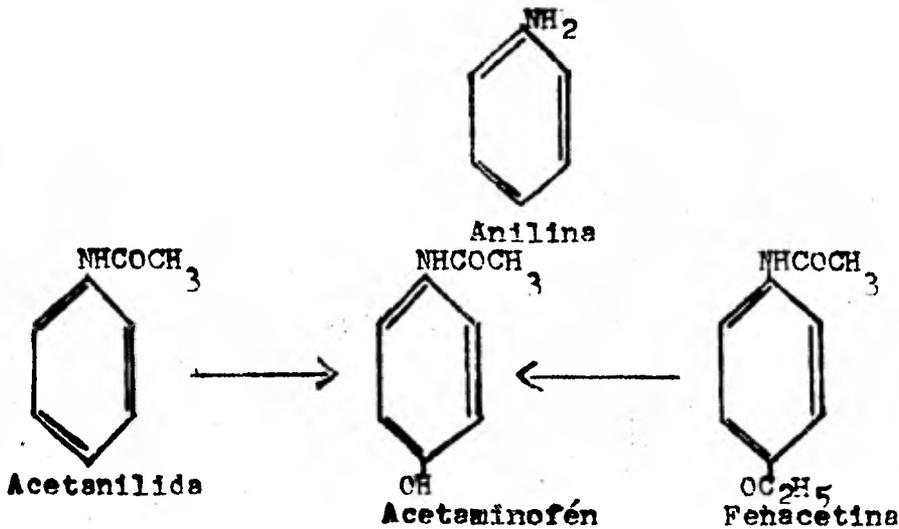
(1) Cabe decir que con excepción del acetaminofén y sus congéneres, los fármacos de éste grupo pueden provocar toxicidad gastrointestinal importante, lo cual puede considerarse una característica general de los analgésicos no narcóticos.

Aspectos farmacológicos:

Química y relación estructural y actividad:

En las formulas estructurales, se ve la relación entre la anilina y los fármacos del grupo: el efecto antipirético de estos compuestos radican en la estructura del aminobenceno, pero la anilina es demasiado tóxica para utilizarse en clínica.

Formulas:



La introducción de radicales en el OH⁻ del para-aminofenol y en el grupo amino de la anilina atenúa la toxicidad sin pérdida de la acción antipirética. Pero los mejores resultados se obtienen cuando se coloca un grupo alquilo OH⁻ (etilo de la fenacetina) o se introduce un grupo ácido en el NH₂ de la anilina de la acetanilida, fenacetina y acetamino--

fén).

Efectos farmacológicos:

Sus principales efectos para su uso terapéutico son la antipirésis y la analgesia en menor grado.

Antipiresis: la fenacetina y acetaminofén obran en los centros termorreguladores S.N.C., en individuos con fiebre para que haya más disipación de calor por vasodilatación cutánea.

Analgesia: son semejantes a la acción central del ácido acetyl salicílico. Los efectos analgésicos y antipiréticos de la fenacetina se deben a la conversión en acetaminofén.

El tipo de dolor que alivian es de intensidad moderada en la cefalea, dismenorrea y dolor dentario no muy intenso, no alivian el dolor intenso o el producido por espasmo de la musculatura de una víscera hueca por eso se recomienda no abusar de estos fármacos(1).

Efectos sobre sistema cardiovascular y respiratorio:

Se consideran que en dosis usuales no causan ningún trastorno sobre estos sistemas.

Ninguno de estos fármacos disminuye la concentración de protrombina, tampoco produce irritación, ergo

(1) Estos fármacos carecen de acción antiinflamatoria y antirreumática.

sión y hemorragia gástrica como suele ocurrir con los salicilatos. Por esto se usan exclusivamente como antipiréticos.

Absorción, distribución y eliminación:

La fenacetina y el acetaminofén se absorben rápidamente por vía oral.

La fenacetina alcanza concentraciones máximas en plasma en 1 o 2 horas y a las 5 horas casi todo el fármaco ha desaparecido en el plasma. Un 99 % del fármaco se elimina rápidamente para convertirse en acetaminofén. Este metabolito, se distribuye en varios tejidos en importantes concentraciones, se excreta principalmente en forma conjugada como glucorónido; en la orina aparece solamente huellas de fenacetina.

Con respecto a su acción en aparatos y sistemas se ha visto que aparte de su efecto depresor de la acetofenetidina sobre el S.N.C., una acción en la que no participa el acetaminofén, estas drogas no tienen efectos importante en otros sistemas orgánicos con excepción de la sangre y el riñón; estos efectos influyen también los indeseables.

Efectos tóxicos:

Los trastornos principales son la cianosis por la

existencia de metahemoglobinemia, con anoxia y en casos graves puede causar insuficiencia circulatoria - periférica o colapso por depresión del vaso motor y también cardíaco, hasta llegar al shock y aún la muerte; con dosis altas estas drogas son capaces de producir anemia hemolítica, que puede llevar a la precipitación de la hemoglobina y la metahemoglobina, y liberada a nivel de túbulo renales lo cual da lugar a oliguria y aún anuria.

3. Derivados de la pirazolona

a. Aminopirina y

b. Antipirina:

Ambas sustancias fueron utilizadas originalmente como antipiréticos pero actualmente se prescriben como analgésicos. Sus propiedades farmacológicas son similares a los salicilatos y producen efectos analgésicos y antipiréticos, pero son significativamente tóxicos. Esto es principalmente para la aminopirina la cual puede producir agranulocitosis⁽¹⁾ grave y muy a menudo mortal.

Aspectos farmacológicos:

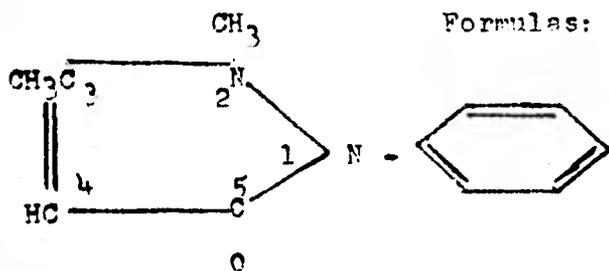
Química estructural:

La antipirina y aminopirina son derivados de la pirazolona. La aminopirina es derivado del 4-dime

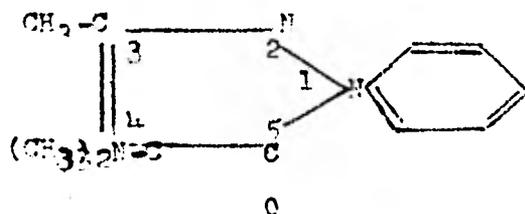
(1) Inhibición de la médula ósea, con respecto a la producción de leucocitos de la serie granulocítica (neutrófilos, basófilos y eosinófilos).

tal amino de la antipirina.

Formulas:



Antipirina



Aminopirina

La aminopirina y antipirina tienen efectos analgésicos y antipiréticos; en éste aspecto son parecidos a los salicilatos. La aminopirina es más potente que la antipirina.

Efectos tóxicos:

Antipirina: Puede originar fenómenos de hipersensibilidad alérgica, frecuentes en formas de erupciones cutáneas que pueden aparecer con pequeñas dosis. Tiende a causar herpes labial y angioedema en pacientes hipersensibles.

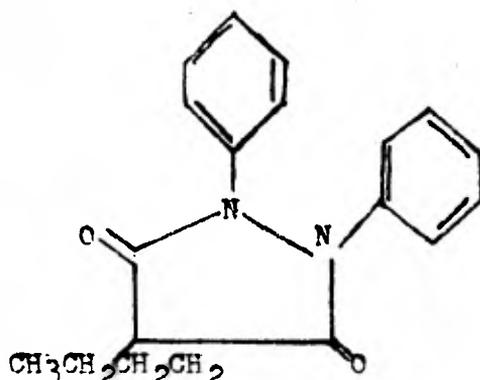
Aminopirina: Por administración repetida puede producir agranulocitosis viéndose disminuida la resistencia a las infecciones.

c. Fenilbutazona:

La fenilbutazona se empleó originalmente como

un agente solubilizante de la aminopirina, fué introducido en 1949 para el tratamiento de artritis reumatoide y transtornos semejantes. Es un efectivo agente antiinflamatorio, pero tiene serios límites tóxicos si se usan a largo tiempo en terapias.

Formula



Aspectos farmacológicos:

Los efectos antiinflamatorios de la fenilbutazona son similares al de los salicilatos, pero la toxicidad difiere significativamente. Semejante a la aminopirina la fenilbutazona puede producir agranulocitosis.

La fenilbutazona es útil para el alivio del dolor de las enfermedades antiinflamatorias como artritis reumatoide.

Mecanismo de acción:

Efectos antiinflamatorios: la fenilbutazona im-

pide la reacción antiinflamatoria y es semejante a los corticoesteroides en su actividad ⁽¹⁾.

Aún no se sabe como actúa el efecto antiinflamatorio, pero se cree que tiene un efecto local semejante al de los salicilatos; probablemente actúa disminuyendo la permeabilidad capilar.

Efecto uricosúrico:

En dosis cerca de 600 mgrs por día, la fenilbutazona tiene un suave efecto uricosúrico en el hombre, probablemente atribuida a uno de sus metabolitos.

Estos resultados de reabsorción disminuida de ácido úrico. Se debe a las bajas concentraciones de la droga que inhibe la secreción tubular de ácido úrico causa la retención de uratos.

Efectos sobre agua y electrolitos:

La fenilbutazona causa retención significativa de sodio y cloro, acompañado por una reducción en el volumen de orina; puede causar edema. La excreción de potasio no cambia. El volumen plasmático frecuentemente se incrementa en un 50 % y como un resultado, hay descompensación cardíaca y edema pulmonar agudo ocurrido en pacientes a los que se les da la droga.

(1) Ver capítulo II.

Otros efectos:

La fenilbutazona reduce el aumento de yodo por la glándula tiroidea, aparentemente secundario a la inhibición de biosíntesis de compuesto de yodo orgánico. Bocio y mixedema pueden ser los resultados de estos efectos.

Absorción, destino y excreción:

La fenilbutazona administrada repetidamente por vía bucal produce acumulación porque se combina con las proteínas del plasma, un 98 %, las cuales constituyen un depósito de la droga donde se libera lentamente.

La fenilbutazona se absorbe rápidamente y completa en tracto digestivo y alcanza concentraciones plasmáticas óptimas en dos horas. Es casi completamente metabolizada por el sistema microsomal hepático; su biotransformación en el hombre es lenta, su vida media es de 72 horas. La fenilbutazona se convierte en dos metabolitos por hidroxilación en el hígado forma la oxifenilbutazona y el otro metabolito es la hidroxifenilbutazona, con acciones antiinflamatorias semejantes a la anterior.

Después de administrar la fenilbutazona, sólo se excretan indicios de la sustancia inalterada --

por la orina y más o menos el 4 % sale en forma de o-ifenbutazona.

Usos terapéuticos:

La fenilbutazona se utiliza en casos de artritis reumatoide y transtornos semejantes, en caso de gota aguda y transtorno musculoesqueléticos, en espondilitis anquilosantes y osteoartritis.

Efectos tóxicos:

Algunos de los efectos tóxicos pueden ser: náuseas, vómito, molestias epigástricas, erupción cutánea, diarrea, vértigos, hematuria y visión borrosa. Formas más graves de intoxicación son úlcera péptica con hemorragia o perforación, reacciones de hipersensibilidad, estomatitis ulcerativa, hepatitis, nefritis, anemia aplásica, leucopenia, trombocitopenia y principalmente agranulocitosis.

Contraindicaciones:

Este fármaco está contraindicado en pacientes con hipertensión y disfunción cardíaca, renal o hepática y en pacientes con antecedentes de úlcera péptica.

d. O-ifenbutazona

Antecedentes:

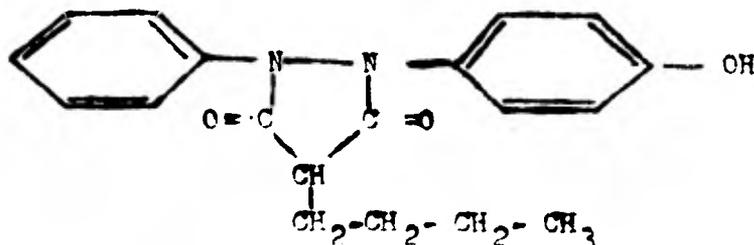
Originalmente fué una sustancia aislada por Burns y colaboradores en la orina de aquellos pacientes que recibían fenilbutazona por vía oral y parenteral. Se trata pués de un metabolito de la fenilbutazona. Posteriormente fué sintetizada por Pfister y Hafliger en los laboratorios de Investigación Geigy en Basilea, Suiza⁽¹⁾

Es una sustancia de carácter ácido y su sal sódica, es fácilmente soluble en agua, etanol, metanol, cloroformo, benzol y éter. La forma cristalina hidratada tiene su punto de fusión a 96°C.

Aspectos farmacológicos:

Estructura química: la sustancia activa de la o-ifenbutazona⁽²⁾ es el monohidrato de 1-fenil-2-(p-hidroxifenil)-3,5-dioxo-4-N-butil-pirazolidina.

Formula:



- (1) Pfister, R., y Hafliger, F.: Ueber derivate des phenylbutazone. I. In der benzolkernen hydroxylierte derivate. Helv. Chim. Acta. 40:395, 1957.
- (2) Tenderil Geigy .

Mecanismo de acción:

Tanderil, orifenbutazona, rompe la barrera inflamatoria, por poseer antiinflamatorias ya que actúa en todos los pasos del proceso inflamatorio deteniendo la reacción en "cadena" que caracteriza el proceso e impide la formación del exudado al antagonizar los mediadores químicos responsables del proceso inflamatorio.

Por otra parte, no tiene efecto citostático y por lo tanto, el proceso de cicatrización normal sigue su curso y aún a ritmo algo más acelerado -- que lo común, porque no hay exudado que lo entorpezca. Ejerce también un efecto analgésico periférico.

Absorción y excreción:

Se absorbe a nivel del tubo digestivo, en la circulación se fija en las proteínas plasmáticas. Esta sustancia es destruida más lentamente que la amidopirina (porque su fuerte unión a las proteínas plasmáticas impide su catabolismo), a consecuencia de lo cual puede acumularse; por este motivo y a causa de sus efectos colaterales, no se deben sobrepasar las dosis diarias de 0.6 grs en caso de tratamiento breve, o de 0.4 grs en caso de -

tratamiento prolongado. La duración del tratamiento ha de ser tan breve como sea posible; los pacientes tratados con oxifenbutazona se han de controlar periódicamente (cuadro hemático, sangre oculta en las heces, peso corporal, exámenes de orina). Su eliminación se hace por vía renal.

Usos terapéuticos y ventajas:

- Inhibe los mediadores de la reacción inflamatoria y restablece la permeabilidad capilar.
- Trata enérgicamente la inflamación controlando localmente la formación y acumulación de exudado inflamatorio.
- Favorece la acción del antibiótico en el foco inflamatorio.
- Controla rápidamente los síntomas que originan el exudado inflamatorio.
- Administrada en el preoperatorio, establece una verdadera profilaxis de la inflamación.
- Acelera la cicatrización normal.
- No afecta el material de sutura porque no es enzimático.
- Acorta el tiempo de recuperación.

Otras indicaciones:

Infecciones de las vías respiratorias:

- Por su acción antiinflamatoria tiene una indicación precisa como medicación coadyuvante del tratamiento antimicrobiano específico de las enfermedades de etiología bacteriana, tales como: amigdalitis, bronquitis, faringitis, laringitis, etc.
- Así como en el preoperatorio y postoperatorio de amigdalectomías y otras intervenciones.

Inflamación y tumefacción postraumáticas:

- Luxaciones, torceduras, contusiones, fracturas, etc.

Inflamación en odontología:

- Abscesos, extracciones dentarias y en cirugías.

Contraindicaciones:

Absolutas: Úlcera gastroduodenal, leucopenia, diátesis hemorrágica⁽¹⁾, hipersensibilidad de derivados pirazolónicos.

Relativas: Enfermos con trastornos cardíacos, renales o hepáticos graves.

Reacciones secundarias:

Intolerancia gástrica, para su control se recomien

(1) Es un estado anormal de predisposición a las hemorragias y se identifica según los conceptos actuales con el estado hemofílico exclusivamente.

da ingerir las vrageas después de los alimentos.
Estomatitis, dermatosis de tipo alérgico. Máculas
eritematosas, urticaria, y como todas las pirazolona
s pueden producir displacia medular.

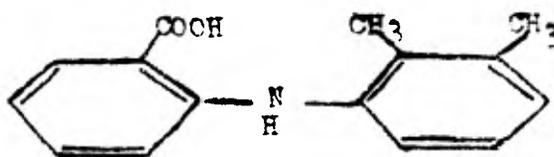
4. Ácidos orgánicos:

Los más importantes en odontología son el ácido me
fenámico y la indometacina.

a. Acido mefenámico:

Es un analgésico, antipirético y antiinflamato
rio reciente, tiene un derivado, el ácido flufé
namico, que es más reciente aún.

Formula estructural:



En dosis muy altas, se producen lesiones mi-
croscópicas en el tejido hepático y renal.

Absorción, distribución y excreción:

Absorción: se absorbe lentamente por el aparato
digestivo y llega a concentraciones máximas en

la sangre a los dos o cuatro horas. Se une fuertemente a proteínas plasmáticas y se distribuye sin uniformidad en varios tejidos. Se oxida y se conjuga con el ácido glucorónico al igual que el ácido flufenámico y ambos se eliminan por la orina y por las heces.

Usos terapéuticos:

El ácido mefenámico se utiliza en lugar de otros analgésicos no narcóticos.

Efectos tóxicos:

Las reacciones adversas más frecuentes: náuseas y mareos, somnolencia, nerviosismo, malestar gastrointestinal y cefalegia. También puede causar diarreas por hemorragia gastrointestinal.

Es importante hacer estudios hematopoyéticos, renales y hepáticos durante la administración prolongada de éste fármaco.

b. Indometacina:

La indometacina fué un producto de laboratorio examinada por drogas con propiedades antiinflamatorias. Esta fue introducida en 1963 para un tratamiento de artritis reumática y trastornos semejantes. Aunque la indometacina es antiagregante.

mente usada y efectiva, su toxicidad a limitado su uso.

Propiedades farmacológicas:

La indometacina es un prominente analgésico, antiinflamatorio y antipirético son mayores que sus propiedades que los salicilatos.

Los efectos antiinflamatorios de la indometacina⁽¹⁾ son evidentes en pacientes con reumas y otros tipos de artritis, incluyendo la gota. El efecto analgésico es solo evidente en aquellos estados patológicos en el que el dolor acompaña a un estado inflamatorio. La indometacina desacopla la fosforilación oxidativa en las mitocondrias del tejido cartilaginoso y del parenquima hepático, y su mecanismo de acción puede estar relacionado con este efecto; además se considera que inhibe los movimientos de los leucocitos polimorfonucleares.

Absorción, distribución y eliminación:

La indometacina es rápidamente y completamente absorbida desde el tracto gastrointestinal.

Alcanza el punto máximo de plasma de una a cuatro horas. Químicamente se une a las proteínas en una cantidad que puede llegar al 90 %. La in-

(1) El efecto antiinflamatorio es mayor que la hidrocortisona (ver capítulo II) y de la aspirina.

dometacina es largamente convertida en metabolitos inactivos y casi el 10 % se conjuga con el ácido glucónico por las enzimas microsomales hepáticas. Una porción es también convertida por un sistema microsomal. Algunos de estos metabolitos son detectables en plasma libre y conjugados, estos metabolitos son eliminados por la orina, bilis y heces.

Usos terapéuticos:

Se emplea por sus efectos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos. El uso principal es en enfermedades inflamatorias reumatoideas e inflamatorias no reumatoideas; también se ha utilizado con buenos resultados en el tratamiento de la espondilitis anquilosante, osteoartritis y ataques agudos de gota, aunque esta última es -- preferible tratarla con fenilbutarona.

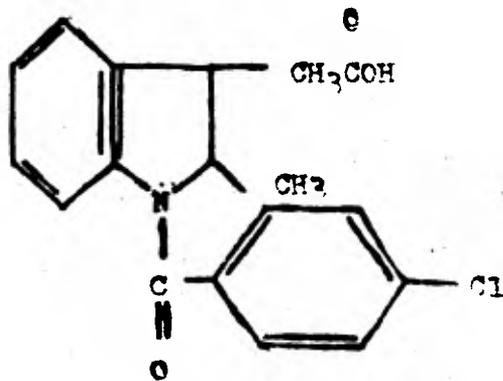
Efectos tóxicos:

La indometacina usada frecuentemente y con dosis algo elevadas produce efectos adversos que consiste en cefalea, mareos, somnolencia, parestesias, confusión, zumbidos, ardor epigástrico, úlcera péptica a veces con hemorragia y perforación, náuseas, vómitos cólicos y diarreas; se han

registrado casos de pancreatitis aguda, pueden presentarse erupciones eritematosas y edemas angioneurótico.

La indometacina esta contraindicada en mujeres embarazadas, niños, pacientes con trastornos psiquiátricos, epilepsia, pacientes con enfermedades renales o úlcera gastroduodenal.

Formula estructural:



IV. INVESTIGACION

Es sabido que los procesos inflamatorios ocupan el primer plano en odontología.

Innumerables han sido las medidas empleadas para tratar de suprimir la inflamación; desde el empleo de compresas frías, tintura de yodo rebajado, hasta la administración de enzimas fibrinolíticas y los glucocorticoides.

La acción de los glucocorticoides sin duda es efectiva, pero aparte de utilizarse poco, debemos tomar en cuenta que impide la formación de la barrera fibroblástica (capítulo II) que esto viene a ser un inconveniente para su utilización y van acompañados de efectos secundarios.

Por lo tanto, en los procesos inflamatorios agudos en odontología es necesario suprimir la inflamación ya que ocasiona al paciente la molesta sintomatología.

Se ha demostrado que la oxifenbutazona actúa sobre la inflamación en odontología, tanto como las fases agudas como en la crónica, acortándose el tiempo de evolución, aparte de que posee propiedades analgésicas y antitérmicas.

Para comprobar lo escrito anteriormente, llevamos a cabo el siguiente estudio.

A. Material:

1. Se estudiaron 90 pacientes los cuales fueron sometidos a cirugías de terceros molares inferior-

IV. INVESTIGACION

Es sabido que los procesos inflamatorios ocupan el primer plano en odontología.

Innumerables han sido las medidas empleadas para tratar de suprimir la inflamación; desde el empleo de compresas frías, tintura de yodo rebajado, hasta la administración de enzimas fibrinolíticas y los glucocorticoides.

La acción de los glucocorticoides sin duda es efectiva, pero aparte de utilizarse poco, debemos tomar en cuenta que impide la formación de la barrera fibroblástica (capítulo II) que esto viene a ser un inconveniente para su utilización y van acompañados de efectos secundarios.

Por lo tanto, en los procesos inflamatorios agudos en odontología es necesario suprimir la inflamación ya que ocasiona al paciente la molesta sintomatología.

Se ha demostrado que la oxifenbutazona actúa sobre la inflamación en odontología, tanto como las fases agudas como en la crónica, acortándose el tiempo de evolución, aparte de que posee propiedades analgésicas y antitérmicas.

Para comprobar lo escrito anteriormente, llevamos a cabo el siguiente estudio.

A. Material:

1. Se estudiaron 90 pacientes los cuales fueron sometidos a cirugías de terceros molares inferior-

res incluidos.

2. O-vifenbutazona (Tanderil) grageas de 100 mg.

B. Método:

El estudio que realizamos se basó en la observación de tres grupos de personas de 30 personas cada uno, de ambos sexos y en edades entre 20 y 30 años, los cuales fueron intervenidos. Para nuestro estudio los grupos se dividieron de la siguiente manera:

1. Un grupo experimental al cual no se le administró ningún medicamento.
2. Un grupo control que fué premedicado desde 48 horas antes de la intervención.
3. Un grupo control que fué postmedicado durante las 48 horas siguientes a la intervención.

El parámetro que utilizamos fué del lóvulo de la oreja al mentón, se hizo la medición antes de la intervención, a las 24 y 48 horas después de la misma. La dosis que se les administró fué de 600 mg por día repartida en tres tomas (200 mg por toma), después de cada almuerzo.

V. RESULTADOS Y ESTUDIO ESTADISTICO

Grupo No. 1 Experimental

Paciente No. 1	Fecha: 6-noviembre-81
Expediente No. 8110141	Edad: 29 años Diente: 38
Antes: 135 mm	24 horas: 151 mm 48 horas: 150mm
Paciente No. 2	Fecha: 12-noviembre-81
Expediente No. 811152	Edad: 39 años Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 138 mm 48 horas: 141 mm
Paciente No. 3	Fecha: 13-noviembre-81
Expediente No. 14401	Edad: 21 años Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 134 mm 48 horas: 136 mm
Paciente No. 4	Fecha: 13-noviembre-81
Expediente No. 8111155	Edad: 30 años Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 127 mm 48 horas: 128 mm
Paciente No. 5	Fecha: 19-noviembre-81
Expediente No. 8111213	Edad: 27 años Diente: 48
Antes: 138 mm	24 horas: 140 mm 48 horas: 139 mm
Paciente No. 6	Fecha: 3-diciembre-81
Expediente No. 811152	Edad: 39 años Diente: 48
Antes: 136 mm	24 horas: 139 mm 48 horas: 137 mm

Los números de los expedientes son de los pacientes que se sometieron a cirugía, y son pacientes de la Clínica Cuautitlán.

Paciente No. 7	Fecha: 10-diciembre-81		
Expediente No, 8111516	Edad: 18 años	Diente: 48	
Antes: 115 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 123 mm	
Paciente No. 8	Fecha: 8-enero-82		
Expediente No. 12495	Edad: 20 años	Diente: 48	
Antes: 140 mm	24 horas: 147 mm	48 horas: 147 mm	
Paciente No. 9	Fecha: 14-enero-82		
Expediente No. 8111577	Edad: 34 años	Diente: 38	
Antes: 140 mm	24 horas: 155 mm	48 horas: 150 mm	
Paciente No. 10	Fecha: 21 enero-82		
Expediente No. 810105	Edad: 20 años	Diente: 38	
Antes: 120 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm	
Paciente No. 11	Fecha: 22-enero- 82		
Expediente:	Edad: 20 años	Diente: 48	
Antes: 130 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm	
Paciente No. 12	Fecha: 29-enero-82		
Expediente No. 8201123	Edad: 28 años	Diente: 48	
Antes: 140 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 145 mm	
Paciente No. 13	Fecha: 4-febrero-82		
Expediente No. 820152	Edad: 23 años	Diente: 38	
Antes: 125 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm	

Paciente No. 14	Fecha: 11-febrero-82	
Expediente No. 8111218	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 140 mm
Paciente No. 15	Fecha: 12-febrero-82	
Expediente No. 8201109	Edad: 37 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 150 mm
Paciente No. 16	Fecha: 12-febrero-82	
Expediente No. 8201530	Edad: 28 años	Diente: 48
Antes: 140 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 145 mm
Paciente No. 17	Fecha: 12-febrero-82	
Expediente No. 8201487	Edad: 27 años	Diente: 48
Antes: 120 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 134 mm
Paciente No. 18	Fecha: 12-febrero-82	
Expediente No. 8202181	Edad: 32 años	Diente: 38
Antes: 143 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 145 mm
Paciente No. 19	Fecha: 18-febrero-82	
Expediente No.	Edad: 20 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 158 mm	48 horas: 154 mm
Paciente No. 20	Fecha: 18-febrero-82	
Expediente No. 8201482	Edad: 19 años	Diente: 38
Antes: 135 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 140 mm

Paciente No. 21	Fecha: 19-febrero-82		
Expediente No. 8201487	Edad: 27 años	Diente: 38	
Antes: 120 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 130 mm	
Paciente No. 22	Fecha: 19-febrero-82		
Expediente No.	Edad: 17 años	Diente: 38	
Antes: 125 mm	24 horas: 142 mm	48 horas: 133 mm	
Paciente No. 23	Fecha: 19-febrero-82		
Expediente No. 8111430	Edad: 19 años	Diente: 38	
Antes: 130 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 145 mm	
Paciente No. 24	Fecha: 25-febrero-82		
Expediente No.	Edad: 23 años	Diente: 38	
Antes: 140 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 150 mm	
Paciente No. 25	Fecha: 25-febrero-82		
Expediente No. 8202422	Edad: 19 años	Diente: 48	
Antes: 125 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 130 mm	
Paciente No. 26	Fecha: 26-febrero-82		
Expediente No. 820293	Edad: 21 años	Diente: 38	
Antes: 130 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 140 mm	
Paciente No. 27	Fecha: 26-febrero-82		
Expediente No. 811250	Edad: 19 años	Diente: 38	
Antes: 135 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 140 mm	

Paciente No. 28	Fecha: 26-febrero-82
Expediente No. 8202305	Edad: 19 años Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 150 mm 48 horas: 150 mm
Paciente No. 29	Fecha: 26-febrero-82
Expediente No. 820295	Edad: 20 años Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 150 mm 48 horas: 135 mm
Paciente No. 30	Fecha: 26-febrero-82
Expediente No. 8202361	Edad: 20 años Diente: 48
Antes: 150 mm	24 horas: 175 mm 48 horas: 170 mm

Grupo No. 2 Control Preoperatorio

Paciente No. 1	Fecha: 10-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8112170	Edad: 37 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 2	Fecha: 11-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811249	Edad: 21 años	Diente: 38
Antes: 120 mm	24 horas: 120 mm	48 horas: 120 mm
Paciente No. 3	Fecha: 11-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111152	Edad: 30 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 175 mm
Paciente No. 4	Fecha: 11-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811045	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 5	Fecha: 7-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8106297	Edad: 17 años	Diente: 38
Antes: 115 mm	24 horas: 115 mm	48 horas: 115 mm
Paciente No. 6	Fecha: 8-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111149	Edad: 23 años	Diente: 48
Antes: 138 mm	24 horas: 138 mm	48 horas: 138 mm
Paciente No. 7	Fecha: 14-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 35 años	Diente: 48
Antes: 145 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 145 mm

Paciente: No. 8	Fecha: 15-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111349	Edad: 33 años	Diente: 48
Antes: 120 mm	24 horas: 120 mm	48 horas: 120 mm
Paciente No. 9	Fecha: 15-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820118	Edad: 27 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 10	Fecha: 14-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201179	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 142 mm	48 horas: 137 mm
Paciente No. 11	Fecha: 29-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201180	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 12	Fecha: 4-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm
Paciente No. 13	Fecha: 18-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811274	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 14	Fecha: 19-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201441	Edad: 21 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm

Paciente No. 15	Fecha: 25-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8202270	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 16	Fecha: 25-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811158	Edad: 24 años	Diente: 38
Antes: 120 mm	24 horas: 120 mm	48 horas: 120 mm
Paciente No. 17	Fecha: 26-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 20 años	Diente: 38
Antes: 115 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm
Paciente No. 18	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 21 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 19	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201525	Edad: 23 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 20	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820319	Edad: 19 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 21	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820316	Edad: 36 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 140 mm

Paciente No. 22	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111273	Edad: 26 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 23	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 15720	Edad: 22 años	Diente: 38
Antes: 135 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 145 mm
Paciente No. 24	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820321	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 120 mm	24 horas: 120 mm	48 horas: 120 mm
Paciente No. 25	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201441	Edad: 21 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 26	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 810208	Edad: 21 años	Diente: 38
Antes: 135 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm
Paciente No. 27	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 800246	Edad: 35 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 28	Fecha:	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad:	Diente:
Antes:	24 horas:	48 horas:

Paciente No. 29	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811271	Edad: 43 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 30	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820301	Edad: 20 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm

Grupo No. 3 Control Postoperatorio.

Paciente No. 1	Fecha: 13-nov-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111183	Edad: 27 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 2	Fecha: 13-nov-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8102310	Edad: 20 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 135 mm
Paciente No. 3	Fecha: 27-nov-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8101214	Edad: 19 años	Diente: 38
Antes: 124 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 4	Fecha: 3-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111193	Edad: 19 años	Diente: 38
Antes: 126 mm	24 horas: 126 mm	48 horas: 126 mm
Paciente No. 5	Fecha: 3-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811158	Edad: 24 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 6	Fecha: 3-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8106247	Edad: 17 años	Diente: 48
Antes: 120 mm	24 horas: 120 mm	48 horas: 120 mm
Paciente No. 7	Fecha: 10-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 16240	Edad: 25 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 145 mm	48 horas: 145 mm

Paciente No. 8	Fecha: 10-dic-81	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811393	Edad: 21 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm
Paciente No. 9	Fecha: 14-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 15578	Edad: 32 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 10	Fecha: 15-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8101214	Edad: 19 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 11	Fecha: 15-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8112158	Edad: 28 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 12	Fecha: 21 enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 14461	Edad: 22 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 128 mm
Paciente No. 13	Fecha: 22-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 21 años	Diente: 48
Antes: 150 mm	24 horas: 150 mm	48 horas: 150 mm
Paciente No. 14	Fecha: 22-enero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 21 años	Diente: 48
Antes: 135 mm	24 horas: 135 mm	48 horas: 135 mm

Paciente No. 15	Fecha: 11-febrero-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 24 años	Diente: 48
Antes: 140 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 140 mm
Paciente No. 16	Fecha: 11-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111577	Edad: 23 años	Diente: 48
Antes: 140 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 140 mm
Paciente No. 17	Fecha: 12-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No.	Edad: 36 años	Diente: 38
Antes: 140 mm	24 horas: 140 mm	48 horas: 140 mm
Paciente No. 18	Fecha: 12-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111345	Edad: 22 años	Diente: 38
Antes: 135 mm	24 Horas 150 mm	48 horas: 150 mm
Paciente No. 19	Fecha: 12-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111510	Edad: 19 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 20	Fecha: 18-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8202213	Edad: 24 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 21	Fecha: 18-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201364	Edad: 20 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm

Paciente No. 22	Fecha: 26-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 810739	Edad: 20 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 23	Fecha: 26-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201206	Edad: 18 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 155 mm	48 horas: 150
Paciente No. 24	Fecha: 26-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 820101	Edad: 25 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 25	Fecha: 26-feb-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 811045	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 Horas: 130 mm
Paciente No. 26	Fecha: 3-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8111328	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 27	Fecha: 3-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201364	Edad: 20 años	Diente: 38
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm
Paciente No. 28	Fecha: 3-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8202339	Edad: 31 años	Diente: 38
Antes: 125 mm	24 horas : 125 mm	48 horas: 125 mm

Paciente No. 29	Fecha: 4-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8202170	Edad: 25 años	Diente: 48
Antes: 125 mm	24 horas: 125 mm	48 horas: 125 mm
Paciente No. 30	Fecha: 5-marzo-82	Dosis: 600 mg/día
Expediente No. 8201206	Edad: 18 años	Diente: 48
Antes: 130 mm	24 horas: 130 mm	48 horas: 130 mm

Datos no agrupados del grupo
experimental

Antes	24 horas	48 horas
135 mm	151 mm	150 mm
130 mm	134 mm	136 mm
125 mm	127 mm	128 mm
140 mm	147 mm	147 mm
130 mm	135 mm	135 mm
140 mm	150 mm	145 mm
130 mm	150 mm	150 mm
140 mm	145 mm	145 mm
120 mm	130 mm	134 mm
143 mm	150 mm	145 mm
120 mm	135 mm	130 mm
125 mm	142 mm	133 mm
130 mm	140 mm	145 mm
135 mm	140 mm	140 mm
130 mm	145 mm	140 mm
130 mm	150 mm	150 mm
125 mm	150 mm	135 mm
150 mm	175 mm	170 mm
130 mm	136 mm	141 mm
138 mm	140 mm	139 mm
130 mm	139 mm	137 mm
115 mm	125 mm	123 mm
140 mm	135 mm	150 mm
120 mm	130 mm	130 mm
125 mm	130 mm	130 mm
130 mm	145 mm	140 mm
130 mm	158 mm	134 mm
135 mm	140 mm	140 mm
140 mm	140 mm	140 mm
125 mm	135 mm	130 mm

Ordenación de datos a las 24 horas

Intervalo de clase		Frecuencia
0 ---- 03	02, 02	2
04 ---- 07	02, 05, 05, 05, 05, 05, 07 07	8
08 ---- 11	08, 09, 10, 10, 10, 10, 10 10, 10	9
12 ---- 15	15, 15, 15, 15	4
16 ---- 19	16, 17	2
20 ---- 23	20, 20	2
24 ---- 27	25, 25	2
28 ---- 31	28	1

Total 30

Rango = 26
 Media aritmética o promedio = 115
 Mediana = 10
 Moda = 10
 Desviación Standard = 068

Ordenación de datos a las 48 horas

Intervalo de clase		Frecuencia
0 ---- 03	01, 02, 03	3
04 ---- 07	05, 05, 05, 05, 05, 05, 05, 06, 07, 07	10
08 ---- 11	08, 08, 10, 10, 10, 10, 10 10, 10, 11	10
12 ---- 15	14, 15, 15	3
16 ---- 19		0
20 ---- 23	20, 20, 20	3
24 ---- 27	24	1

Total 30

Rango = 23
 Media aritmética o promedio = 095
 Mediana = 09
 Moda = 51
 Desviación Standard = 056

Datos no. agrupados del grupo
control No. 2

Antes	24 horas	48 horas
115 mm	115 mm	115 mm
120 mm	120 mm	120 mm
135 mm	150 mm	175 mm
125 mm	125 mm	125 mm
138 mm	138 mm	138 mm
145 mm	145 mm	145 mm
120 mm	120 mm	120 mm
130 mm	140 mm	120 mm
130 mm	140 mm	120 mm
125 mm	120 mm	120 mm
135 mm	135 mm	125 mm
115 mm	135 mm	125 mm
130 mm	130 mm	120 mm
120 mm	120 mm	120 mm
125 mm	125 mm	125 mm
135 mm	135 mm	135 mm
125 mm	125 mm	125 mm
120 mm	120 mm	120 mm
125 mm	125 mm	125 mm
130 mm	120 mm	120 mm
125 mm	142 mm	127 mm
130 mm	120 mm	120 mm
120 mm	120 mm	120 mm
130 mm	130 mm	120 mm
125 mm	125 mm	125 mm
135 mm	150 mm	140 mm
125 mm	125 mm	125 mm
135 mm	145 mm	145 mm

Ordenación de datos a las 48 horas

Intervalo de clase	Frecuencia
0 ---- 03	22
04 ---- 07	05
08 ---- 11	10, 10, 10
12 ---- 15	15, 15
16 ---- 19	17
20 ---- 23	20

Total 30

Rango = 20
Media aritmética o promedio = 034
Mediana = 0
Moda = 0
Desviación Standard = 061

Ordenación de datos a las 48 horas

Intervalo de clase	Frecuencia
0 ---- 03	24
04 ---- 07	05, 05
08 ---- 11	10, 10
12 ---- 15	12
16 ---- 19	1
20 ---- 23	0
	1

Total 30

Rango = 2
Media aritmética o promedio = 02
Mediana = 0
Moda = 0
Desviación Standard = 047

Ordenación de datos a las 24 horas

Intervalos de clase	Frecuencia
0 ---- 03	24
04 ---- 07	05, 06
08 ---- 11	10
12 ---- 15	15
16 ---- 19	0
20 ---- 23	0
24 ---- 27	25, 25

Total 30

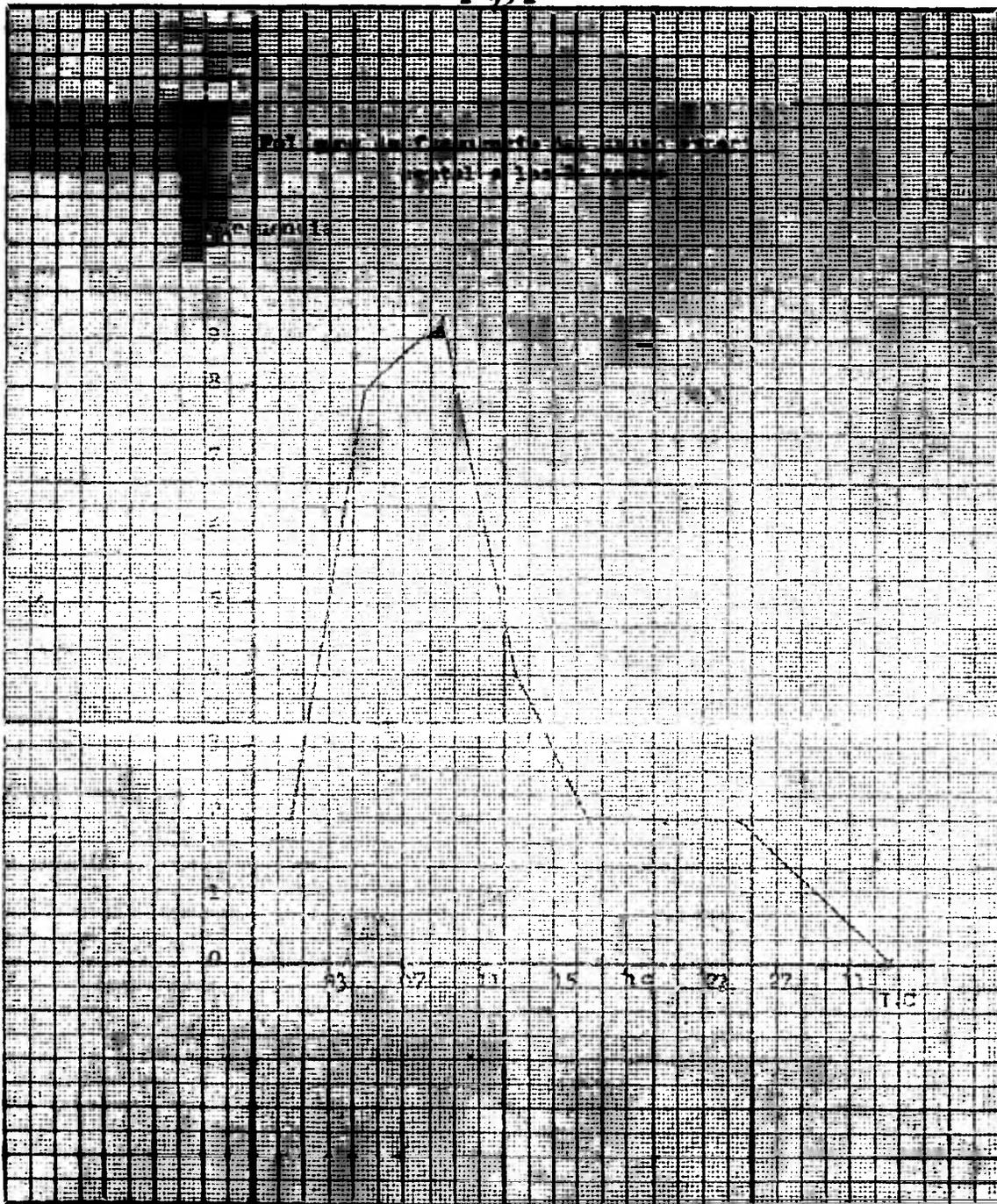
Rango = 25
 Media aritmética o promedio = 028
 Mediana = 0
 Media = 0
 Desviación Standard = 068

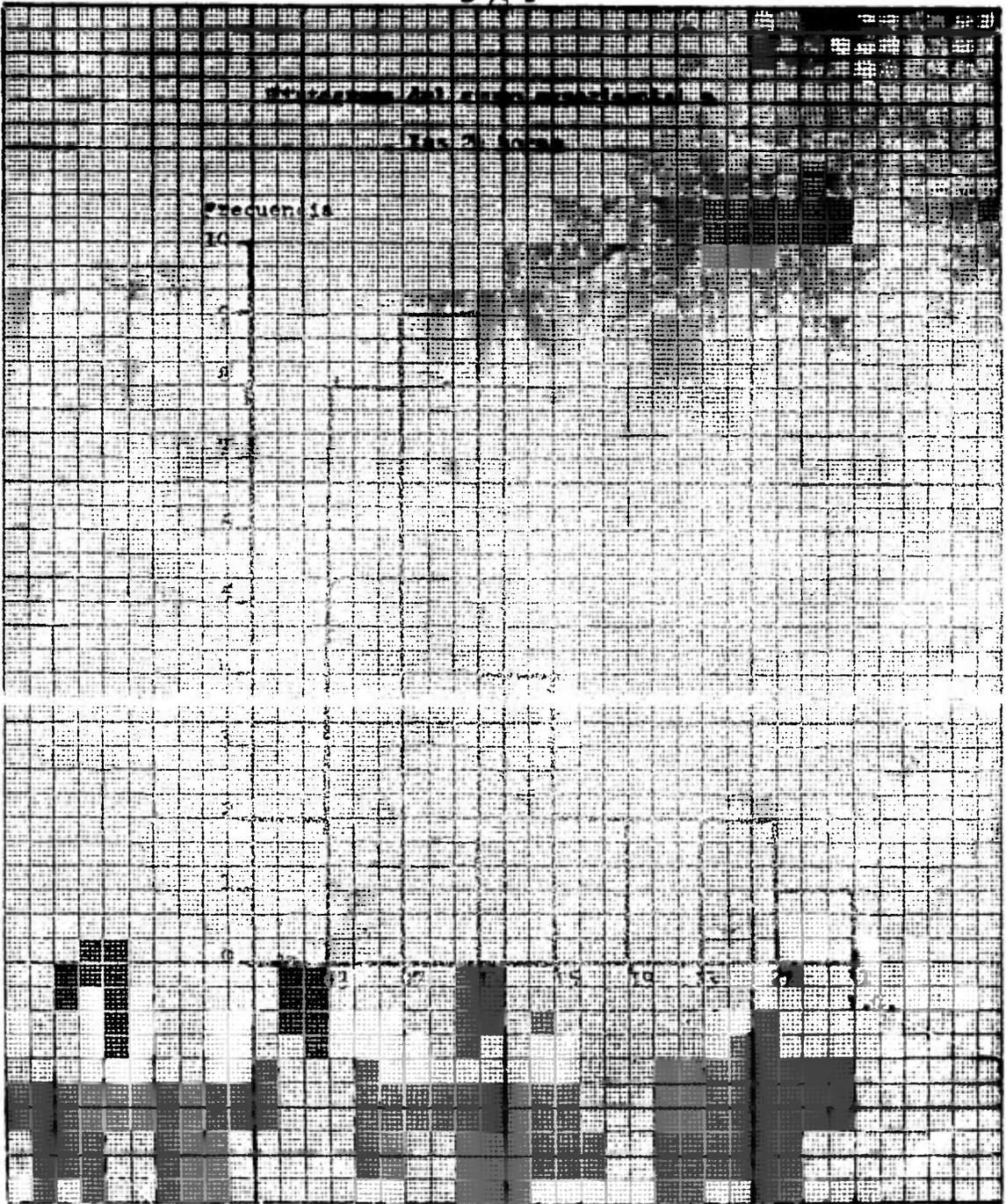
Ordenación de datos a las 48 horas

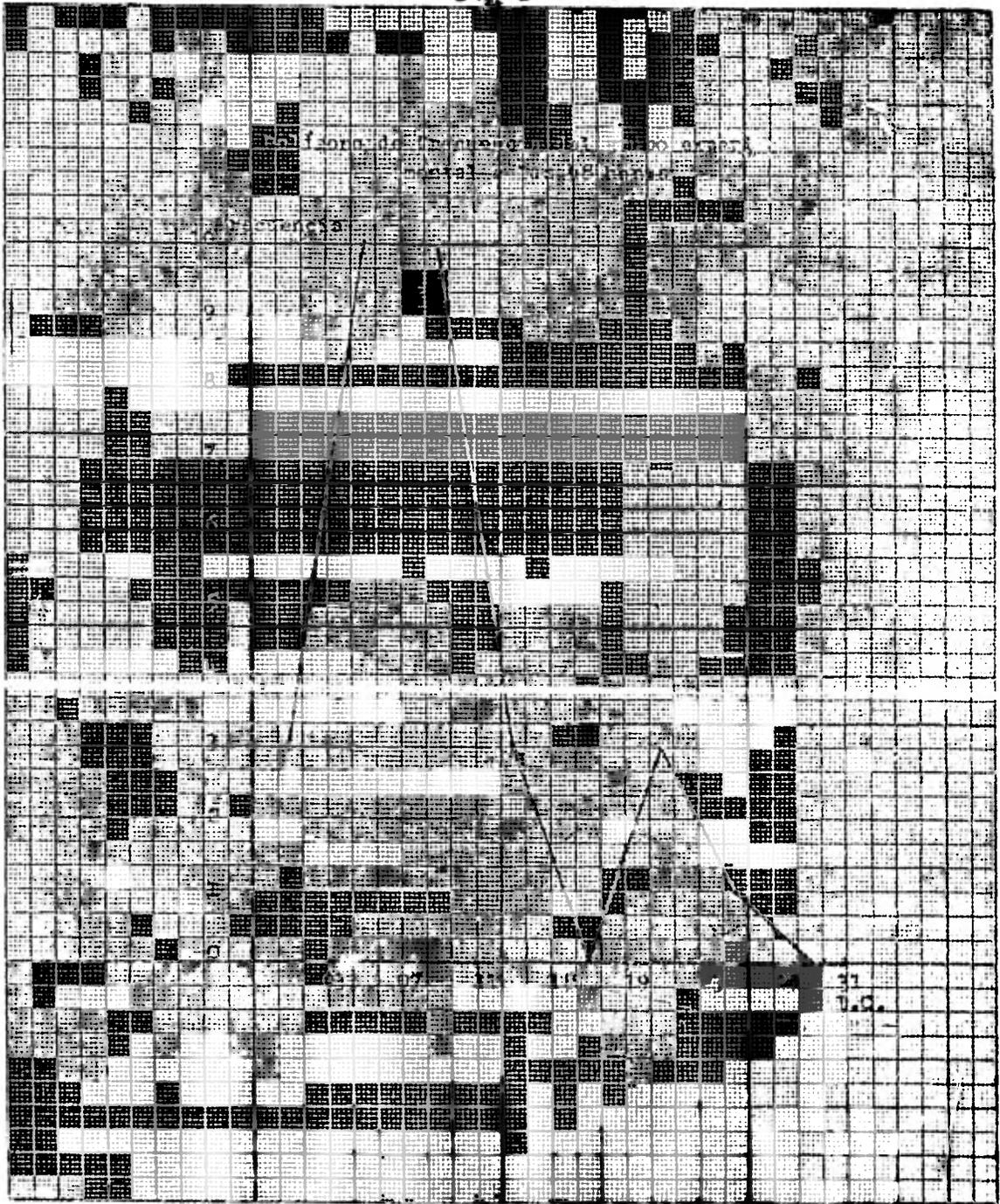
Intervalos de clase	Frecuencia
0 ---- 03	0 (24), 03
04 ---- 07	06
08 ---- 11	10, 10
12 ---- 15	15
16 ---- 19	0
20 ---- 23	0
24 ---- 27	25

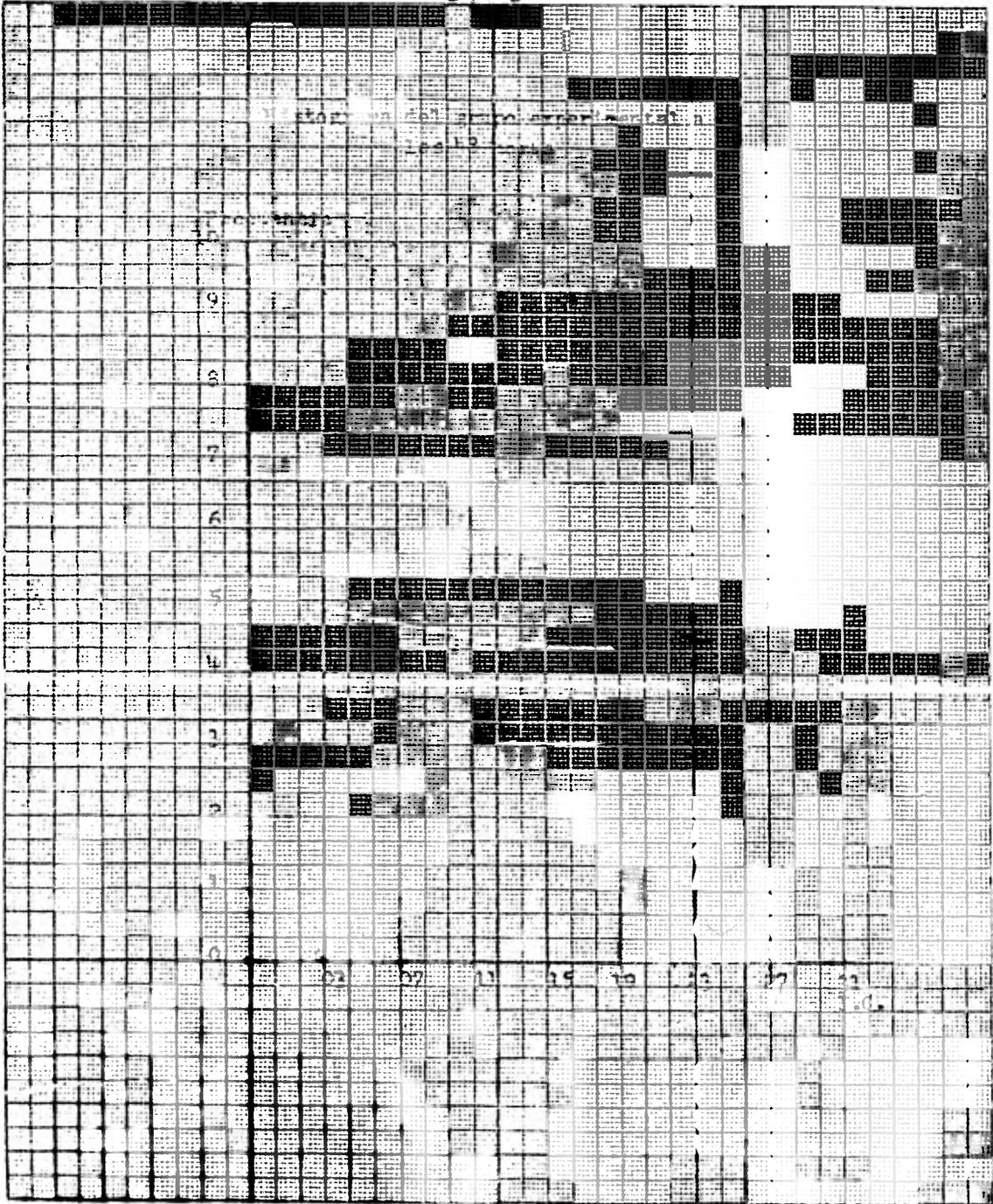
Total 30

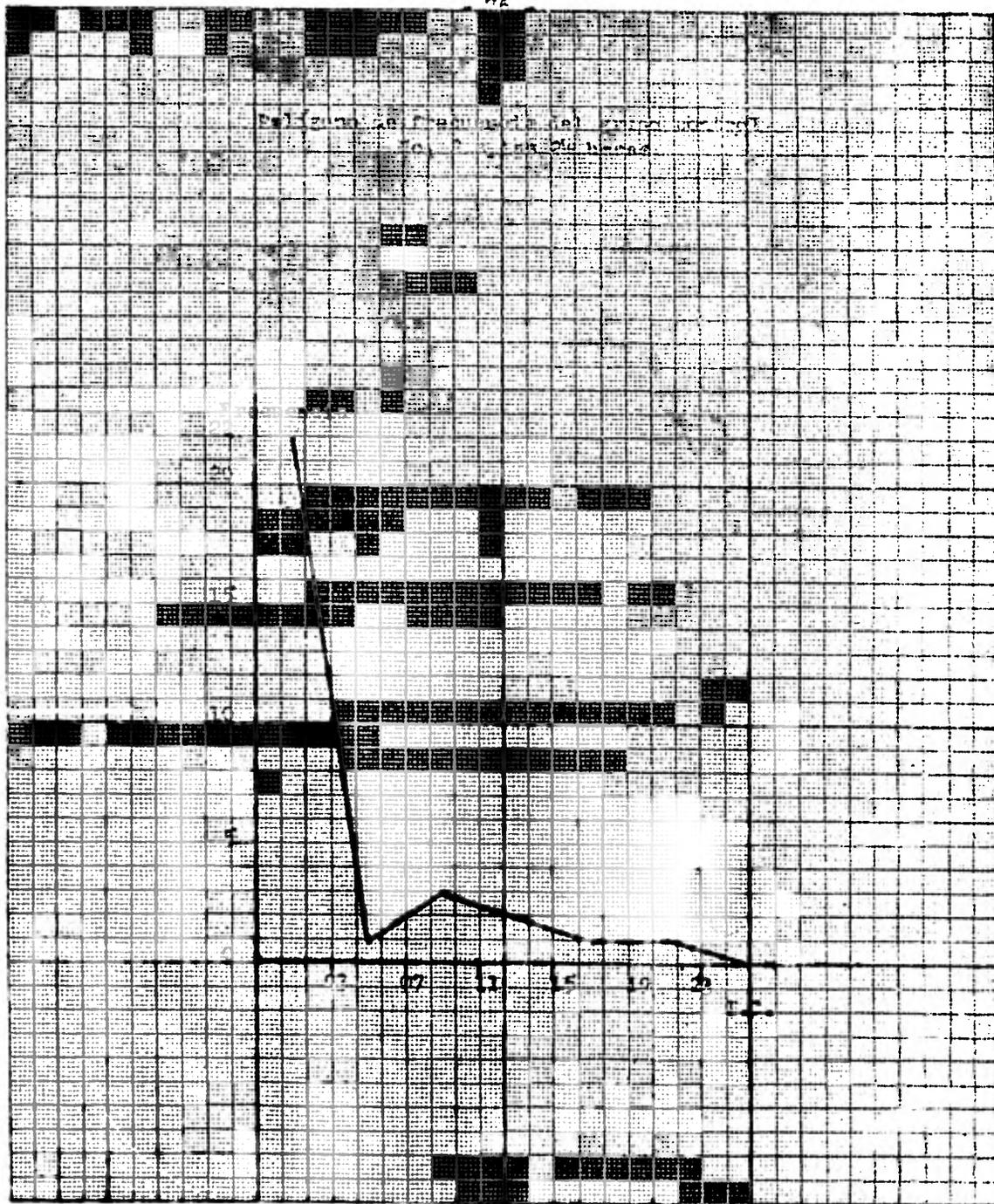
Rango = 25
 Media aritmética o promedio = 023
 Mediana = 0
 Moda = 0
 Desviación Standard = 055

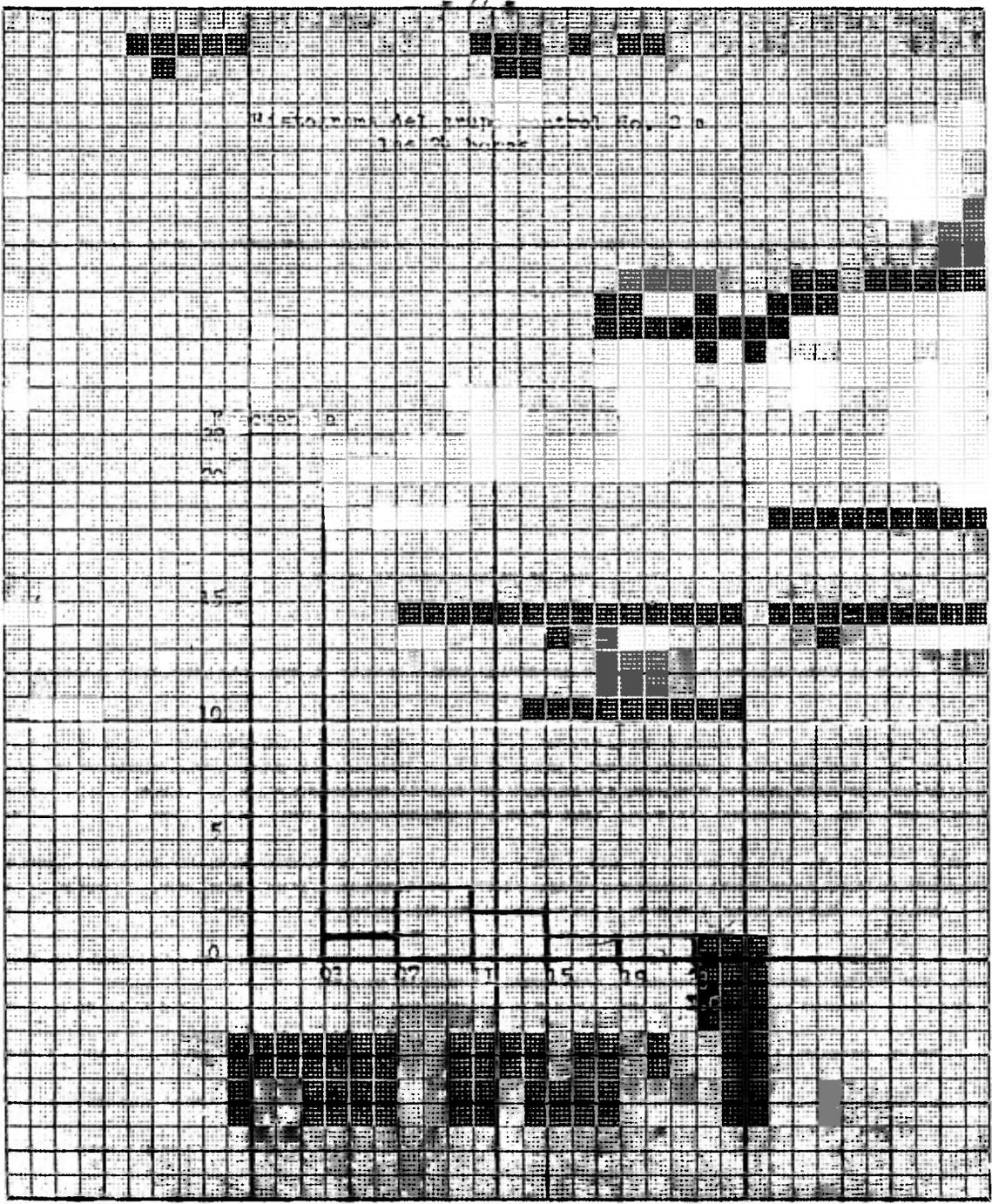


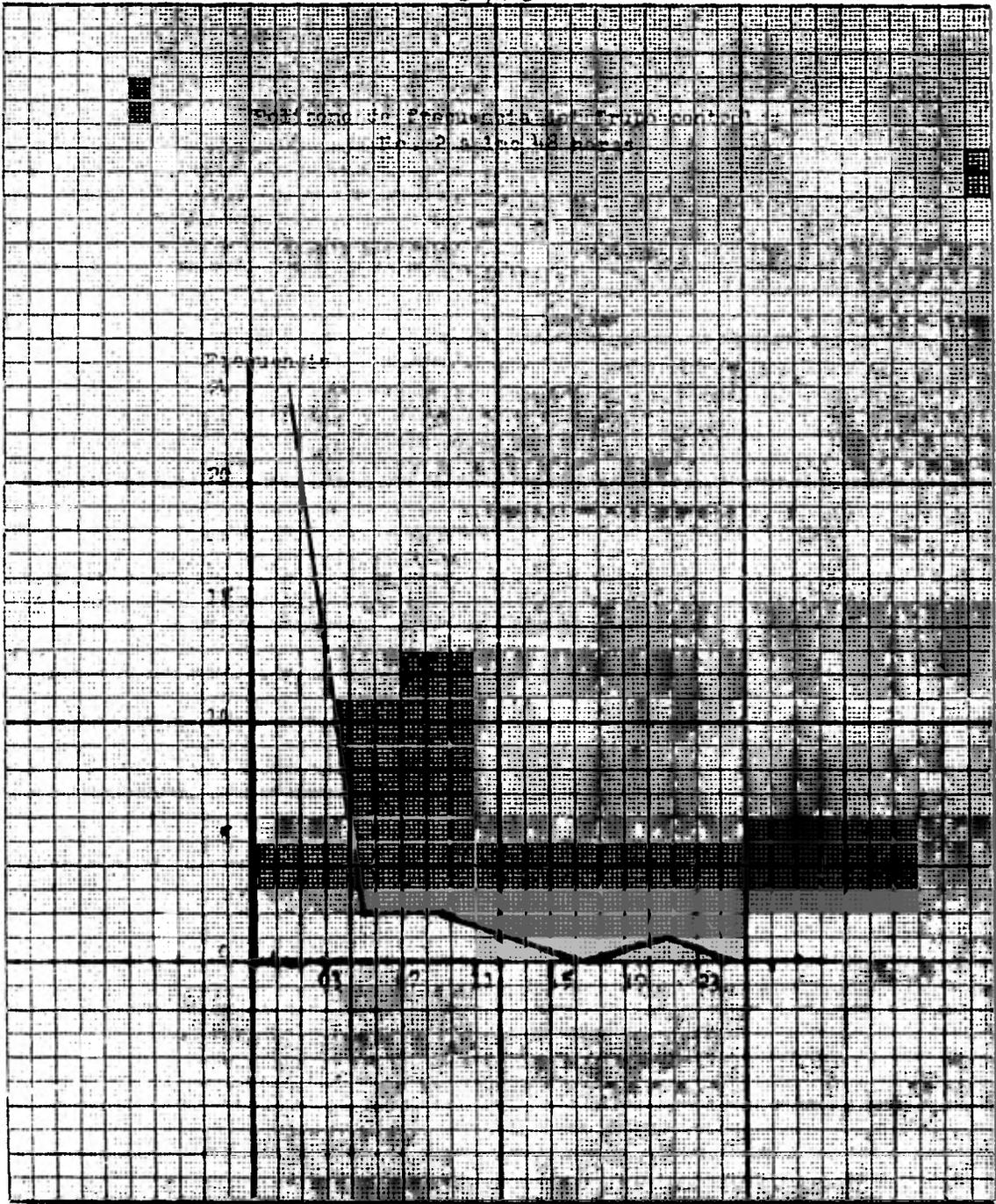


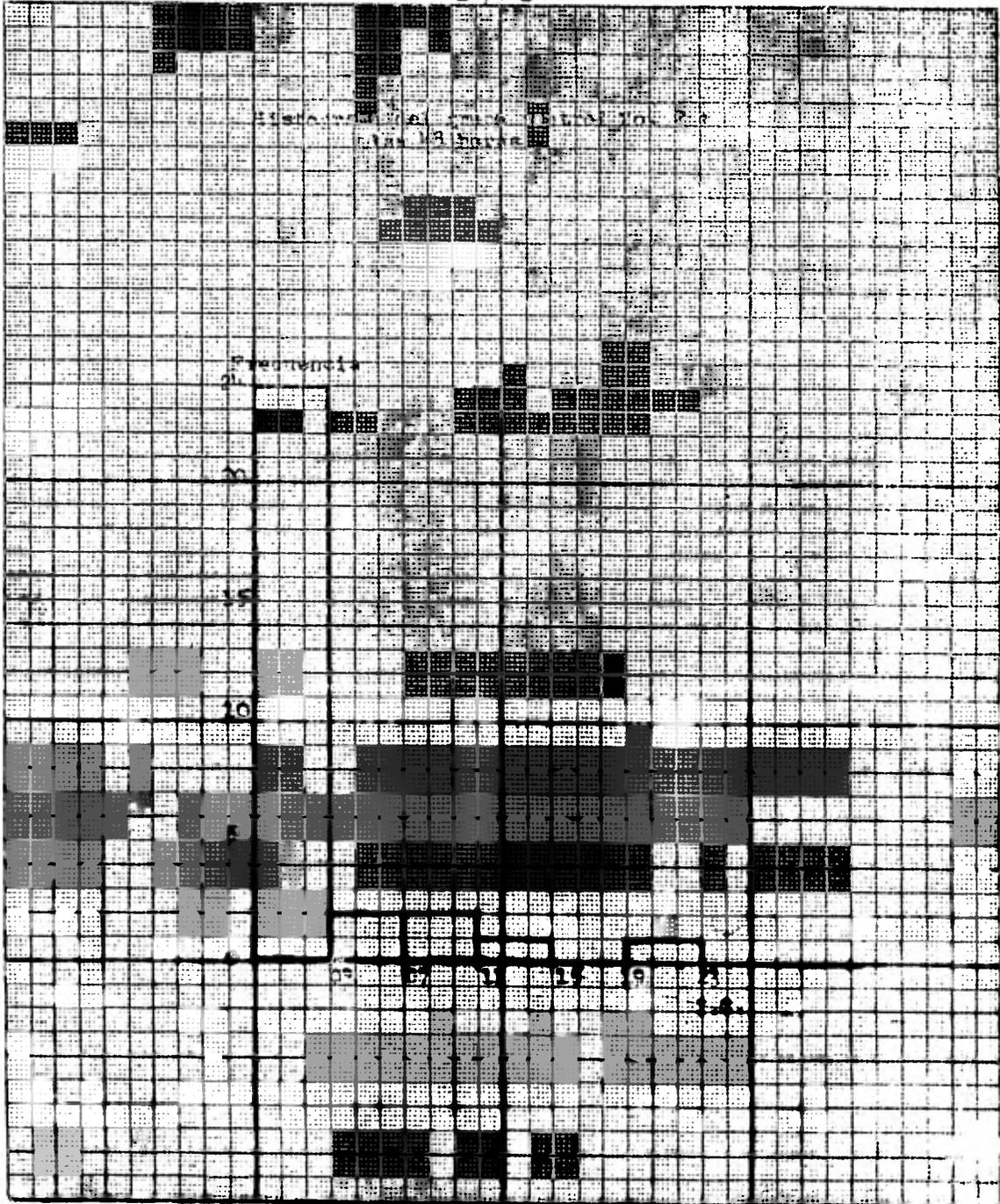




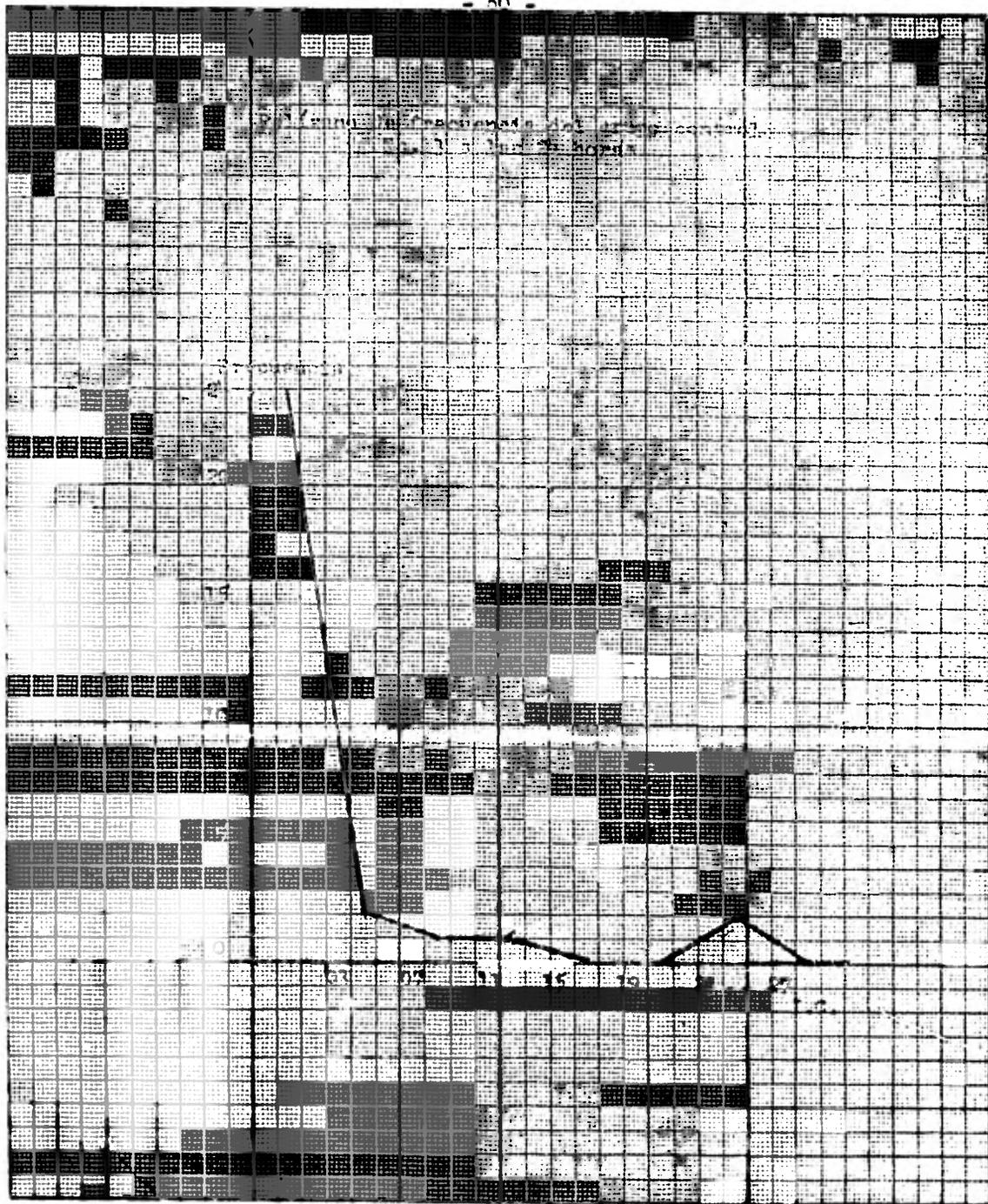


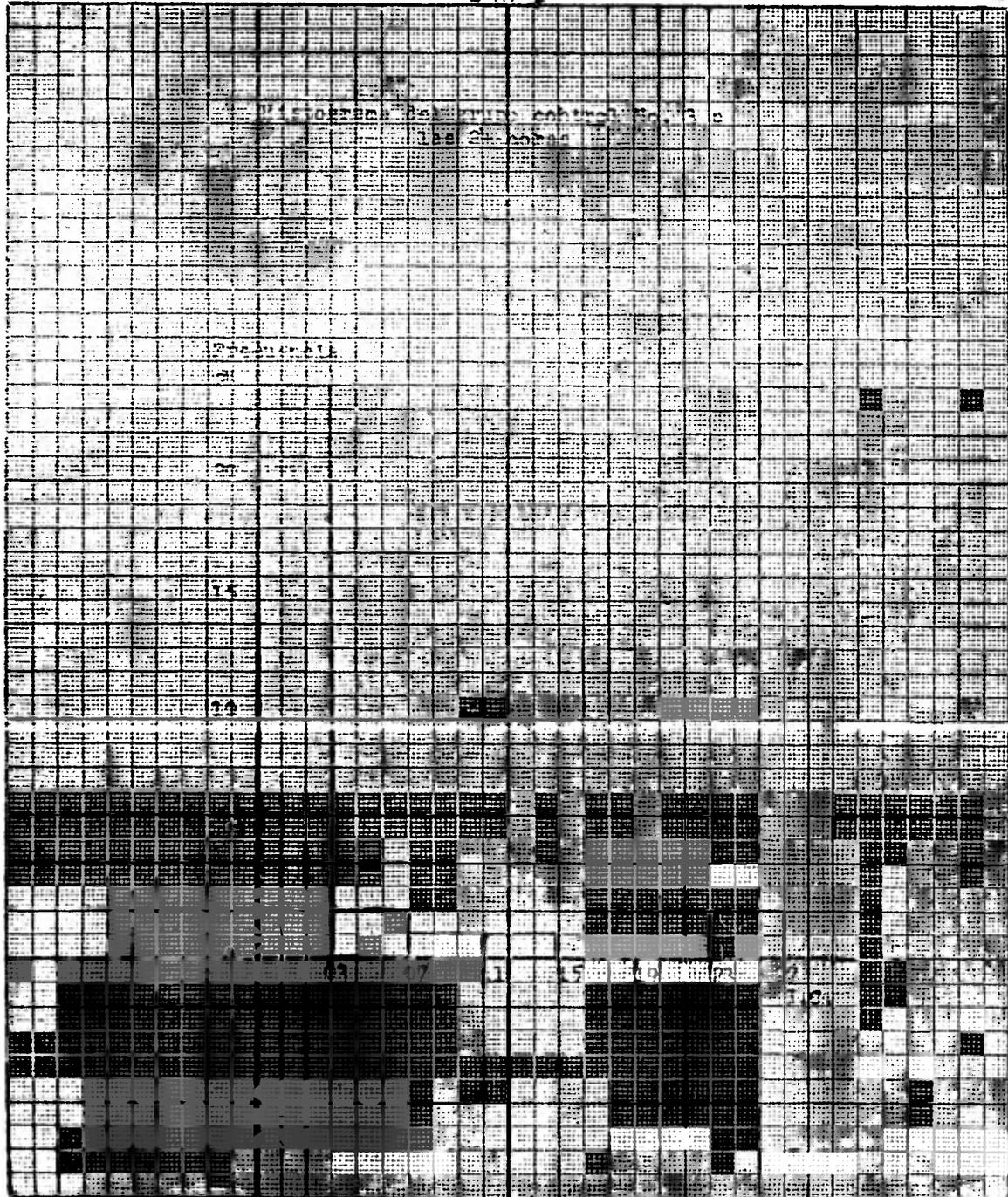


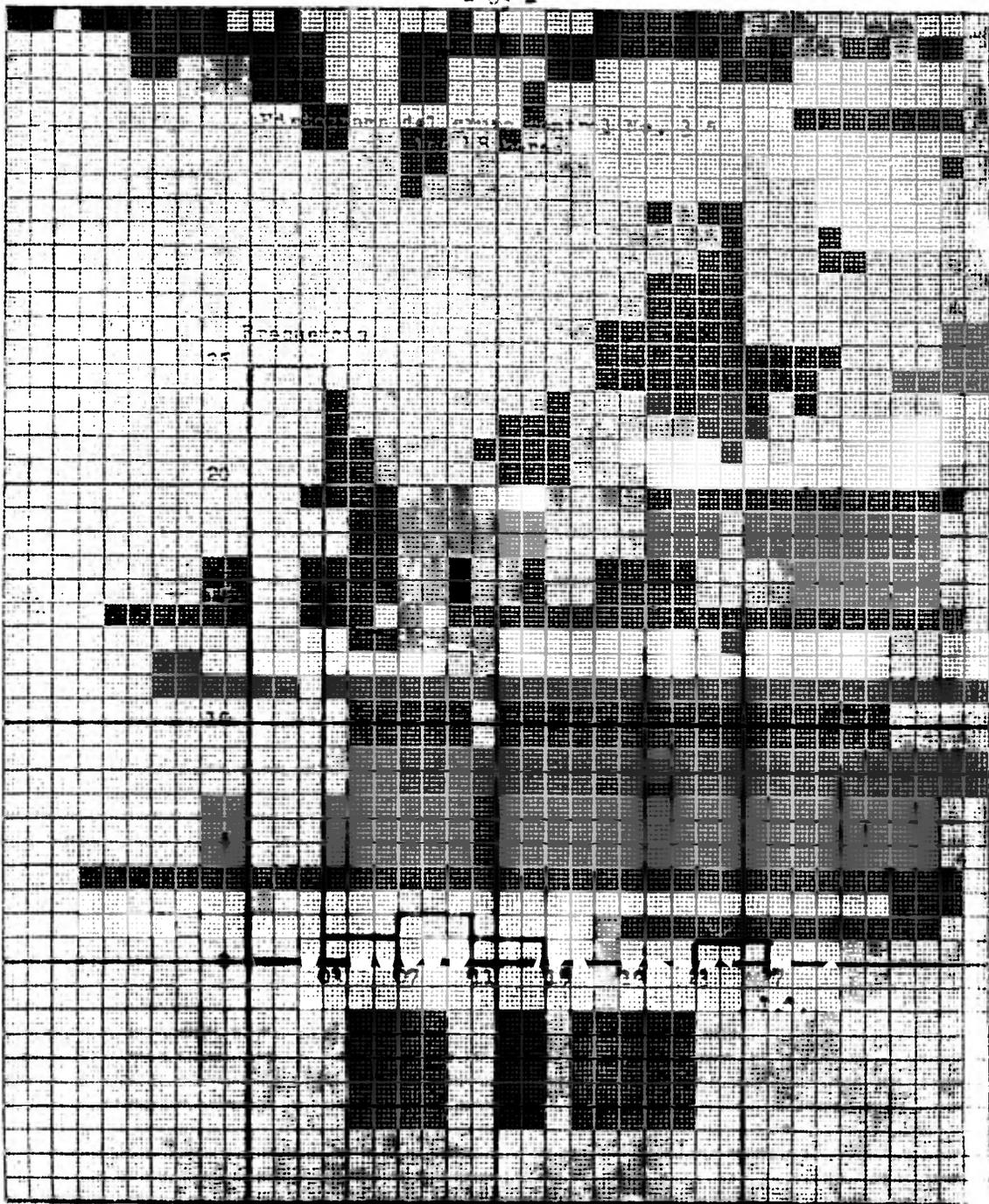




1971/1972







VI. DISCUSION DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES

En base a los resultados que obtuvimos en nuestra investigación, comprobamos que los efectos antiinflamatorios de la oxifenbutazona no son muy potentes comparadas con otras drogas como los esteroides, no muy lejos con la indometacina que es un antiinflamatorio no esteroide, aún así podemos decir que la oxifenbutazona es el fármaco de elección para el uso odontológico por sus propiedades farmacológicas ya descritas con anterioridad.

De acuerdo a nuestros resultados la droga es más efectiva administrándola durante el postoperatorio que durante el preoperatorio y creemos que esto se deba a sus posibles variantes:

1. La habilidad del cirujano.
2. No en todos los organismos se presenta la inflamación con la misma intensidad.
3. Las drogas no actúan igual en todos los organismos.

Para concluir diremos que la oxifenbutazona es de un 73.33 % a un 80 % efectiva sin que se presenten efectos colaterales, por lo tanto es una de las drogas más confiables para su uso en clínica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bhaskar, S. H.
Patología Bucal
2a ed. México, Ateneo, 1974
2. Drill, Víctor Aleksander, 1916
Farmacología Médica
2a ed. México Prensas, 1978
3. Giese, Arthur C.
Fisiología Celular y General
3a ed. México, Interamericana 1975
4. Goodman y Gillman.
Bases Farmacológicas de la terapéutica
4a ed. Interamericana
5. Goodman and Gillman
The Pharmacological Basis of Therapeutics
6a. ed. U.S.A.
6. Guyton, Arthur
Fisiología y Fisiopatología Básica
México, Interamericana, 1972
7. Harrison, Tinsley Ranfolph, 1900
Medicina Interna
4a ed. México, Prensa Médica Mexicana, 1973
8. Litter, Manuel
Farmacología Experimental y Clínica
5a ed. México, Ateneo, 1975

9. Meyers, H. Frederik
Manual de Farmacología Clínica .
3a ed. México. Ed. Manual Moderno, 1974.
10. Pérez Tamayo, Ruy
Patología Molecular, Subcelular y Celular.
México, Fournier, 1975.
11. Robbins, Stanley
Patología Básica .
2a ed. México Interamericana 1979.
12. Thoma Kurt Herman 1883
Patología Oral.
Barcelona, Salvat, 1973.
13. Wayne, W Daniel
Biostatística, Bases para el análisis de las ciencias
de la salud.
México, Limusa 1979.
14. Zegarelli Edward V
Diagnostico en Patología Oral.
Barcelona, Salvat, 1972.

Revista

1. Revista Medicina, Méx
Tomo LIV-Año LIV- Núm. 1182
Junio 25 de 1974.
México. D. F.