



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ODONTOLOGO**

TEMA:

**“Empleo de aines más utilizados en tratamientos de las
enfermedades agudas dentro del campo odontológico”**

AUTORA:

Karem Betzabeth Andrade Chiquito

TUTOR:

Dr. Milton Manuel Rodríguez Macías

Guayaquil, mayo del 2013

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por e Título de tercer nivel de Odontologo/a

El trabajo de graduación se refiere a:

“Empleo de aines más utilizados en tratamientos de las enfermedades agudas dentro del campo odontológico”

Presentado por:

Karem Betzabeth Andrade Chiquito

C.I 0923845770

TUTORES:

Dr. Milton Rodriguez M
TUTOR ACADÉMICO

Dra. Elisa Llanos.MS.c
TUTOR METODOLÓGICO

DR. WASHINGTON ESCUDERO D

DECANO

Guayaquil, mayo del 2013

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual
de la autora

Karem Betzabeth Andrade Chiquito

C.I 0923845770:.

AGRADECIMIENTO

A mi familia:

Por ayudarme en todo momento de mi carrera universitaria y siempre darme energía positiva para que pueda realizar mis estudios, ya que estuvieron conmigo en las buenas y las malas, cuya experiencia y cariño apreciaré siempre.

A mi tutor:

Dr. Milton Rodríguez por el buen asesoramiento y conocimiento en el campo odontológico.

A mis amigos:

Aquellas personas que estuvieron en cada paso del camino, las que se iniciaron conmigo, que vieron nacer y realizar este proyecto, que estuvieron en cada momento difícil de esta carrera y que innumerables veces disfrutamos de cada ocurrencia del minuto.

A mis pacientes:

Ya que sin ellos no hubiera sido posible realizar los trabajos prácticos y sobre todo a mis familiares que estuvieron siempre prestos para ayudarme.

DEDICATORIA

A Dios:

Por darme la oportunidad de seguir mi sueño, y la
Familia que me cuidó y apoyó en el camino a
Conseguirlo.

A mis padres:

Dr. Rodxon Andrade
Por sus consejos, apoyo y amor incondicional
En todo momento de mi vida

Doña Elizabeth Chiquito
Por ser un pilar fundamental de mi vida,
Inmensamente feliz de tener unos padres
Como los míos ya que depositaron en mi toda la confianza
y nunca dudaron de que podría lograr mi meta universitaria,
Por todo muchas gracias.

INDICE GENERAL

Contenidos	Pág.
Caratula	
Carta de aceptación de los tutores	II
Autoría	III
Agradecimiento	IV
Dedicatoria	V
Índice general	VI
Introducción	1
CAPITULO I	2
EL PROBLEMA	2
1.1 Planteamiento del problema	2
1.2 Preguntas de investigación	2
1.3 Objetivos de la investigación	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos	3
1.4 Justificación de la investigación	3
1.5 Viabilidad	4
CAPITULO II	6
MARCO TEÓRICO	6
ANTECEDENTES	6
2.1 Fundamentos teóricos	7
2.1.1 Antiinflamatorios no esteroides	7
2.1.2 Farmacocinética	10
2.1.3 Farmacodinamia	11
2.1.4 Reacciones adversas de los aines	13
2.1.5 Clasificación de los Aines	13
2.1.6 Aines más utilizados en odontología	14
2.1.6.1 Derivados del ácido propiónico- ibuprofeno	14
2.1.6.2 Derivados enólicos-meloxicam	16
2.1.6.3 Inhibidores selectivos de la cox-2 celecoxib	19
2.1.7 El dolor	24
2.1.7.1 Clasificación de dolor	24
2.1.7.2 Fisiopatología del dolor	26
2.1.8 Enfermedades agudas en la consulta	28
2.1.8.1 Periodontitis apical aguda	26
2.1.8.2 absceso alveolar agudo	28
a) Fase en evolución	29
b) Fase evolucionada	30
2.1.8.3 Gingivitis úlcero- necrotizante aguda (guna)	31
2.1.8.4 Pericoronitis	35
2.1.8.4.1 Pericoronaritis aguda serosa	37
2.1.8.4.2 Pericoronaritis aguda supurada	37
2.1.8.4.3. Pericoronaritis Crónica	38
2.2 Elaboración de hipótesis	39
2.3 Identificación de las variables	40

INDICE GENERAL

Contenidos	Pág.
2.4 Operacionalización de las variables	40
CAPITULO III	41
METODOLOGIA	41
3.1 Lugar de la investigación	41
3.2 Periodo de la investigación	41
3.3 Recursos empleados	41
3.3.1 Talento humano	41
3.3.2 Recursos materiales	41
3.4 Tipo de investigación	41
3.6 Diseño de la investigación	42
3.7 Análisis de los resultados	42
CAPITULO IV	43
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	43
4.1 Conclusiones	43
4.2 Recomendaciones	43
Bibliografía	44
Anexos	45

INTRODUCCIÓN

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo variado de fármacos y químicamente heterogéneo principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos, por lo que reducen los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre respectivamente todos ejercen sus efectos por acción de la inhibición de la enzima que inhiben la Ciclo-oxigenasa y evitan la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano, por esta acción se utilizan clínicamente en afecciones comunes de dolor, inflamación y fiebre.

Por otra parte, los AINES no están desprovistos de efectos adversos. Por esta elevada utilización incluso como automedicación se trata de uno de los grupos farmacológicos más frecuentemente implicados en la producción de reacciones adversas a medicamentos, sobre todo a nivel digestivo. Existen estudios previos que han indicado que las drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES) actúan en la modificación de la respuesta inflamatoria por parte del huésped.

En el presente estudio se desarrollarán diversos aspectos dentro de los cuales tenemos las características de los AINES, su clasificación, farmacocinética, farmacodinamia, uso terapéutico haciendo énfasis en la etiología y patogenia y el tratamiento con AINES de algunas enfermedades agudas. Asimismo, se presenta una revisión bibliográfica relacionada con el empleo de aines más utilizados en tratamientos de las enfermedades agudas en el campo de la odontología y analizar su efectividad en dichas enfermedades

El objetivo es Determinar los AINES más utilizados en tratamientos con enfermedades agudas dentro del campo odontológico, para prevenir complicaciones a corto mediano y largo plazo en la salud de nuestros pacientes.

CAPITULO I EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el campo de la farmacología se ha producido una importante revolución y, ningún odontólogo puede estar familiarizado con todos los fármacos que tienen aplicación en el tratamiento del dolor. Los AINEs son fármacos coadyuvantes muy útiles para el tratamiento de los dolores dentales y las alteraciones derivadas de las intervenciones endodónticas. Existen controversias en cuanto al uso de estos medicamentos, siendo la causa principal en muchos de los casos, el completo desconocimiento de los mismos, por lo cual es fácil caer en una rutina de prescripción de fármacos que no siempre cumple con el objetivo final, ya que no sólo por saber la dosis y presentaciones de estos fármacos significa que en realidad estemos indicando el medicamento adecuado.

Muchas veces el profesional se deja influenciar por la publicidad de la industria farmacéutica en nuestro campo, desconociendo cómo actúan, las posibles reacciones adversas de toxicidad y las interacciones con otros medicamentos. Asimismo Existe una cantidad de pacientes que presentan enfermedades agudas a nivel del aparato estomatognático y por ello es necesario saber dentro de esta investigación

Formulación del problema: ¿Cual es el tratamiento con AINE más indicado en enfermedades agudas dentro del campo odontológico?

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Qué son los Aines?

¿Qué importancia tienen los aines en odontología?

¿Cuáles son los aines más utilizados en el campo de la odontología?

¿Cuáles son las enfermedades más agudas que se presentan en el campo odontológico?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los AINES más utilizados en tratamientos con enfermedades agudas dentro del campo odontológico para evitar complicaciones.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar las enfermedades agudas que se pueden presentar en la consulta odontológica.

Definir los aines más utilizados en odontología para la analgesia de las enfermedades agudas.

Establecer que aines son más eficaces dependiendo de cada enfermedad aguda.

Presentar resultados del estudio en base a los objetivos propuestos

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación es conveniente para los profesionales en la odontología ya se va a determinar un tratamiento eficaz e indicado con AINES, sirve para pacientes que se presenten en el consultorio con enfermedades agudas. Asimismo tiene relevancia en la sociedad, porque constituyen un grupo heterogéneo de compuestos, con frecuencia no relacionados químicamente (aunque muchos de ellos son ácidos orgánicos), que a pesar de ello comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos colaterales.

La mayoría de los componentes de este grupo comparten las tres acciones que lo definen (analgésica, antitérmica y antiinflamatoria), sin embargo, su eficacia relativa para cada una de ellas puede ser diferente;

un fármaco puede mostrar una actividad analgésica mayor que otro y su toxicidad puede coincidir con la del grupo o ser específica.

Lo que ayuda a resolver implicaciones prácticas en el momento de realizar un diagnóstico y plan de tratamiento. Por ello de los resultados de investigación que se obtenga se puede emitir resultados o recomendar a que pacientes deben ser recetados durante la consulta odontológica. Asimismo la utilidad metodológica nos ayudara a identificar las variables del problema para resolverlo, esto es el empleo de los aines en tratamiento de enfermedades agudas dentro del campo odontológico por ello se realiza una revisión extensa y actualizada sobre los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), con el fin de actualizar al estomatólogo en su uso.

Para ello se revisan aspectos importantes del proceso inflamatorio en estructuras de la boca que como las pulpitis, presentan sus peculiaridades. Se identifica a una de las 2 familias de autacoides provenientes de los fosfolípidos de membrana celular, es decir, los eicosanoides derivados a partir de algunos ácidos grasos polisaturados, en particular, ácido araquidónico, que tras la acción de enzimas da lugar a la formación de prostaglandinas, prostaciclina, tromboxeno A₂ y leucotrienos. Conocidos estos antecedentes, nos ocupamos de fármacos usados para combatir los síntomas y signos de la inflamación.

En este contexto el autocuidado y la automedicación representan un pilar importante en esta forma de entender las relaciones entre profesionales de la salud y los pacientes: una relación de consejero y educador, además de sanador de las enfermedades.

1.5 VIABILIDAD

Esta investigación es viable ya que se llevara acabo con bibliografías recopiladas de distintos libros farmacológicos, de medicina y recursos económicos que garantizan su ejecución en un tiempo determinado y con evidentes características de calidad.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Revisados los archivos de la biblioteca de la Facultad Piloto de odontología, no existe tema similar a: “Empleo de aines más utilizados en tratamientos de las enfermedades agudas en el campo de la odontología”

Los antiinflamatorios no esteroideos (aines) son sustancias químicas con efecto antiinflamatorio, analgésico y antipirético por lo que reducen los síntomas de la inflamación, alivian el dolor y la fiebre respectivamente. El término no-esteroideo se refiere a que los efectos clínicos son similares a los de los corticoides pero no las acompañan las consecuencias secundarias que caracterizan a los esteroides. Como analgésicos se caracterizan por no pertenecer a la clase de los narcóticos y actúan bloqueando la síntesis de prostaglandinas. Los miembros más prolíficos de esta clase de medicinas son la aspirina, ibuprofeno y el naproxeno

Durante la revisión de la literatura encontramos que a mediados del siglo XVIII, el reverendo Edmund Stone de Inglaterra describió en una carta al presidente de la Royal Society un "relato del éxito obtenido con la corteza del sauce para curar la fiebre intermitente". Como el sauce crece en áreas húmedas, "donde esta fiebre es muy abundante"; Stone supuso que tal vez poseyera propiedades curativas adecuadas para esa condición.

El ingrediente activo de la corteza del sauce era un glucósido amargo llamado salicina, aislado por primera vez en forma pura por Leroux, en

1989, quien también demostró sus acciones antipiréticas. Por hidrólisis, la salicina produce glucosa y alcohol salicílico. Este puede convertirse en ácido salicílico, ya sea in vivo o por manipulación química. El salicilato de sodio se utilizó primero para el tratamiento de la fiebre reumática y como antipirético en 1875 y pronto siguió el descubrimiento de sus efectos uricosuricos y su utilidad en el tratamiento de la gota.

El enorme éxito de esta droga motivó a Hoffman, un químico empleado por Bayer, a preparar ácido acetilsalicílico sobre la base del trabajo previo, pero olvidado, de Gerhardt en 1853. Después de la demostración de sus efectos antiinflamatorios, este compuesto fue introducido en la medicina en 1899 por Dreser con el nombre de aspirina. Se dice que el nombre era un derivado de Spiraea, especie vegetal de la que una vez se preparó ácido salicílico. Los salicilatos sintéticos desplazaron pronto a los compuestos más costosos, obtenidos de las fuentes naturales.

En los primeros años de este siglo se conocían las principales acciones terapéuticas de la aspirina. Hacia el final del siglo XIX se descubrieron otras drogas que compartían algunas de estas acciones o todas ellas. De estas, hoy solo se usan derivados de paraaminofenol (p.ej.; acetaminofeno). En los últimos 20 años se introdujo en la medicina de varios países una gran cantidad de agentes nuevos, comenzando con la indometacina.

Vale resaltar que entre las enfermedades agudas que se pueden presentar en la consulta odontológica tenemos: periodontitis apical aguda, absceso alveolar agudo, gingivitis úlcero-necrotizante aguda (guna), pericoronaritis aguda congestiva o serosa y pericoronaritis aguda supurada, Si se tiene conocimiento cual es el tratamiento con aines lograremos el objetivo de restablecer la salud del paciente y evitar la aparición de secuelas y complicaciones.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1.1 ANTIFLAMATORIOS NO ESTERIOIDES

Efectos analgésicos: De eficacia moderada no ejercen acción sobre la corteza cerebral; aún cuando en la actualidad en muchos trabajos de la literatura se reporta que los AINES actúan en forma local (a nivel periférico) y espinal (a nivel central), mecanismos involucrados en la transmisión y percepción del dolor y en la modulación central de la inflamación.

Las prostaglandinas inducen hiperalgesia porque afectan las propiedades de transducción de las terminaciones nerviosas libres; en estos casos, los estímulos que normalmente no provocan dolor son capaces de hacerlo.

Los AINES no modifican el dolor inducido por la liberación directa de prostaglandinas sino que bloquean el mecanismo de sensibilización al dolor inducido por Bradicinina, TNFa, interleucinas (IL) y otras sustancias algésicas. Por lo tanto, son más efectivos contra el dolor asociado a inflamación, incluso en caso del dolor dental agudo y posextracción.

Efecto antipirético: Los AINES reducen la temperatura corporal cuando hay fiebre, pero no provocan hipotermia en los individuos con temperatura normal. La fiebre que aparece durante una infección esta provocada por liberación de pirógenos, IL, TNFa e interferones que inducen la liberación de prostaglandinas en el hipotálamo (elevan su punto de ajuste de la temperatura corporal). La isoforma presente en este sitio es la COX-2. Sin embargo, pueden aparecer otros mecanismos no medidos por las prostaglandinas. La inhibición de la COX no explica por completo la acción antipirética de los AINES.

Efecto antiinflamatorio: Se considera que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el sitio de lesión es el mecanismo de acción más importante de los AINES. La potencia antiinflamatoria de los distintos agentes se correlaciona, a grandes rasgos, con su poder de inhibición de la COX. Sin embargo, la Nimesulida es un antiinflamatorio potente pero a la vez es un inhibidor débil de la COX. Las prostaglandinas son solo uno de los mediadores de la inflamación; la inhibición de la COX no deprime la producción de otros mediadores como LT (leucotrienos), PAF (factor activador de las plaquetas), Citocinas, etc.

La inflamación es el resultado de la participación conjunta de gran número de factores vasoactivos, quimiotácticos y proliferativos en diferentes momentos, y hay muchos blancos para la actividad antiinflamatoria. Las células endoteliales activadas expresan moléculas de adhesión (ECAM-1, ICAM-1) en su superficie y desempeñan un papel importante en la redirección de los leucocitos hacia el sitio de inflamación.

De igual manera, las células inflamatorias expresan selectinas e integrinas. Algunos AINES pueden actuar a través de mecanismos adicionales como la inhibición de la expresión o de la actividad de algunas de estas moléculas. También pueden verse afectados factores de crecimiento y factores de transformación de linfocitos. La estabilización de la membrana lisosómica de los leucocitos y el antagonismo con ciertas acciones de las cininas pueden contribuir a la acción de los AINES.

Dismenorrea: Aún no está demostrado que las prostaglandinas tengan alguna influencia en la dismenorrea; sin embargo, los niveles de prostaglandinas en el flujo menstrual y en las biopsias endometriales. Los AINE disminuyen los niveles uterinos de prostaglandinas y proporcionan un alivio excelente del 60 a 70% de las pacientes y un alivio parcial al resto. Los síntomas asociados, como dolor de cabeza, mialgias y náuseas también se ven aliviados.

Antiagregación plaquetaria: Los AINES inhiben la síntesis de los prostanoicos proagregantes(TXA2) y antiagregantes(PGI2), pero predominan sus efectos sobre el TXA2 plaquetario; las dosis terapéuticas de la mayoría de los AINE inhiben la agregación plaquetaria, por lo cual se prolonga el tiempo de sangría. Dosis pequeñas son capaces de ejercer un efecto antitrombótico durante varios días. El riesgo de sangrado posextracción se eleva.

Daño de la mucosa gástrica: todos los AINES producen, en distintos grados, dolor gástrico, erosiones y úlceras de la mucosa y pérdida de sangre: la toxicidad gástrica relativa es una de las consideraciones más importantes cuando se elige uno de estos agentes. Aun cuando es claro que el problema radica en la inhibición de las prostaglandinas gastro-protectoras, la acción local que induce la difusión retrograda de los hidrogeniones en la mucosa gástrica también cumple cierto papel. La deficiencia de prostaglandinas reduce la secreción de moco y de bicarbonato, tiende a aumentar la secreción de ácido y puede promover cierto grado de isquemia en la mucosa.

De esta forma, los AINE potencian los factores agresivos y disminuyen los que protegen la mucosa gástrica, y son ulcerógenos. El paracetamol, un inhibidor débil de la COX, casi no tiene toxicidad gástrica, y los inhibidores selectivos de la COX-2 son aún más seguros. Los análogos estables de las prostaglandinas como el fármaco Misoprostol que es empleado para la prevención y tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales, en particular las secundarias al empleo por lapsos prolongados de tiempo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que administrada junto con los AINE antagonizan esa toxicidad gástrica.

Efectos renales: Los trastornos que conducen a la hipovolemia es decir a la disminución significativa en la cantidad normal de sangre, el deterioro

de la perfusión renal y la pérdida de Na. Inducen la síntesis renal de prostaglandinas, lo que provoca ajustes intra renales al promover la vaso dilatación, inhibir la reabsorción tubular de CL acompañada de Na y agua y antagonizar la acción de la hormona antidiurética.

Los AINES actúan sobre el riñón por lo menos a través de tres mecanismos: Alteración del flujo renal dependiente de la Cox-1 y reducción del filtrado glomerular, lo cual puede agravar una insuficiencia renal previa, Retención de Na y agua dependiente de la COX-2 y quizás en la COX -1, Una rara capacidad para causar necrosis papilar cuando se usan con frecuencia.

Los efectos renales de los AINE no son muy marcados en condiciones normales, pero se vuelven importantes en los pacientes con insuficiencia cardiaca, hipovolemia, cirrosis hepática o nefropatías y en quienes reciben diuréticos o antihipertensivos: puede aparecer retención de Na y edema. Los efectos de los fármacos diuréticos y antihipertensivos se reducen.

2.1.2 FARMACOCINETICA

Todos los AINES son absorbidos rápidamente y casi por completo con la administración bucal. La absorción ocurre por difusión pasiva en el estómago y en la zona superior del intestino delgado. Como estas drogas son ácidos débiles no son ionizados en el medio muy ácido de la mucosa gástrica, en este estado los AINES son lípidos solubles y difunden rápidamente dentro de las células gástricas, donde el pH es muy alto y la droga se disocia, de esta forma el AINES, se convierte en un ión atrapado dentro de las células gástricas.

Esta alta concentración local contribuye al efecto adverso gastrointestinal y co-administrando antiácidos se retarda la absorción, pero la misma cantidad de droga es absorbida. Una gran fracción de la dosis del

medicamento es absorbida en el intestino delgado a pesar de esta circunstancia. La vía rectal no confiere ventajas ya que la absorción es errática e incompleta y de la misma forma, por los mecanismos sistémicos se producen los efectos secundarios. Así que por todo esto se prefiere la vía bucal. Las uniones proteicas sirven como una reserva y sólo la droga libre es activa, esto es, capaz de producir los efectos terapéuticos o tóxicos y disponibles para el metabolismo o la eliminación.

Los AINES se distribuyen de manera uniforme por todo el organismo y en particular aquellos que desarrollan un proceso inflamatorio: probablemente a causa de sus características ácidas. Esta débil acidificación de las drogas afecta la concentración diferencial en el plasma y los tejidos; sólo las moléculas no ionizadas son liposolubles y capaces de difundir a través de las membranas biológicas.

Por lo tanto si hay una disminución del pH sérico, aumenta la fracción del AINES no ionizada y el movimiento de la droga desde el plasma hasta los tejidos. Se metabolizan a nivel del hígado y se produce una recirculación entero hepática, esto contribuye a la persistencia de los niveles sanguíneos terapéuticos. Además de las concentraciones plasmáticas, también alcanzan importantes niveles en el líquido sinovial. Casi todas estas drogas se eliminan a nivel renal, como metabolitos. Sin embargo, su bio-transformación es específica para cada fármaco debido a su naturaleza química.

2.1.3 FARMACODINAMIA

Ya se ha comentado que los AINES cumplen fundamentalmente tres efectos terapéuticos: analgésico, antipirético y antiinflamatorio, sin embargo se hará hincapié en el mecanismo de los AINES para producir el efecto antiinflamatorio.

Para producir el efecto antiinflamatorio, estas drogas inhiben el ciclo de la ciclo-oxigenasa, y por ende impiden la producción de las prostaglandinas, siendo ésta la acción terapéutica fundamental de los antiinflamatorios no esteroideos.

En síntesis, estos fármacos inhiben la biosíntesis y liberación local de las prostaglandinas a concentraciones terapéuticas, lo que quiere decir que existe una correlación razonable entre la actividad enzimática y la potencia terapéutica. Esto explica el efecto antiinflamatorio de los AINES, pero también el efecto analgésico y antipirético, ya que las prostaglandinas son mediadores bioquímicos que están presentes tanto en la inflamación como en el dolor y la fiebre.

Hoy en día se sabe que las prostaglandinas aumentan notablemente los niveles de glutamato en las vías que involucran la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal, además sus niveles incrementados favorecen la continuación del estímulo doloroso en las fibras C. Estudios clínicos revelan que las prostaglandinas están involucradas en el bloqueo de la liberación de Noradrenalina. De esta forma, al evitar la síntesis de prostaglandinas, los AINES pueden prevenir la amplificación de los impulsos dolorosos.

Igualmente los antiinflamatorios no esteroideos:

Privan al tejido inflamado de la energía metabólica necesaria para mantener la respuesta inflamatoria.

Impiden la producción de inmunoglobulinas.

Interfieren en las funciones realizadas por los polimorfonucleares neutrófilos como adhesividad, agregación, fagocitosis, generación de metabolitos reactivos de oxígeno.

Interfieren en el metabolismo de los nucleótidos cíclicos (Son los monómeros de los ácidos nucleicos (ADN y ARN) en los cuales forman cadenas lineales de miles o millones de nucleótidos).

Desintegran la membrana lisosomal.
Alteran los receptores de membrana.
Interfieren en la interacción ligando-receptor.

Sin embargo, aún cuando se sabe que es a nivel bioquímico que se llevan a cabo estos últimos tres cambios, no está claro cuál es el mecanismo intrínseco por el cual se producen. Cuadro nº 2

2.1.4 REACCIONES ADVERSAS DE LOS AINES

El amplio uso de los antiinflamatorios no esteroideos significa un incremento en la prevalencia de los efectos adversos de estos medicamentos, que por lo general son muy seguros. Los efectos secundarios más frecuentes se relacionan con el sistema gastrointestinal y los riñones. Estos efectos son dependientes de la dosis administrada y, en muchos casos, lo suficientemente severos en ciertos grupos en la población, para poner en riesgo sus vidas.

Se estima que entre un 10 y 20% de los pacientes que toman AINE presentan indigestión y se estima que los efectos adversos causados por la administración de AINE con llevan a más de 100 mil hospitalizaciones y unos 16 mil muertes cada año en los Estados Unidos.

2.1.5 CLASIFICACIÓN DE LOS AINES

Los AINES pueden ser clasificados según estructura química en:

Derivados del ácido salicílico, Salicilatos: Aspirina, diflunisal.

Derivados del para-aminofenol, anílicos: Acetaminofeno (paracetamol)

Derivados pirazolónicos: Metamizol; fenilbutazona

Derivados del ácido acético: Diclofenaco; ketorolaco

Derivados de ácidos antralínicos, fenamatos: Ácido mefenámico, clonixinato de lisina

Derivados enólicos: Piroxicam, tenoxicam, meloxicam

Metanosulfonamidas: Nimesulida

Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, flurbiprofeno, oxaprosina

Alcanonas: Nabumetona

Coxib: celecoxib, lumiracoxib.

2.1.6 AINES MÁS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA PARA LA ANALGESIA DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS

2.1.6.1 Derivados del Ácidopropiónico- ibuprofeno

Farmacocinética

Inicio de acción: Analgesia en menos de 30 minutos. Efecto antiinflamatorio en menos de 7 días.

Efecto máximo: Analgésico en unas 2 horas. Antiinflamatorio en 1-2 semanas.

Duración: Analgesia 6-8 h.

Metabolismo: Es metabolizado en el hígado por oxidación dando lugar a 2 metabolitos inactivos.

Eliminación: Mayoritariamente renal. Un pequeño porcentaje se elimina por vía biliar.

Toxicidad: Depresión respiratoria, cianosis, somnolencia, vértigo, nistagmus.

Interacciones: Disminuye el efecto antihipertensivo de los betabloqueantes y de los diuréticos de asa. El uso concomitante de ácido acetilsalicílico aumenta los niveles séricos de Ibuprofeno. La administración de otros AINES, anticoagulantes o la ingestión de alcohol junto con ibuprofeno aumentan el riesgo de sangrado.

Preparados, vía de administración y dosis:

Presentaciones:

Cápsulas de 200 mg y 400 mg.

Comprimidos de 200 mg, 400 mg y 600 mg.

Comprimidos recubiertos de 200 mg , 400 mg y 600 mg.

Comprimidos retard de 600 mg y 800 mg.
Solución de 200 mg/ ml.
Sobres de 100 mg, 200 mg, 400 mg y 600 mg.
Sobres efervescentes de 200 mg y 600 mg.
Suspensión de 100 mg/ 5 ml.
Supositorios de 500 mg.

Indicaciones: Dolor agudo leve-moderado, Dolor crónico, Dolor oncológico, especialmente asociado a metástasis óseas.
Tratamiento sintomático de enfermedades inflamatorias reumáticas.

Dosis Adultos: VO: 200-400 mg/4-6h ó 600 mg/6-8h. Máximo 4,2 g/día.
Comprimidos retard de 800 mg: 2 comp/24 h.
Comprimidos Retard de 600 mg: 1 comp/12 h.
Rectal: 500 mg/6-8 h.
Dosis Niños: VO: 5-10 mg/kg cada 6-8h. Máximo 40 mg/kg/día.

Recomendaciones: Puede ingerirse con leche o con alimentos para minimizar los efectos colaterales gastrointestinales. La seguridad y eficacia del ibuprofeno en los niños no se han establecido, además utilizar con precaución en pacientes ancianos, en pacientes con insuficiencia renal o hepática, en pacientes con insuficiencia cardiaca y en pacientes con alteraciones de la hemostasia. No administrar asociado a ácido acetilsalicílico. Vigilar el estado de hidratación del paciente ya que puede desencadenar fracaso renal agudo en pacientes deshidratados.

Evitar el uso concomitante de otros agentes gastrolesivos. Valorar el asociar el tratamiento con protectores gástricos.

Contraindicaciones: Historia de hipersensibilidad previa a Ibuprofeno y en pacientes con antecedentes de triada ASA (poliposis nasal, angioedema, broncoespasmo asociado a ácido acetilsalicílico).

Pacientes con úlcera péptica activa o hemorragia digestiva.

Enfermedad intestinal inflamatoria activa.

Insuficiencia cardiaca congestiva severa.

Insuficiencia renal o hepática grave.

Evitar en el embarazo y la lactancia.

2.1.6.2 Derivados Enólicos-Meloxicam

Farmacocinética: Con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. MELOXICAM MK® inhibe preferencialmente la ciclooxigenasa 2 (COX-2), enzima mediadora del proceso inflamatorio en el sitio de lesión. Las evidencias han demostrado que la inhibición de COX-2 es la responsable de las acciones terapéuticas de los AINEs, en tanto que la inhibición de la COX-1 es la responsable de los efectos secundarios a nivel gástrico y renal. Específicamente, inhibe la síntesis de prostaglandinas con una potencia mayor en el sitio de la inflamación y no sobre la mucosa gástrica o los riñones. Este efecto se debe a su mecanismo de acción específico, mediante la inhibición preferencial de la COX-2 en relación con la COX-1.

Composición: Cada TABLETA de MELOXICAM MK® 7,5 mg, contiene 7,5 mg de meloxicam, excipientes c.s.

Presentaciones: MELOXICAM MK® 7,5 mg, caja por 10 tabletas de 7,5 mg. MELOXICAM MK® 15 mg, caja por 10 tabletas de 15 mg.

Posología: Se administra en dosis de 1 tableta de 7,5 o de 15 mg, en una sola toma al día. La dosis máxima recomendada es de 15 mg al día.

Recomendaciones generales: Almacenar en un lugar seco a temperatura menor a 30 °C. Manténgase fuera del alcance de los niños. Medicamento

de venta con fórmula médica. No usar este producto una vez pasada la fecha de vencimiento o caducidad.

Contraindicaciones y advertencias: Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de sus componentes. Menores de 18 años.

Reacciones alérgicas al ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios no esteroideos, broncoespasmo, rinitis aguda, pólipos nasales y edema angioneurótico.

Úlcera péptica, sangrado gastrointestinal y antecedente de enfermedad ácido-péptica.

Disfunción hepática moderada y severa. Insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30ml/min).

Embarazo en especial en el tercer trimestre, lactancia.

Contraindicado en pacientes con antecedentes de: cirugía de derivación arterial coronaria (bypass), disfunción ventricular izquierda, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva severa y enfermedad coronaria, enfermedad isquémica miocárdica e isquémica cerebrovascular.

Administrar con precaución en pacientes con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular como: hiperlipidemia, diabetes, enfermedad arterial periférica y consumo de cigarrillo.

El uso concomitante con el ácido acetilsalicílico, incrementa el riesgo de úlcera gastrointestinal y sus complicaciones. Se recomienda que deba utilizarse por prescripción médica con la menor dosis terapéutica y por el menor tiempo requerido.

Precauciones: Si durante el tratamiento con Meloxicam llegara a presentarse sangrado gastrointestinal o úlcera péptica, el fármaco debe suspenderse. Las manifestaciones adversas muco-cutáneas también son motivo de suspensión del fármaco. Los pacientes adultos mayores o con insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico y enfermedad renal previa, así como en los sometidos a procedimientos

quirúrgicos mayores y que se encuentren en riesgo de presentar hipovolemia, son más sensibles a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas renales, necesarias para la adecuada perfusión renal. En estos pacientes el volumen urinario y la función renal deberán ser vigilados desde el inicio del tratamiento.

Eventos adversos:

Se han reportado eventos adversos que pueden estar relacionados con la administración de Meloxicam. Los más frecuentes fueron:

Dispepsia, Náuseas, Vómito, Dolor abdominal, Constipación, Flatulencia, Diarrea. Con una incidencia menor al 1% se presentaron: Anormalidades transitorias de las pruebas de funcionamiento hepático (elevaciones en los niveles de transaminasas o bilirrubina), flatos, esofagitis, úlcera gastroduodenal, sangrado gastrointestinal macroscópico u oculto. Anemia, prurito, rash cutáneo, estomatitis, urticaria, vértigo, tinnitus, somnolencia.

Interacciones farmacológicas: La administración con otros AINEs incluyendo salicilatos puede incrementar el riesgo de aparición de úlcera gastrointestinal y sangrado a través de una acción sinérgica. Antiagregantes plaquetarios como ticlopidina, clopidogrel o ácido acetilsalicílico, así como antiplaquetarios (ticlopidina, abciximab, dipiridamol, eptifibatide, tirofiban) anticoagulantes como la heparina o la enoxaparina, pueden aumentar el riesgo de sangrado.

La administración de litio con antiinflamatorios no esteroideos, se ha asociado al incremento de los niveles séricos de éste. Se recomienda evaluar los niveles séricos de litio cuando se inicie, se ajuste o se interrumpa la administración de Meloxicam. El Meloxicam puede incrementar la toxicidad hematológica del metotrexate. En tal situación, se recomienda un estricto monitoreo del conteo de células hemáticas.

No se han detectado interacciones medicamentosas con respecto a la administración concomitante de antiácidos, cimetidina, y digoxina. La eficacia de diuréticos tiazídicos, diuréticos de asa o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, pueden disminuir con el meloxicam. La colestiramina aumenta la depuración de meloxicam.

Embarazo y lactancia:

Categoría C (primer y segundo trimestre): Estudios en animales han mostrado un efecto adverso sobre el feto y no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas, sin embargo, los beneficios permiten utilizar el fármaco a pesar de sus riesgos potenciales.

Categoría D (tercer trimestre): Existe evidencia de riesgo fetal humano, basados en información de reacciones adversas de estudios o experiencias de investigación clínica o de post-comercialización en humanos, pero beneficios potenciales de su uso en mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar de los riesgos potenciales.

Sobredosis: No se han reportado casos de sobredosis pero es de suponer que ante tal eventualidad, los síntomas y signos mencionados en eventos adversos, podrían intensificarse. En caso de sobredosis o de ingesta accidental se recomienda vaciamiento gástrico y/o tratamiento sintomático. No se conoce ningún antídoto específico. Si el caso lo requiere, podrá acelerarse la eliminación del meloxicam administrando 4 g de colestiramina cada 8 horas.

2.1.6.3 Inhibidores selectivos de la cox-2 Celecoxib

El Celecoxib es un antiinflamatorio no esteroideo, del grupo estructural que presenta selectividad por la ciclooxigenasa 2, por lo que tiene menos efectos secundarios sobre el sistema gastrointestinal y renal.

Farmacocinética: El Celecoxib es un inhibidor muy selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX2), con escasos efectos sobre la ciclooxigenasa 1. Al inhibir la COX 2, se evita la conversión del ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se transforman en prostaglandinas, tromboxanos y mediadores de la inflamación. Con la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, se reducen sus efectos vasculares como son la vasodilatación y el aumento de la su permeabilidad y la liberación de otros mediadores proinflamatorios y la activación de los nociceptores terminales.

Composición: Cada Cápsula de CELECOXIB MK® contiene 100 mg y 200 mg de Celecoxib. Nombre comercial: CELEBREX

Presentaciones: CELECOXIB MK®, Caja por 20 cápsulas de 100 mg.
CELECOXIB MK®, Caja por 10 cápsulas de 200 mg.

Posología: La dosis recomendada para todos los grupos etarios a partir de los 18 años, incluidos los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática y los adultos mayores, es de 100 mg cada 12 horas. Se pueden emplear dosis mayores según criterio médico.

Recomendaciones generales: Almacenar en un lugar seco a temperatura menor a 30°C. Manténgase fuera del alcance de los niños. Medicamento de venta con fórmula médica. No usar este producto una vez pasada la fecha de vencimiento o caducidad.

Contraindicaciones y advertencias: Hipersensibilidad a los antiinflamatorios no esteroideos o a cualquiera de sus componentes: Broncoespasmo, Rinitis aguda, pólipos nasales y edema angioneurótico, Úlcera péptica activa o sangrado gastrointestinal y antecedentes de enfermedad ácido péptica.

Alergia a las sulfonamidas, disfunción hepática moderada y severa. Insuficiencia renal grave (depuración de creatinina < 30ml/min), embarazo en especial en el tercer trimestre, lactancia.

Está contraindicado en pacientes con antecedentes de cirugía de derivación arterial coronaria (bypass) disfunción ventricular izquierda, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva severa y enfermedad coronaria, enfermedad isquémica del miocardio o cerebrovascular. Administrar con precaución en pacientes con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular como, hiperlipidemia, diabetes, enfermedad arterial periférica y consumo de cigarrillo.

El uso concomitante con ácido acetilsalicílico (ASA) incrementa el riesgo de úlcera gastrointestinal y sus complicaciones. Se recomienda iniciar el tratamiento con las dosis efectivas más bajas, la duración del tratamiento debe ser máxima de 7 días.

Precauciones: En pacientes que reciben medicamentos como la Warfarina o Fluconazol (usado en el tratamiento y prevención de infecciones fúngicas superficiales y sistémicas). Estudios clínicos han demostrado que con su uso se incrementa el riesgo de presentar reacciones severas en la piel. El paciente siempre debe informar o consultar con su médico antes de emplear este producto.

Eventos adversos: Cefalea, edema periférico insomnio, mareo erupciones, dispepsia, diarrea, dolor abdominal, flatulencia, náuseas, faringitis, infección del tracto respiratorio superior, rinitis, sinusitis. En menos del 2% de los pacientes tratados con Celecoxib se ha reportado: Accidente cerebrovascular, agranulocitosis, albuminuria, alopecia, anemia aplásica, ataxia, broncoespasmo, colitis, diabetes mellitus, disnea, disuria, embolismo pulmonar, equimosis, eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson), esofagitis, falla renal aguda, fibrilación ventricular,

fotosensibilidad, gangrena, gastroenteritis, glaucoma, hematuria, ictericia, infarto del miocardio, ICC, leucopenia, litiasis renal, melenas, meningitis aséptica, mialgia, migraña, nefritis intersticial, neuralgia, neuropatía, perforación esofágica, reacciones alérgicas, reacciones anafilactoides, reflujo gastroesofágico, sangrado gastrointestinal, pancreatitis, pancitopenia, parestesias, perforación intestinal, problemas de próstata, sangrado vaginal, sepsis, sordera, tinnitus, tromboflebitis, urticaria, vasculitis, vértigo, vómito.

Interacciones farmacológicas: Aumento del efecto: Fluconazol aumenta las concentraciones de Celecoxib. Otros inhibidores de la isoenzima 2C9 (p. ej., amiodarona, fluoxetina, sulfonamidas, ritonavir, zafirlukast) teóricamente pueden resultar en aumentos insignificantes de la concentración de Celecoxib. Las concentraciones de litio y metrotexate pueden aumentarse con Celecoxib.

Puede usarse con dosis bajas de ácido acetilsalicílico, sin embargo se puede presentar sangrado gastrointestinal con la coadministración. Celecoxib ha sido asociado con aumento del tiempo de protrombina y algunos episodios de sangrado (especialmente en adultos mayores) durante la terapia con warfarina. Ajustar la dosis en daño hepático (AUC puede aumentar 40-180%).

Disminución del efecto: La eficacia de los diuréticos tiazídicos, los diuréticos de asa o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se pueden disminuir con Celecoxib. Consideraciones dietarias: Evitar alcohol (aumenta la irritación gastrointestinal). Los alimentos retardan la concentración pico; el AUC se aumenta 10-20% cuando se toma con comida grasa.

Embarazo y lactancia:

Categoría C (primer trimestre): Estudios en animales han mostrado un efecto adverso sobre el feto y no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas, sin embargo los beneficios permiten utilizar el fármaco en mujeres embarazadas a pesar de sus riesgos potenciales.

Categoría D (segundo y tercer trimestre): Existe evidencia de riesgo fetal humano, basados en información de reacciones adversas de estudios o experiencias de investigación clínica o de postcomercialización en humanos, pero beneficios potenciales de su uso en mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar de los riesgos potenciales. En estado avanzado de embarazo puede causar cierre prematuro del ductus arteriosus. Se desconoce si tiene excreción en la leche materna, no se recomienda su uso en este periodo.

Sobredosis: No se reportaron casos de sobredosis con Celecoxib durante los estudios clínicos. Dosis hasta de 2.400 mg/día durante o hasta 10 días en 12 pacientes no produjeron toxicidad severa. Los síntomas posteriores a las sobredosis agudas de antiinflamatorios no esteroideos, usualmente se limitan a letargo, somnolencia, náuseas, vómito y dolor epigástrico, que generalmente son reversibles con cuidados de soporte. Se puede presentar sangrado gastrointestinal.

También se pueden presentar hipertensión, falla renal aguda, depresión respiratoria y coma, pero son raros. Se han reportado reacciones de tipo anafiláctico con ingesta terapéutica de antiinflamatorios no esteroideos y pueden presentarse después de una sobredosis. Los pacientes deben ser manejados mediante cuidados sintomáticos y de soporte después de una sobredosis de antiinflamatorios no esteroideos. No existen antídotos específicos.

No se dispone de información acerca de la remoción de Celecoxib mediante hemodiálisis, pero con base en su alto grado de unión a proteínas plasmáticas (97%) es improbable que la diálisis sea útil en las sobredosis. La Emesis y/o el carbón activado (60 a 100 g en adultos, 1 a 2 g/kg en niños) y/o un catártico osmótico pueden estar indicados en pacientes sintomáticos que consulten durante las primeras 4 horas después de la ingesta o después de una sobredosis grande. La diuresis forzada, la alcalinización de la orina, la hemodiálisis o la hemoperfusión pueden no ser útiles debido a la amplia unión a proteínas.

2.1.7 EL DOLOR

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define esta palabra como una “experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial de un tejido; que incluye una serie de conductas visible y/o audibles que pueden ser modificadas por el aprendizaje”. El dolor es una sensación básicamente desagradable referida al cuerpo, que representa el sufrimiento producido por la percepción psíquica de una lesión real, este se origina a partir de una hiperestimulación de las vías nociceptivas, con gran liberación de neuropéptidos, neurotransmisores y prostaglandinas, capaces de mantener estimulados los nociceptores periféricos y centrales, así como de crear contracturas musculares reflejas, círculos viciosos y alteraciones vasomotoras simpáticas.

2.1.7.1 Clasificación De Dolor

Existen múltiples clasificaciones del dolor, pero tal vez las más utilizadas sean aquellas basadas en su evolución (dolor agudo o crónico) y en la naturaleza de su origen (dolor somático, visceral, neuropático y psicogénico).

Dolor agudo: Es producido por un daño tisular importante y su duración depende del lapso estimado como suficiente para que los tejidos sanen. Constituye un mecanismo fisiológico de alarma para limitar el daño e iniciar los procesos de reparación. Su curso temporal es propio de la lesión que lo originó. Este es el dolor observado después de un trauma, intervenciones quirúrgicas y en algunas enfermedades.

Dolor crónico: Se observa la persistencia del dolor aún después de que se ha reparado el daño del tejido que lo desencadenó. El dolor crónico puede ser debido a la persistencia en la estimulación de los nociceptores en áreas donde ha ocurrido daño tisular en ausencia del estímulo desencadenante. Carece de propiedades biológicas reparadoras.

Dolor Somático: Es aquel que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física excita los receptores nociceptivos de la piel, músculos o articulaciones. Es habitualmente bien localizado y el paciente no tiene grandes dificultades en describirlo.

Dolor visceral: El dolor visceral es producto de la estimulación de receptores de dolor que inervan estructuras viscerales tales como intestinos, órganos internos etc. Clásicamente es referido por el paciente como un dolor inespecífico de localización difusa, mal definido.

Dolor neuropático: Es el resultado de lesiones o alteraciones crónicas en vías nerviosas periféricas o centrales. Puede desarrollarse y persistir en ausencia de estímulo nocivo evidente, e involucran al sistema nervioso central.

Dolor psicogénico: Ocurre cuando el paciente describe problemas psicológicos como ansiedad o depresión. Si bien el daño estuvo o está presente, el problema central es la amplificación y distorsión de esos impulsos periféricos por el estado psicológico.

2.1.7.2 Fisiopatología Del Dolor

La percepción del dolor es un estado dinámico de transferencia de información, ya que el umbral y la capacidad de respuesta del sistema nociceptivo pueden ser 30 dramáticamente aumentados en sólo unos segundos, con el estímulo apropiado. Los receptores para el dolor son terminaciones nerviosas libres distribuidas en todo el organismo, y entre las sustancias químicas que provocan su excitación encontramos a la bradiquinina, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos acetilcolina y enzimas proteolíticas.

2.1.8 ENFERMEDADES AGUDAS QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

2.1.8.1 Periodontitis Apical Aguda

Definición: Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical, como resultado de irritación, trauma o infección vía del conducto, sin importar si la pulpa está vital o no.

Es la inflamación aguda del periodonto, de origen endodóntico, caracterizada por focos bien definidos de neutrófilos en la lesión. **(Ver Figura 1 en anexos).**

Etiología: En un diente vital por trauma oclusal en restauraciones fuera del plano oclusal, encajamiento en cuña de cuerpos extraños entre dos dientes o por un golpe sobre el diente. En el caso de un diente no vital puede ser secuela de enfermedades pulpares, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobreinstrumentación de los conductos.

Histopatología: Reacción inflamatoria del ligamento, vasos dilatados, leucocitos y exudado seroso extrayendo al diente ligeramente. Si la irritación es continua se activan los osteoclastos.

Características Clínicas: Las terminaciones nerviosas en gran número en esta región sufren los efectos de la congestión vascular, que se manifiesta clínicamente por el carácter del dolor agudo, provocado, sensación de diente extruido, sensibilidad a la percusión, principalmente vertical, sin la presencia de edema.

Ausencia o discreta movilidad dentaria. Así, la inflamación es una reacción defensiva e inespecífica en cuanto a la naturaleza del irritante, puede ser subdividido en:

Infecciosas: es posterior a la actividad microbiana, por la razón que sea, puede alcanzar el periodonto apical.

Traumática: que sigue a los agentes físicos, como el paso accidental de un instrumento.

Agentes químicos: tales como la instrumentación productos químicos auxiliares, tales como el hipoclorito de sodio en el tejido de la pulpa o fragmentos de descomposición dentina necrótica o la medicación más allá del foramen apical.

Características Radiográficas: Espacio periodontal normal, aumentado o con discreta rarefacción ósea periapical.

Tratamiento: Causa traumática: determinar la causa y mejorar los síntomas, alivio oclusal, antiinflamatorio sistémico.

Causa infecciosa: apertura coronaria, medicación intraconducto, y medicación sistémica (antibiótico y analgésico).

Pronóstico: Favorable para el diente. La ocurrencia de sintomatología de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico no afecta el resultado final del tratamiento.

Terapia Antiinflamatoria Recomendada Con Aines: El fármaco a elección será los inhibidores selectivos de la cox-2 como el Celecoxib con el fin de

frenar la pérdida de inserción periodontal y la reabsorción ósea alveolar que se observa en esta enfermedad, en la que está muchas veces relacionada con una altísima presencia observada de PGE2.

Nombre Comercial: CELEBREX

Presentaciones: CELECOXIB MK®, Caja por 20 cápsulas de 100 mg.

CELECOXIB MK®, Caja por 10 cápsulas de 200 mg.

Posología: La dosis recomendada para todos los grupos etarios a partir de los 18 años, incluidos los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática y los adultos mayores, es de 100 mg cada 12 horas. Se pueden emplear dosis mayores según criterio médico. Además del uso de antibioticoterapia recomendada por el profesional.

2.1.8.2 Absceso Alveolar Agudo

Definición: Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada. Ver, Figura 2 en anexos.

Etiología: Generalmente invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico aún cuando también puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica.

Histopatología: Infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y exudado inflamatorio. Habrá espacios vacíos rodeados por leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares.

Características Clínicas: Fase Inicial: Dolor intenso, espontáneo, pulsátil, localizado, dolor a la palpación apical y a la percusión, sensación de diente extruido.

Test de vitalidad pulpar (-)

Colección purulenta confinada al espacio del ligamento periodontal.

Aspecto Radiográfico: Espacio periodontal normal, o aumentado; rarefacción ósea periapical.

Alternativa Terapéutica: Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto. Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.

a) Fase En Evolución

Características Clínicas: Dolor espontáneo, de menor intensidad que en la fase inicial, pulsátil, localizada.

Edema evidente sin punto de fluctuación.

Test de vitalidad pulpar (-)

Edema y Colección purulenta que invade el espacio medular, alcanzando la región del subperiostio.

Aspecto Radiográfico: Espacio periodontal normal, o aumentado; pudiendo aparecer rarefacción ósea difusa.

Alternativa Terapéutica: Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto.

Terapéutica Sistémica: (Antibiótico y antiinflamatorio)

Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.

B)Fase Evolucionada

Características Clínicas: Dolor espontáneo, de menor intensidad que en la fase inicial, pulsátil, localizada.

Edema evidente CON punto de fluctuación, aumento volumétrico del área agredida.

Test de vitalidad pulpar (-): Colección purulenta que invade el espacio medular, alcanzando la región del subperiostio y submucosa.

Aspecto Radiográfico: Espacio periodontal aumentado; puede envolver el área de rarefacción ósea difusa, o circunscripta.

Alternativa Terapéutica:

Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto.

Drenaje intrabucal o extrabucal, cerca del punto de fluctuación.

Terapéutica sistémica

(Antibiótico y antiinflamatorio).

Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.

Pronóstico: Favorable para el diente del dependiendo de la cantidad de tejido destruido.

Terapia Antiinflamatoria Recomendada Con Aines: El fármaco a elección será los inhibidores selectivos de la cox-2 como el Celecoxib con el fin de frenar la pérdida de inserción periodontal y la reabsorción ósea alveolar que se observa en esta enfermedad, en la que está muchas veces relacionada con una altísima presencia observada de PGE2.

Nombre Comercial: Celebrex

Presentaciones: CELECOXIB MK®, Caja por 20 cápsulas de 100 mg.

CELECOXIB MK®, Caja por 10 cápsulas de 200 mg.

Posología: La dosis recomendada para todos los grupos etarios a partir de los 18 años, incluidos los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática y los adultos mayores, es de 100 mg cada 12 horas. Se pueden emplear dosis mayores según criterio médico. Además del uso de antibioticoterapia recomendada por el profesional.

2.1.8.3 Gingivitis Úlcero-Necrotizante Aguda (Guna)

Es una infección gingival rápidamente destructiva de etiología compleja. Se caracteriza clínicamente por necrosis de la papila interdental, sangrado espontáneo, dolor y halitosis. En caso de ausencia de tratamiento, puede extenderse lateral y apicalmente (durante la aparición de sucesivas recidivas) y transformarse en una periodontitis úlcero-necrotizante aguda (PUNA) con destrucción del soporte óseo dental.

Etiología: La característica diferencial con respecto a otras entidades patológicas periodontales es su presentación en un huésped con resistencias disminuidas frente a las entidades bacterianas patogénicas. Existe una situación inmunitaria comprometida de forma temporal que facilita la invasión bacteriana y la manifestación de la enfermedad.

Puede ser causada por bacilos fusiformes y la *Borrelia Vicentii*.

Si bien se consideraba la GUNA como entidad patológica contagiosa, al presentarse asociada a ciertas comunidades, hoy en día se la cataloga como enfermedad no transmisible en humanos por las vías de contacto habituales excepto en individuos susceptibles por su situación de inmunocompromiso.

Es de aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infecciosa respiratoria aguda, trabajo intenso o tensión psicológica. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes fumadores.

Características Clínicas:

Síntomas: Exceso de salivación con sabor metálico, Halitosis.

Gingivo-hemorragia espontánea, Dolor constante, irradiado y agudo.

Aumento de temperatura general, No puede comer bien por el dolor intenso en las encías, el dolor es de tipo superficial de presión, puede padecer dolor de cabeza, fiebre.

Signos: La GUNA se caracteriza por la ausencia de signos prodrómicos con aparición súbita que cursa con dolor, inflamación y sangrado gingival.

El signo principal de la GUNA considerado mayoritariamente como signo patognomónico de la enfermedad es la ulceración y necrosis de las papilas interdentes con la aparición de cráteres gingivales. Las lesiones se localizan con mayor frecuencia en la zona anterior mandibular aunque también podremos encontrarlo sobre el opérculo de dientes parcialmente erupcionados, principalmente terceros molares, zonas de extracciones, dientes mal posicionado y dientes con bandas de ortodoncia.

Es muy frecuente encontrar sobre la superficie ulcerada una pseudomembrana de color gris o gris- amarillento que en caso de ser retirada deja una superficie sangrante. Olor fétido, Hemorragia gingival abundante al estímulo, Adenopatía local.

Fiebre.

Diagnóstico: Su diagnóstico no es muy difícil. Hay tres criterios necesarios para identificarla:

Inflamación aguda con necrosis y ulceración de la papila, Dolor gingival.

Hemorragia gingival.

Es frecuente encontrar una película blanco-amarillenta (pseudomembrana) fácilmente desprendible. Al retirar con una gasa esta

pseudomembrana se descubre una superficie ulcerada y sangrante. La superficie expuesta corresponde al tejido conjuntivo razón por la cual no se debe realizar el sondaje de diagnóstico porque es muy doloroso para el paciente. Además si se intentara sondear o realizar un raspaje y alisado debe tenerse en cuenta el momento en el cual realizarlo para no impulsar espiroquetas en el interior del tejido conjuntivo. En el momento de hacer un diagnóstico diferencial hay otras enfermedades de la mucosa bucal que pueden confundirse:

Gingivitis descamativa, Gingivitis hormonal, Pénfigo, Gingivitis marginal avanzada. Todas estas se presentan como un enrojecimiento diseminado, pero ninguna posee papilas con necrosis como en la GUNA.

La lesión típica presenta las siguientes características: papila decapitada, la lesión se extiende a encía marginal, pseudomembrana grisácea.

Complicaciones: Puede presentar linfadenopatías y extensión en paladar blando y zona amigdalina y entonces se denomina angina de Vincent.

Evaluación Y Exámenes Complementarios: R.X. Juego periapical completo (fase crónica). En estado agudo las estructuras óseas deben aparecer normales. En el crónico (NOMA) hay lisis Ósea.

Manejo y Tratamiento:

Detartraje con mínima presión sobre los tejidos.

Enjuagatorios frecuentes con mezcla de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3%. (H₂O₂)

Enjuagatorios con clorhexidina 0.2% dos veces al día.

Enjuagatorios con solución de Bicarbonato de Sodio y peróxido de hidrógeno al 3%. (H₂O₂).

Analgésico: aspirina, Acetaminofén o Ibuprofeno.

Medidas Preventivas y Recomendaciones: Control odontológico semanal.

Incapacidad según evolución, Remitir al periodoncista si al tercer día no hay mejoría y cuando persistan cráteres gingivales y otros defectos profundos.

Terapia Antiinflamatoria Recomendada Con Aines:El fármaco a elección son los derivados del ácido propiónico-ibuprofeno
la idoneidad de la aplicación de una terapia antiinflamatoria con el fin de frenar la pérdida de inserción periodontal y la reabsorción ósea alveolar una vez instaurado el tratamiento periodontal, sobre todo en casos de periodontitis agresiva, en los que se observa una destrucción tisular exagerada por parte del huésped.

Preparados, vía de administración y dosis:

Presentación:

Cápsulas de 200 mg y 400 mg.

Comprimidos de 200 mg, 400 mg y 600 mg.

Comprimidos recubiertos de 200 mg, 400 mg y 600 mg.

Comprimidos retard de 600 mg y 800 mg.

Solución de 200 mg/ ml.

Sobres de 100 mg, 200 mg, 400 mg y 600 mg.

Sobres efervescentes de 200 mg y 600 mg.

Suspensión de 100 mg/ 5 ml.

Supositorios de 500 mg.

Dosis Adultos: VO: 200-400 mg/4-6h ó 600 mg/6-8h. Máximo 4,2 g/día.

Comprimidos retard de 800 mg: 2 comp/24 h. Comprimidos retard de 600 mg: 1 comp/12 h. Además del uso de antibioticoterapia recomendada por el profesional.

Interacciones: Disminuye el efecto antihipertensivo de los betabloqueantes y de los diuréticos de asa. El uso concomitante de ácido acetilsalicílico aumenta los niveles séricos de Ibuprofeno. La

administración de otros AINES, anticoagulantes o la ingestión de alcohol junto con ibuprofeno aumentan el riesgo de sangrado.

2.1.8.4 Pericoronitis

La pericoronitis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido y se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y la tercera décadas de la vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Ocasionalmente puede aparecer en otras épocas de la vida. Otros autores definen la pericoronitis como la infección de la cavidad pericoronaria del molar del juicio y de sus paredes, que es el más frecuente de los accidentes infecciosos y representa el 82 % de los procesos mucosos.

Etiología: La pericoronitis es producida por crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad; con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece. Se produce también por irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior, por las cúspides del molar superior, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos; la erupción del tercer molar superior, en su intento de entrar en articulación, traumatiza los tejidos blandos del tercer molar inferior durante los movimientos mandibulares.

Además se ha reportado un caso de pericoronitis posendodóntica, una etiología inusual.

Patogenia: La pericoronitis puede originarse a partir de una infección o por accidente mecánico.

Origen infeccioso, Accidente mecánico.

Origen infeccioso: Se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad bucal; también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso.

Se admite actualmente que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente, por penetración a nivel del saco pericoronario, o bien por intermedio del alveolo de segundo molar. Entre el diente retenido y el diente contiguo se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

Accidente mecánico: Cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio que llega a la infección.

Formas De Presentación De La Pericoronaritis: Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronitis, que se presenta de diferentes formas:

- a) Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.
- b) Pericoronaritis aguda supurada.
- c) Pericoronaritis crónica.

2.1.8.4.1 Pericoronaritis Aguda Serosa

Características Clínicas: Se caracteriza por dolores acentuados a la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, mucosa eritematosa por detrás del molar, cubre una parte de la corona del molar y lleva a veces la presión de la cúspide del molar antagonista, la palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

La evolución de la pericoronaritis aguda congestiva o serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero, y después más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las recidivas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronitis aguda supurada.

2.1.8.4.2 Pericoronaritis Aguda Supurada

Características Clínicas: Se manifiestan dolores más intensos que se irradian a amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico, por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad, disfagia, puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular dolorosa a la palpación.

La evolución es similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, y el paso a la forma crónica es frecuente, aunque la pericoronitis tiene el peligro sobre todo de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea. Esta infección puede complicarse si se extiende al área del pilar anterior, espacio pterigomandibular, espacios parafaríngeos, espacio submandibular, espacio bucal, espacio infratemporal y temporal profundo y/o espacio submasetérico, además puede causar infecciones profundas como la osteomielitis.

2.1. 8.4.3 Pericoronaritis Crónica

Características Clínicas: Los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. A veces se acompaña de trismo o limitación a la apertura bucal ligera y pasajera, puede cursar con ausencia absoluta de síntomas o estos pueden ser poco manifiestos como halitosis marcada, faringitis repetidas, gingivitis tórpida, adenopatía crónica o abscesos periamigdalinos unilaterales.

El diente está cubierto de una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión, que a veces deja salir 1 ó 2 gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica es la faringitis unilateral, intermitente y recidivante.

Tratamiento: Los pilares básicos a considerar en el tratamiento de las infecciones odontógenas se concretran en: Uso de antimicrobianos y analgésicos, El tratamiento quirúrgico.

Los objetivos a conseguir con el tratamiento consisten en:

Reestablecer la salud del paciente y evitar la aparición de secuelas y complicaciones.

Terapia Antinflamatoria Recomendada Con Aines: El fármaco a elección son los derivados de derivados enólicos- Meloxicam con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. MELOXICAM MK® inhibe preferencialmente la ciclooxigenasa 2 (COX-2), enzima mediadora del proceso inflamatorio en el sitio de lesión. Las evidencias han demostrado que la inhibición de COX-2 es la responsable de las acciones terapéuticas de los AINEs, en tanto que la inhibición de la COX-1 es la responsable de los efectos secundarios a nivel gástrico y renal. Específicamente, inhibe la síntesis de prostaglandinas con una potencia mayor en el sitio de la inflamación y no sobre la mucosa gástrica o los riñones.

Composición: Cada TABLETA de MELOXICAM MK® 7,5 mg, contiene 7,5 mg de meloxicam, excipientes c.s.

Presentaciones: MELOXICAM MK® 7,5 mg, caja por 10 tabletas de 7,5 mg. MELOXICAM MK® 15 mg, caja por 10 tabletas de 15 mg.

Posología: Se administra en dosis de 1 tableta de 7,5 o de 15 mg, en una sola toma al día. La dosis máxima recomendada es de 15 mg al día. Además del uso de antibioticoterapia recomendada por el profesional.

Recomendaciones Generales: Almacenar en un lugar seco a temperatura menor a 30 °C. Manténgase fuera del alcance de los niños. Medicamento de venta con fórmula médica. No usar este producto una vez pasada la fecha de vencimiento o caducidad.

2.2 ELABORACIÓN DE HIPOTESIS

Si se tienen conocimiento acerca de las enfermedades agudas y cual es el tratamiento con aines mas recomendado lograremos el objetivo de

restablecer la salud del paciente y evitar la aparición de secuelas y complicaciones.

2.2 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable Independiente: Empleo de aines más utilizados en tratamientos de las enfermedades agudas en odontología.

Variable Dependiente: Consideraciones para el uso odontológico de los Aines.

2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	ítems
Aines más utilizados en enfermedades agudas odontológicas	Los AINES incluyen muy diversos compuestos, que aunque casi nunca tienen relación química alguna, sí comparten actividades terapéuticas y efectos colaterales.	Fármacos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos	Causas: Infecciosas por microorganismos Traumáticas Carenciales. Provocadas	Bacterias, virus, hongos. Accidentalmente o por intervenciones quirúrgicas en la cavidad oral. por insuficiente aporte vitamínico por pérdida de tolerancia
Consideraciones para el uso odontológico de los aines	En este vasto grupo se incluyen los fármacos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos.	Dentro de sus acciones farmacológicas debe considerarse su efecto antiagregante plaquetario.	Los AINES ejercen su actividad antiinflamatoria.	Inhibición de la COX-2 en el sitio de la inflamación

CAPITULO III METODOLOGIA

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Universidad de Guayaquil, Facultad Piloto de Odontología Clínica Integral.

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

El periodo en el que se realizo la investigación fue de aproximadamente desde el mes de diciembre del 2012.

3.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.3.1 Talento Humano

Investigador

Tutores.

3.3.2 Recursos materiales

Libros

Internet

Computadora

Hojas de papel A-4

Impresora

3.4 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En este estudio se plantearon hipótesis y su modelo lógico se probó a través del instrumento de investigación y del tipo descriptivo y explicativo. Según YÉPEZ (2010) la investigación descriptiva **“Describe, registra, analiza e interpreta la naturaleza actual, la composición y los procesos de los fenómenos para presentar una interpretación correcta, se pregunta cómo es que se manifiesta”** (p.26).

En lo referente a la investigación explicativa se encarga de medir o establecer las relaciones que existieron entre las variables de estudio para conocer su estructura y factores que intervinieron, dándole un enfoque causa-efecto para facilitar su comprensión.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El diseño de investigación se define como el plan global de investigación que intenta dar una respuesta a las preguntas planteadas en la misma, de modo que se acentúa el énfasis en la dimensión estratégica del proceso de investigación, además es una actividad creativa que tiene como objetivo establecer las cualidades multifacéticas de los objetos, procesos y servicios y sus sistemas en sus ciclos de vida completos para encontrar resultados confiables surgidos de las hipótesis. El presente trabajo está expuesto como un proyecto factible y asegura un desarrollo que alcanza a solucionar los problemas de la presencia de flúor en el agua de la ciudad de Cuenca zona urbana y zona rural (Molleturo)

3.7 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Los AINES son medicamentos útiles, pero debe valorarse muy bien por el médico tratante la relación beneficio-riesgo a la hora de indicarlos. Es importante tener en cuenta la edad del paciente, la asociación con otros fármacos y otras posibles patologías concomitantes, sobre todo trastornos gastrointestinales y de la coagulación.

Asimismo disminuyen la contractilidad por inhibición de las prostaglandinas uterinas prolongando la gestación o el trabajo de parto. Se puede producir además el cierre prematuro del ductus arteriosus fetal. Controlar la presión sanguínea en pacientes con hipertensión. Todos los AINES pueden reducir la efectividad de los agentes antihipertensivos e incrementar el riesgo de toxicidad renal u otros.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Para un uso racional es de vital importancia conocer su vida media en sangre y el tiempo de inicio de su acción. Es de vital importancia saber que no solo se puede conseguir resultados en un tratamiento solo con los AINES y debemos de combinar la antibioticoterapia para tener resultados satisfactorios del tratamiento indistinta sea la enfermedad aguda y conseguir restablecer la salud del paciente. La incidencia de efectos adversos gastrointestinales es frecuente con los aines en un uso prolongado por lo que es recomendable asociar con un medicamento gastro-protector como la Ranitidina.

4.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda tomar los AINES con un vaso de agua y que el paciente permanezca sin acostarse durante 15 a 30 minutos para evitar que el medicamento se retenga en el esófago y produzca irritación esofágica. Prevenir interacciones con drogas.

No se debe administrar aspirina en niños y adolescentes con accesos febriles agudos derivados de afecciones víricas (ej. Gripe o varicela).

Tratar de evitar el uso conjunto de más de un aine pues puede resultar en una alteración de la biodisponibilidad y mayor posibilidad de efectos adversos. Controlar que la dosis sea correcta. En general la dosis analgésica es aproximadamente la mitad de la dosis antiinflamatoria. Los efectos antiinflamatorios se obtienen con dosis mayores de AINES.

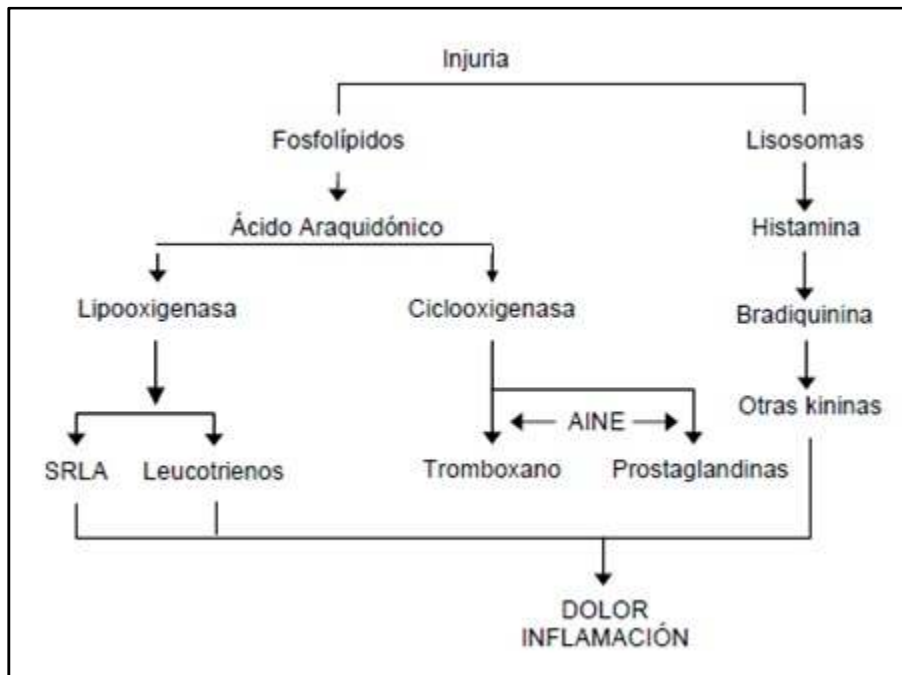
BIBLIOGRAFÍA

1. ÁLVAREZ LAJONCHERE, C. El embarazo en la adolescencia, Habana-Cuba, Editorial Científica, 1995.
2. BERTRAM G., Katzung. Farmacología Básica y Clínica. Ed. Manual Moderno. 9na. Edición. 2005.
3. AMADOR ARANGO – Llano – Prada – Torres, 3ª Edición, Urgencias Odontológicas, 2010.
4. RODRÍGUEZ ALFARO M. Antiinflamatorios no Esteroideos, Cátedra de Farmacología, Facultad de Odontología. UNMSM. 2005.
5. http://es.wikipedia.org/wiki/Antiinflamatorio_no_esteroideo#Efectos_ad_versos.
6. <http://www.vademecum.es>

ANEXOS

ACCION	INHIBIDORES COX-1/ COX-2	INHIBIDORES COX-2
Analgesia	+	+
Antipirética	+	+
Antiinflamatoria	+	+
Antiagregantes plaquetarios	+	-
Daño de la mucosa gástrica	+	-
Retención renal de sal y agua	+	+

Cuadro N° 1



Cuadro 2: MECANISMO DE ACCION DE AINES



Figura No. 1
Periodontitis Apical Aguda



Figura No. 2
Absceso Alveolar Agudo