



COLEGIO ODONTOLÓGICO  
COLOMBIANO

No. Acceso .....

Reg. Top. M. 228 1988

Compra       Canje       Donación

Editorial .....

Solicitado por .....

Fecha .....

Precio .....

# 40.  
228 228  
1988

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

00258

**ANALGESICOS NO NARCOTICOS**

Esperanza Enriquez Torres

Código: 821044

BOGOTA, D.E. MAYO DE 1988

12-6-81-111

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

ANALGESICOS NO NARCOTICOS

Esperanza Enriquez Torres  
Código 821044

Monografía presentada en cumplimiento parcial  
de los requisitos exigidos para optar por el  
Título de Odontólogo.

BOGOTA, D.E. MAYO 1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIRECTIVAS DEL COLEGIO

RECTOR	:Dr. Jorge Arango Tamayo
DECANO	:Dra. Marizol Arango de Leon
VICEDECANO	:Dr. Jairo Forero Morales
DIRECTOR DE MONOGRAFIA	:Dr. Alvaro Bolaños Jurado
SECRETARIO ACADEMICO	:Dr. Luis Felipe Falla

AÑO 1.988

Agradecimiento al Doctor Guillermo Gutierrez Aldana, Médico Dermatólogo de la Universidad Nacional, que en una forma muy especial ha colaborado con su valiosa orientación y conocimientos, también por sus estímulos y apoyos que me permitieron la realización de este trabajo.

De igual forma son mis más sinceros agradecimientos al Doctor Alvaro Bolaños Jurado, Médico de la Universidad Central de Quito por su colaboración y por su valioso tiempo disponible en este trabajo

APROBACION DEL DIRECTOR DE LA MONOGRAFIA

Bueno ✓

Regular

Malo



Dr. Alvaro Bolaños Jurado

A mis padres y a mis hermanos

Por el apoyo, colaboración y amor que me brindaron en cada día de felicidad y angustia ya que sin ellos cualquier esfuerzo sería en vano.

Por ellos y para ellos son mis éxitos, como la profesional que quiero ser.

## TABLA DE CONTENIDO

	PAG
INTRODUCCION	
1. EL DOLOR	1
1.1. DEFINICION	1
1.2. FRECUENCIA	1
1.3. CLASIFICACION	1
1.3.1. Dolor Punzante	2
1.3.2. Dolor Quemante	2
1.3.3. Dolor Continuo	2
1.4. METODOS PARA MEDIR LA PERCEPCION DEL DOLOR	2
1.5. RECEPTORES DE DOLOR Y SU ESTIMULACION	3
1.5.1. Terminaciones nerviosas libre	3
1.5.2. En tejidos internos	3
1.5.3. En tejidos profundos	3
1.6. SUSTANCIAS DESENCADENANTES DE DOLOR	3
1.6.1. Histamina y bradiginina	3
1.6.2. En isquemia tisular y espasmo muscular	4
1.6.3. El papel de las prostaglandinas	5
2. DROGAS TIPO ASPIRINA	8
2.1. SALICILATOS	8
2.1.1. Mecanismo de acción	8

2.1.2.	Elección de la droga a prescribir	9
2.1.3.	Propiedades farmacológicas	10
2.1.4.	Efectos secundarios	10
2.1.4.1.	En respiración	10
2.1.4.2.	En equilibrio ácido-base	11
2.1.4.3.	Efectos gastrointestinales	11
2.1.4.4.	Efectos hepáticos y renales	12
2.1.4.5.	Efectos urisuricos	13
2.1.4.6.	Efectos sobre la sangre	13
2.1.4.7.	Efectos metabólicos	13
2.1.4.8.	Efectos endocrinos	14
2.1.5.	Farmacocinéticas y metabolismos	15
2.1.5.1.	Absorción	15
2.1.5.2.	Distribución	15
2.1.5.3.	Biotransformación y excreción	15
2.2.	DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA	16
2.2.1.	Fenilbutazona	16
2.2.1.1.	Farmacocinética y metabolismo	16
2.2.1.2.	Efectos tóxicos	17
2.2.1.3.	Preparados, vías de administración y dosis	17
2.2.2.	Oxifenbutazona	17
2.2.3.	Antipirina y aminopirina	18
2.2.4.	Apazona	18
2.3.	DERIVADOS DEL PARAMINOFENOL	18
2.3.1.	Farmacocinética y metabolismo	19
2.3.2.	Efectos tóxicos	19
2.4.	INDOMETACINA	19

2.4.1.	Farmacocinética y metabolismo	20
2.4.2.	Efectos tóxicos	20
2.4.3.	Preparados, vías de administración y dosis	20
2.5.	TOLMETINA	21
2.5.1.	Farmacocinética y metabolismo	21
2.5.2.	Preparados, vías de administración	21
2.5.3.	Efectos tóxicos	21
3.	DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO	23
3.1.	IBAPROFENO	24
3.1.1.	Farmacocinética y metabolismo	24
3.1.2.	Preparados, vías de administración y dosis	24
3.1.3.	Efectos tóxicos	25
3.2.	NAPROXENO	25
3.2.1.	Preparados, vías de administración y dosis	25
3.2.2.	Efectos tóxicos	25
3.3.	FENOPROXENO	26
3.3.1.	Farmacocinética y metabolismo	26
3.3.2.	Preparados, vías de administración y dosis	26
3.3.3.	Efectos tóxicos	26
3.4.	PIROXICAM	27
3.4.1.	Farmacocinética y metabolismo	27
3.4.2.	Preparados, vías de administración y dosis	27
3.4.3.	Efectos tóxicos	28
4.	ANALGESICOS MAS UTILIZADOS, PRESENTACION COMERCIAL DOSIS Y ADMINISTRACION	29
4.1.	SALICICATOS	29

4.1.1.	Asawin	29
4.1.2.	Ascriptin	29
4.1.3.	Aspirinas	30
4.1.4.	Aspirinetas	30
4.1.5.	Uferin	30
4.1.6.	Ecotrin	30
4.1.7.	Neosaldina	31
4.1.8.	Salisyn	31
4.2.	ACETAMINOFEN	32
4.2.1.	Acetan	32
4.2.2.	Adorem	32
4.2.3.	Ametrex	33
4.2.4.	Dolex y Dolium	33
4.2.5.	Winadol	33
4.3.	PIRAZOLONA	34
4.3.1.	Magnopyrol	34
4.3.2.	Niflamin	34
4.3.3.	Lisalgil	35
4.4.	FENILBUTAZONA	36
4.4.2.	Artrizina	36
4.5.	INDOMETACINA	37
4.5.1.	Indocid	37
4.5.2.	Indometacina	37
4.6.	DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO	37
4.6.1.	Ibuprofeno	37
4.6.1.1.	Motrin	38

4.6.2.	Naproxeno	38
4.6.2.1.	Naprosyn	38
4.6.3.	Fenopropeno	38
4.6.3.1.	Fenopron	38
4.6.3.2.	Nalfon	39
4.7.	DERIVADOS DEL ACIDO MEFENAMICO	39
4.7.1	Postan	39
4.8.	PIROXICAM	40
4.8.1.	Feldene	40

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

El presente tema lo considero de suma importancia porque los analgésicos es el tratamiento a un problema tan frecuente como es el dolor, es un padecimiento que se estima que el 99% de las personas las afecta, millones de horas de trabajo se pierden anualmente debido a la incapacidad causada por el dolor.

Con los recientes en la comprensión de la fisiopatología de el dolor y de las muchas formas en que se presente el tratamiento con estos analgésicos traerá alivio a muchos pacientes y así reducirá la pérdida económica de los países.

Por tal motivo, debemos aceptar la responsabilidad de adquirir que todo, el conocimiento que implica las dosis e indicaciones de cada droga y saber sus precauciones y transmitir ese conocimiento a todas las personas que tengan esas drogas. No es ajeno a nosotros que el individuo expuesto pueda experimentar manifestaciones a corto o largo plazo según la magnitud de la dosis recibida.

Así mismo vale destacar este tema en nuestra profesión ya que estamos siempre en constante contacto con pacientes que padecen el dolor y con estos analgésicos es una de las formas de dar solución a este problema.

## 1. EL DOLOR

### 1.1. DEFINICION

El dolor es un mecanismo protector del cuerpo; se produce siempre que un tejido es lesionado y obliga al individuo a reaccionar refleja para suprimir el estímulo doloroso.

### 1.2. FRECUENCIA

Casi, todas, si no todas las alteraciones del cuerpo causan dolor. Además, la capacidad de diagnosticar diferentes trastornos depende en alto grado de un buen conocimiento de las diversas calidades del dolor, saber cómo puede irradiar de una parte del cuerpo a otra en qué forma puede diseminarse en todas direcciones. Todas las personas padecen de este signo.

### 1.3. CLASIFICACION

El dolor se ha clasificado en tres tipos diferentes: dolor punzante, quemante y continuo.

1.3.1. El Dolor Punzante. Se percibe cuando se pincha la piel con una aguja o cuando es cortada con un cuchillo. También se percibe muchas veces cuando una zona amplia de la piel es irritada en forma y difusa, pero intensa.

1.3.2. El Dolor Quemante. Como lo dice su nombre, es el tipo de dolor que, se experimenta al quemarse la piel, puede ser intensísimo y es la variedad de dolor que hace sufrir más.

1.3.3. El Dolor Continuo. De ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo; se trata de un dolor profundo que causa grados diversos de molestia. El dolor continuo de poca intensidad, en zonas amplias de la economía, puede sumarse constituyendo a veces una sensación muy desagradable.

El problema real, resultado solamente en parte consiste en establecer la causa de la diferencia de calidad. El dolor punzante se debe a estimulación de fibras de tipo A delta, en tanto que el dolor quemante o continuo se debe a estimulación de fibras C más primitivas.

#### 1.4. METODOS PARA MEDIR LA PERCEPCION DEL DOLOR

La intensidad de un estímulo necesario para causar dolor puede medirse en diversas formas, los métodos más empleados han sido pinchar la piel, con un alfiler empleando presiones de-

terminadas, comprimir un objeto sólido contra un hueso prominente empleando una fuerza medida o calentar la piel con temperaturas medidas. Este último, ha resultado particularmente preciso desde el punto de vista cuantitativo.

#### 1.5. RECEPTORES DE DOLOR Y SU ESTIMULACION

1.5.1. Terminaciones nerviosas libres como receptores de dolor. Los receptores de dolor en la piel y en todos los demás tejidos son terminaciones nerviosas libres. Se hallan dispersas en las capas superficiales de la piel.

5.1.2. También en algunos tejidos internos como periostio, paredes arteriales, superficies articulares y la hoz y la herida de la bóveda craneal.

5.1.3. En los demás tejidos profundos, no están muy provistos de terminaciones dolorígenas; sin embargo, cualquier lesión tisular amplia puede sumarse hasta el punto de causar dolor de tipo continuo en estas zonas.

#### 1.6. SUSTANCIAS DESENCADENANTES DE DOLOR

1.6.1. Histamina y bradicinina como posibles estimulantes de terminaciones dolorosas. El mecanismo exacto por virtud del cual la lesión de los tejidos estimula las terminaciones dolorosas no se conoce.

Sin embargo, diversos investigadores han comprobado que extractos de tejidos lesionados causan dolor intenso si se inyectan debajo de la piel normal. En consecuencia, es casi seguro que alguna sustancia química, liberada por los tejidos lesionados, excita las terminaciones nerviosas de dolor.

Hay muchas razones para pensar que la bradicinina, o algún producto semejante pueda ser la principal sustancia que estimula las terminaciones dolorosas. Por ejemplo, cuando se inyectan cantidades muy pequeñas de esta sustancia bajo la piel, experimentado un dolor intenso. Además la destrucción celular libera enzimas proteolíticas que desdoblan casi de inmediato las globulinas del líquido intersticial, produciendo bradicinina y cuerpos semejantes. Finalmente, se puede encontrar bradicinina y sustancias parecidas en la piel cuando se aplican estímulos dolorosos intensos.

Vemos que los mecanismos propuestos para la producción de dolor son : La lesión de las células libera enzimas proteolíticas que separan de las globulinas bradicinina y sustancias parecidas a su vez, estos productos estimulan las terminaciones nerviosas.

1.6.2. Isquemia tisular y espasmo muscular. Cuando queda bloqueado el riego sanguíneo para un tejido en pocos minutos éste empieza a causar dolor. Cuanto mayor la intensidad del metabolismo del tejido, más rápidamente aparece dicho

dolor. El espasmo muscular también es causa frecuente de dolor. El motivo de ello probablemente sea doble. En primer lugar, el músculo que se contrae comprime los vasos sanguíneos intramusculares y disminuye o suprime el riego sanguíneo. En segundo lugar, la contracción muscular aumenta la intensidad del metabolismo del órgano. Por lo tanto, el espasmo muscular probablemente origine una isquemia muscular relativa, de manera que se produce dolor isquémico.

La causa del dolor por isquemia se desconoce; pero se alivia proporcionando oxígeno al tejido. El riego de tejido con sangre sin oxígeno no alivia el dolor. Otra causa de isquemia es la acumulación en los tejidos de grandes cantidades de ácido láctico.

1.6.3. El papel de las prostaglandinas. En 1.930 Kurarock y Lieb demostraron que el líquido seminal humano es capaz de provocar contracciones uterinas. En 1.934, el investigador sueco Euler, crea el término prostaglandinas por la próstata, aislado por él durante el estudio de la acción biológica de extractos de esperma humano y vesícula seminal de carnero sobre el músculo liso. Indicó su efecto hipotensor y la capacidad de estimular la contracción de la musculatura lisa del útero y de la pared intestinal. Estos descubrimientos permanecieron ignorados por más de dos décadas, debido principalmente a dos motivos: los resultados frecuentemente contradictorios de las primeras experiencias causaron cierta

confusión, lo que es hoy explicado por el número siempre creciente de prostaglandinas cuyos efectos son diferentes, sinérgicos o antagónicos, según la especie o el órgano en estudio, además, era prácticamente imposible aislar una cantidad suficiente de las prostaglandinas encontradas en los tejidos para estudiarlos correctamente. Eliasson descubrió que el principio activo del esperma no era secretado por la próstata, sino por las vesículas seminales.

A pesar de que es impropio, el término prostaglandina ganó proyección creciente, siendo las sustancias así denominadas ampliamente investigadas.

Se comprobó posteriormente que las contracciones de la musculatura lisa, se comprobó que este estímulo era constituido por un grupo de sustancias que contenían prostaglandinas E y F.

Las prostaglandinas son rápidamente metabolizadas (inactivadas) en el hígado y pulmones, por la prostaglandina-deshidrogenasa, sin embargo, concentraciones mínimas son suficientes para determinar su acción biológica en un determinado tejido. Por otro lado sus productos catabólicos pueden también tener actividades biológicas haciendo que el efecto farmacológico persista por tiempo más prolongado.

En el organismo humano, el ácido graso libre mas abundante -

mente encontrado en casi todos los tejidos es el ácido araquidónico haciendo que la mayoría de los tejidos contengan  $\text{PGE}_2$  y  $\text{PGF}_2$  alfa o ambas, pues de él se derivan. Por lo que se sabe actualmente la  $\text{PGF}_2$  alfa y la  $\text{PGZ}_2$  son las principales prostaglandinas relacionadas con la fisiología uterina como mediadores de la contradilidad uterina.

Sabemos que la supresión de las prostaglandinas produce alivio del dolor.

A partir de estos conceptos y sabiendo que los agentes antiinflamatorios no hormonales son inhibidores de la biosíntesis de prostaglandinas, se establece una base metodológica para el uso de estos agentes en el tratamiento del dolor.

Estos agentes inhiben la enzima ciclo-oxigenasa que transforma el ácido araquidónico en endoperoxidos y, por lo tanto, inhiben también la biosíntesis de las prostaglandinas y tromboxanos. La así llamada cascada del ácido araquidónico queda interrumpido.



## 2. DROGAS TIPO ASPIRINA

Estas drogas son un tipo heterogéneo de compuestos a menudo sin relación química, pero comparten algunas acciones, terapéuticas y efectos secundarios. Su prototipo es la aspirina, y por eso son llamadas a menudo drogas tipo aspirina.

### 2.1. ASPIRINA SALICILATOS

2.1.1. Mecanismo de acción. En 1.971, Vane y Col , y Smith y Willis, demostraron que bajas contracciones de aspirina e indometacina inhibían la producción de las prostaglandinas. En los siguientes años se establecieron los siguientes puntos de importancia.

-Todos los tipos de células mamíferas estudiadas tienen enzimas microsomales para la síntesis de prostaglandinas.

-Las prostaglandinas siempre se liberan cuando las células sufren daños y se han detectado en mayores concentraciones en exudados inflamatorios. Todas las células no almacenan prostaglandinas, y por ello su liberación depende de la biosíntesis de novo.

Todas las drogas tipo aspirina inhiben la biosíntesis y la liberación de las prostaglandinas en todas las células estudiadas.

-Otras clases de drogas no inhiben en general, la biosíntesis de prostaglandinas, con excepción de los glucocorticoides antiinflamatorios.

Las drogas habitualmente se clasificaron como analgésicas leves, pero esto no es totalmente cierto. En un dolor post-operatorio, las drogas de tipo aspirina pueden ser superiores a los opiáceos.

2.1.2. Elección de la droga a prescribir. Una droga puede elegirse y administrarse durante una semana si el efecto terapéutico es adecuado, el tratamiento debe continuar a menos que aparezca toxicidad.

En general, las drogas más recientes, como los derivados del ácido propiónico, son probablemente más tolerados. Cuando se trate a un niño o a una embarazada, la elección de drogas se restringe considerablemente.

Una última consideración es el costo de la terapéutica, teniendo en cuenta que con frecuencia estos agentes se utilizan en forma crónica. En general, la aspirina es muy barata, la indometacina y la fenilbutanona son más caras.

2.1.3. Propiedades farmacológicas. Analgesia. Los tipos de dolor susceptibles de alivio por los salicilatos son los de poca intensidad, de origen circunscripto o difuso, en particular cefaleas, mialgias, artralgias y otros dolores que surgen de estructuras tegumentarias y no viscerales. El uso crónico no produce tolerancia ni adicción, y la toxicidad es menor que la de los analgésicos más potentes. Los salicilatos alivian el dolor en virtud de un efecto periférico; también pueden estar involucrados efectos directos sobre el SNC.

Antipiresis. Los salicilatos disminuyen la temperatura corporal elevada, como ya hemos visto. El efecto antipirético es generalmente rápido y efectivo. Aunque las dosis moderadas de salicilatos disminuyen la temperatura corporal elevada, también aumentan el consumo de oxígeno y el índice metabólico.

#### 2.1.4. Efectos secundarios.

2.1.4.1. Respiración. Los efectos del salicilato sobre la respiración son de fundamental importancia porque contribuyen a las serias perturbaciones del equilibrio ácido-base que caracterizan al envenenamiento por esta clase de compuestos. Las dosis terapéuticas máximas de salicilatos aumentan el consumo de oxígeno y la producción de  $\text{CO}_2$ . Este efecto del salicilato se produce principalmente en el músculo esquelético

y es el resultado del desacople inducido de la fosforilación oxidativa, por el salicilato. La mayor producción de  $\text{CO}_2$  estimula la respiración. A medida que el salicilato gana acceso al bulbo raquídeo, estimula directamente el centro respiratorio. Los pacientes con envenenamiento con salicilato pueden presentar un notable aumento del volumen minuto respiratorio y se produce alcalosis respiratoria.

2.1.4.2. Equilibrio ácido-base y cuadro electrolítico. Las dosis terapéuticas de los salicilatos producen cambios definidos en el equilibrio ácido-base y el cuadro de electrolitos. El evento inicial, como ya vimos, es una alcalosis respiratoria extracelular e intracelular.

La serie de eventos que producen los disturbios ácido-base en la intoxicación por salicilato causan también alteraciones del equilibrio del agua y los electrólitos. La baja  $\text{Pco}_2$  plasmática produce menor reabsorción tubulorrenal de bicarbonato y mayor excreción renal de sodio, potasio y agua. Además se pierde por la sudoración inducida por los salicilatos y por la pérdida insensible de agua a través de los pulmones durante la hiperventilación, y rápidamente se produce la deshidratación.

2.1.4.3. Efectos gastrointestinales. La ingestión de salicilato puede provocar dificultades epigástricas, náuseas y

vómitos. El salicilato puede causar también ulceración gástrica y hasta hemorragia. La exacerbación de los síntomas de úlcera péptica (pirosis, dispepsia), hemorragia gastrointestinal y gastritis erosiva se han observado en los pacientes que reciben dosis elevadas. La hemorragia gástrica inducida por el salicilato es indolora y produce a menudo pérdida de sangre en las heces, y ocasionalmente anemia por deficiencia de hierro. Los mecanismos por los cuales los salicilatos lesionan a las células de la mucosa gástrica son complejos. Se producen efectos deletéreos por acciones locales que causan lesión a los capilares submucosos con posterior necrosis y hemorragia y por efectos sobre la secreción de ácido y moco que parecen deberse a una inhibición sistémica de la formación de prostaglandinas.

2.1.4.4. Efectos hepáticos y renales. Hay una conciencia cada vez mayor de que los salicilatos pueden producir lesión hepática. La hepatotoxicidad depende de la dosis y no se asocia con evidencias de hipersensibilidad, la concentración de salicilato en plasma habitualmente se ha mantenido por encima de 150 ug/ml.

Como ya se ha dicho los salicilatos y drogas similar aspirina pueden causar retención de sales y agua así como una reducción aguda de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o hipovolemia. Aunque el uso crónico de salicilatos solos rara vez se asocia con nefrotoxicidad.

2.1.4.5. Efectos uricosúricos. La acción uricosúrica depende mucho de la dosis. Las dosis bajas ( 1 o 2 g por día) pueden incluso disminuir la excreción de uratos y elevar las concentraciones plasmáticas de los mismos; las dosis intermedias (2 o 3 g por día) no alteran generalmente la excreción de uratos: las dosis grandes (más de 5 g por día) inducen uricosuria y disminuyen los niveles plasmáticos de uratos.

2.1.4.6. Efectos sobre la sangre. La ingestión de aspirina por individuos normales causa una definida prolongación del tiempo de sangría, que no se debe a hipoprotrombinemia y puede ocurrir con una dosis de sólo 0.3 g. Este efecto se debe probablemente a la acetilación de la ciclooxigenasa plaquetaria y consiguiente menor formación de  $TXA_2$  . La aspirina debe evitarse en los pacientes con daños hepáticos severos, hipoprotrombinemia, deficiencia de vitamina K o hemofilia.

2.1.4.7. Efectos metabólicos. Los salicilatos tienen múltiples efectos sobre los procesos metabólicos. Presentaremos sólo algunos aspectos pertinentes.

-Fosforilación oxidativa. Se presenta fosforilación oxidativa por el salicilato. La acción de desacople de los salicilatos quedan inhibidas muchas reacciones que dependen del trifosfato de adenosina ATP.

-Metabolismo de los hidratos de carbono. Los efectos del

salicilato sobre el metabolismo de los hidratos de carbono son complejos. Grandes dosis de salicilato pueden causar hiperglucemia y glucosuria con depleción del glucógeno hepático y muscular; estos efectos se explican en parte por la liberación de adrenalina por activación de los centros simpáticos centrales, y promueven la secreción de glucocorticoides.

-Metabolismo del nitrógeno. El salicilato en dosis tóxicas causa un significativo balance negativo del nitrógeno, caracterizado por aminoaciduria.

-Metabolismo de las grasas. Los salicilatos reducen la lipogénesis bloqueando parcialmente la incorporación del acetato a los ácidos grasos; también inhiben la lipólisis estimulada por la adrenalina en las células adiposas y desplazan a los ácidos grasos de cadena larga de los sitios de unión en las proteínas plasmáticas humanas.

2.1.4.8. Efectos endocrinos. Corteza suprarrenal. Las dosis muy grandes de salicilato estimulan la secreción de esteroides por la corteza suprarrenal mediante un efecto sobre el hipotálamo, y aumentan transitoriamente las concentraciones plasmáticas de adrenocorticosteroides libre por desplazamiento de las proteínas plasmáticas.

Glándula tiroides. La administración crónica de salicilato

disminuye el yodo ligado a las proteínas del plasma y la captación y depuración tiroidea de yodo, pero aumenta el consumo de oxígeno y la desaparición de tiroxina y triiodotiroxina de la circulación.

#### 2.1.5. Farmacocinética y metabolismo.

2.1.5.1. Absorción. Los salicilatos ingeridos por vía oral se absorben rápidamente, en parte en el estómago pero principalmente en el intestino delgado superior.

2.1.5.2. Distribución. Después de su absorción, el salicilato se distribuye en casi todos los tejidos del organismo y en casi todos los líquidos transcelulares, principalmente por procesos pasivos dependientes del pH.

2.1.5.3. Biotransformación y excreción. La biotransformación del salicilato tiene lugar en muchos tejidos, pero particularmente en el retículo endoplasmático y mitocondrias hepáticas. Los tres productos metabólicos principales son el ácido salicílico (conjugado con glicina), el éter o glucorónido fenólico, y el éster o acil glucorónido. Los salicilatos se excretan principalmente por el riñón.

La vida media plasmática de la aspirina es aproximadamente de 15 minutos; la del salicilato 2 a 3 horas en dosis pequeñas y aproximadamente 12 horas con dosis antiinflamatorias

usuales. La vida media del salicilato puede ser de hasta 15 a 30 horas con altas dosis o cuando hay una intoxicación.

Usos locales. El ácido salicílico se aplica tópicamente como agente queratolítico. En combinación con el ácido benzoico, se prescribe a menudo para las epidermofitosis.

El salicilato de metilo se reserva para uso externo como contrairritante. Se emplea para músculos o articulaciones doloridas, en unguento o linimento. La absorción de salicilato de metilo puede hacerse a través de la piel, y se conocen muertes por envenenamiento sistémico debido a la aplicación local indebida de la droga.

## 2.2. DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA

Este grupo de drogas incluye a la fenilbutazona, antipirina, aminopirina y una adición reciente, apazona.

2.2.1. Fenilbutazona. Para el dolor de origen no reumático, su eficacia analgésica es inferior a la de los silicatos. Debido a su toxicidad, la fenilbutazona no debe utilizarse rutinariamente como analgésico o antipirético.

2.2.1.1. Farmacocinética y metabolismo. La fanilbutazona se absorbe rápida y completamente del tracto gastrointestinal o el recto, y la concentración plasmática máxima se al-

canza en dos horas. La vida media de la fenilbutazona en el plasma es muy larga : 50 a 64 horas.

2.2.1.2. Efectos tóxicos. La fenilbutazona es mal tolerada por muchos pacientes. Náuseas, vómitos, molestias epigástricas y erupciones cutáneas son los efectos indeseables que se citan con mayor frecuencia. Diarrea, vértigo, insomnio, euforia, nerviosidad también se han observado.

Las formas más serias de efectos adversos incluyen la úlcera con hemorragia o perforación, reacciones de hipersensibilidad. Se han producido numerosas muertes, especialmente por anemia aplásica y agranulocitosis.

2.2.1.3. Preparados vías de administración y dosis. La fenilbutazona se vende en tabletas y cápsulas revestidas de 100 mg para uso oral. Dosis diarias de 300 a 600 mg durante breves períodos aseguran efectos terapéuticos máximos.

2.2.2. Oxifenbutazona. La oxifenbutazona tiene el mismo espectro de actividad, los mismos usos terapéuticos, interacciones y toxicidad que el compuesto original, y también las mismas indicaciones, peligros y contraindicaciones para su uso clínico. Se dice que la oxifenbutazona causa algo menos de irritación gástrica. Debe tomarse en tres o cuatro porciones divididas después de las comidas para disminuir la irritación gástrica. Las dosis de oxifenbutazona son las mis-

mas que las de fenilbutazona.

2.2.3. Antipirina y aminopirina. La antipirina y la aminopirina (amidopirina) se introdujeron en la medicina a fines del siglo pasado como antipiréticos. Ambas drogas han desaparecido prácticamente de la terapéutica, pero la antipirina se emplea todavía en algunos países, en general, en mezclas analgésicas. Diversos derivados afines de la pirazolona también han gozado de esporádica popularidad, por ejemplo la dipirona que también puede causar agranulocitosis.

2.2.4. Apazona. La apazona es un nuevo agente tipo aspirina, pirazolónico, con un espectro de actividad muy similar al de la fenilburazona, aunque mucho menos tóxico.

La experiencia clínica sugiere hasta el momento que la apazona es generalmente bien tolerada. Hay efectos secundarios gastrointestinales, dolor epigástrico, dispepsia y ardores como síntomas más frecuentes.

### 2.3. DERIVADOS DEL PARAAMINOFENOL

Los denominados analgésicos de alquitrán, la fenacetina y su metabolito activo, el acetaminofeno, son eficaces alternativas de la aspirina. El acetaminofeno tiene menos toxicidad total y por ello se lo prefiere generalmente a la fenacetina.

Como el acetaminofeno es bien tolerado, no presenta muchos de los efectos secundarios de la aspirina y puede obtenerse sin prescripción médica, ocupa un lugar de "analgésico doméstico común", pero la sobredosis aguda causa daños hepáticos fatales y el número de autoenvenenamientos y suicidios con acetaminofeno ha crecido en forma alarmante en los últimos años.

2.3.1. Farmacocinética y metabolismo. El acetaminofeno y la fenacetina se metabolizan primariamente por acción de las enzimas microsomaes hepáticas.

El acetaminofeno se absorbe rápida y casi totalmente del tracto gastrointestinal. La concentración plasmática llega al máximo en 30 a 60 minutos, y la vida media plasmática es de aproximadamente 2 horas con dosis terapéuticas.

2.3.2. Efectos tóxicos. Hay ocasionales erupciones cutáneas y otras reacciones alérgicas. La erupción es generalmente erimatososa o urticariana. El efecto adverso más serio de la sobredosis aguda de acetaminofeno es una necrosis hepática potencialmente fatal que depende la dosis.

#### 2.4. INDOMETACINA Y SULINDAC

Aunque la indometacina se utilice mucho y es efectiva, su

toxicidad limita a menudo su empleo. El sulindac se desarrolló tratando de hallar un análogo menos tóxico, pero efectivo, de la indometacina.

2.4.1. Farmacocinética y metabolismo. La indometacina se absorbe rápida y casi totalmente del tracto gastrointestinal después de su ingestión oral. La indometacina se liga en un 90 % a las proteínas plasmáticas y también se une ampliamente a los tejidos.

2.4.2. Efectos tóxicos. Casi todos los efectos adversos de la droga tienen relación con la dosis. Los síntomas y complicaciones gastrointestinales consisten en anorexia, náuseas y dolor abdominal. El efecto más frecuente sobre el SNC es una severa cefalea frontal.

Las reacciones hematopoyéticas incluyen neutropenia, trombocitopenia y raramente anemia aplástica.

2.4.3. Preparados, vías de administración y dosis. La indometacina (indocin) se vende para uso oral en cápsulas que contienen 25 o 50 mg de la droga y en cápsulas de liberación lenta (75 mg); también hay supositorios de 50 mg. La dosis inicial es de 25 mg dos o tres veces por día y puede aumentarse con incrementos de 25 mg a intervalos semanales.

## 2.5. TOLMETINA

La tolmetina es un agente antiinflamatorio, analgésico y antipirético que se introdujo en la práctica clínica en los Estados Unidos en 1.976. En las dosis recomendadas, parece tener una eficacia aproximadamente equivalente a las dosis moderadas de aspirina.

2.5.1. Farmacocinética y metabolismo. La tolmetina se absorbe rápidamente y totalmente después de su administración oral en el hombre, y las concentraciones alcanzadas en el plasma no se reducen con la administración simultánea de antiácidos gástricos. Las concentraciones máximas se logran 20 a 60 minutos después de la administración oral, y la vida media en el plasma es de una a dos horas.

2.5.2. Preparados, vías de administración y dosis. La tolmetina sódica (Tolectin) se vende en tabletas de 200 mg y cápsulas de 400 mg para uso oral. La dosis inicial recomendada es de 400 mg tres veces por día y se sugiere que una de la dosis se tome al acostarse y otra al despertarse.

2.5.3. Efectos tóxicos. Los efectos secundarios gastrointestinales son los más comunes, con dolor epigástrico, dispepsia, náuseas y vómitos como principales manifestaciones. Los efectos secundarios sobre el SNC, incluyendo nerviosidad, ansiedad, insomnio, somnolencia y trastornos visuales son

menos comunes y se consideran menos frecuentes.

### 3. ANALGESICOS DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO

Estas drogas representan un relativamente nuevo grupo de agentes tipo aspirina efectivos y útiles. Pueden tener significativas ventajas sobre la aspirina, la indometacina y los derivados de la pirazolona para muchos pacientes, porque generalmente son mejor tolerados.

Ibuprofeno, naproxeno y fenoprofeno se describen individualmente más adelante. Estas drogas están disponibles actualmente en los Estados Unidos, pero otros varios agentes de esta clase se usan en varios países. Estos incluyen fenbufeno, flurbiprofeno, indoprofeno, ketoprofeno y suprofeno. El ibuprofeno fue el primero de estos agentes que tuvo uso general, y por ello la experiencia terapéutica es más amplia.

Propiedades farmacológicas. Todos tienen una útil actividad antiinflamatoria analgésica y antipirética en el hombre.

Todos estos compuestos pueden causar erosiones gastrointestinales (gástrica, duodenal, e intestinal).

Los derivados del ácido propiónico son efectivos inhibidores de la ciclooxigenasa responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas.

Algunos de los derivados del ácido propiónico tienen notables efectos sobre la migración de leucocitos.

### 3.1. IBUPROFENO

3.1.1. Farmacocinética y metabolismo. El ibuprofeno se absorbe rápidamente después de su administración oral en el hombre. La vida media en el plasma es de unas dos horas.

El ibuprofeno está unido casi por completo ( 99 % ) y firmemente a las proteínas plasmáticas. La excreción de ibuprofeno es rápida y completa. Del 60 al 90 % de una dosis ingerida se excreta por la orina como metabolitos o sus conjugados.

3.1.2. Preparados, vías administración y dosis. El ibuprofeno se vende en tabletas de 200.300, 400 y 600 mg y en suspensión que contiene 20 mg/ml. Sólo las tabletas de 200 mg son de venta libre.

En caso de dolor leve o moderado, especialmente de la dismenorrea primaria la dosis usual es de 400 mg cada 4 a 6 horas, según necesidad.

3.1.3. Efectos tóxicos. Efectos secundarios gastrointestinales; dolor epigástrico, náuseas, ardores, molestias abdominales y sensaciones de "plenitud" en el tracto gastrointestinal son las dificultades habituales.

### 3.2. NAPROXENO

Se absorbe por completo por vía oral. La rapidez pero no el grado de absorción depende de la presencia de alimentos en el estómago. La concentración plasmática se produce en dos o cuatro horas. También el naproxeno se absorbe rectalmente pero concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan más lentamente. La vida media es de 14 horas. Se excretan por la orina.

#### 3.2.1. Preparados , vías de administración y dosis.

(Naprosyn) tabletas de 250, 375 y 500 mg uso oral. Naproxeno sódico "Anaprox" tabletas de 275 mg. La dosis se ajusta según la respuesta clínica. En artritis reumatoidea en dosis 250-375 mg 2 dosis al día.

3.2.2. Efectos tóxicos. Efectos secundarios gastrointestinales y sobre el SNC el naproxeno se tolera mejor que la indometacina.

Alteraciones gastrointestinales: dispepsia relativamente leve, molestias gástricas y ardores hasta náuseas, vómito , he-

morragia gástrica.

En sistema nervioso central somnolencia, cefaleas, mareos y sudoración, fatiga, depresión, prurito, efectos dermatológicos, ictericia, alteraciones de la función renal, edema, angioneurótico, agranulosis.

### 3.3. FENOPROFENO

3.3.1. Farmacocinética y metabolismos. Se absorbe rápido pero incompletamente ( 85 % ) . La presencia de alimento retarda la absorción y disminuye la concentración plasmática máxima.

El fenoprofeno se metaboliza en gran parte (90 %) y se excreta casi totalmente por la orina. La vida media de fenoprofeno en plasma es aproximadamente de 3 horas.

3.3.2. Preparados, vías de administración y dosis. Fenoprofeno cálcico (Nalfon) cápsulas y tabletas de 200-600 mg por vía oral. En el dolor leve o moderado dosis de 200 mg cada cuatro a seis horas, el fenoprofeno se debe tomar con las comidas, no se recomienda en niños

3.3.3. Efectos tóxicos. Problemas gastrointestinales: malestar abdominal, dispepsia, aproximadamente en el 15 % de los pacientes. Constipación y náuseas.

Otros efectos: erupción cutánea, en SNC, mareos confusión y anorexia.

Usos terapéuticos: artritis gotosa, aguda y analgésicos.

### 3.4. PIROXICAM

Es el agente antiinflamatorio y antipirético más nuevo introducido en la práctica clínica en los E.E.U.U. Parece ser equivalente a la aspirina y ácido propiónico es mejor tolerado.

La principal ventaja del piroxicam es su larga vida media que permite la administración de una sola dosis diaria.

3.4.1. Farmacocinética y metabolismo. Se absorbe totalmente luego de su administración oral, la concentración pico en el plasma se absorbe de 2 a 4 horas. Ni el alimento ni los antiácidos alteran la velocidad o grado de absorción.

El piroxicam entra en circulación entero hepática y las estimulaciones en la vida media en plasma han sido variables.

Un valor medio parece ser de aproximadamente 45 horas. Se une ampliamente a proteínas plasmáticas. Excretado en orina y heces.

3.4.2. Preparados, vías de administración y dosis. Piroxicam (Feldene) cápsulas 10 a 20 mg uso oral. Dado que no se

logra concentración estable, en plasma hasta después de 7 a 10 d, no deben esperarse respuestas terapéuticas máximas hasta después de dos semanas, aunque pueden ser evidentes antes.

3.4.3. Efectos tóxicos. reacciones gastrointestinales. Alteran función plaquetaria y debe asumirse que puede presentar bronco-constricción en pacientes sensibles a la aspirina.

Usos terapéuticos. Trastornos musculares.



#### 4. ANALGESICOS MAS UTILIZADOS

##### PRESENTACION COMERCIAL, DOSIS Y ADMINISTRACION

#### 4.1. SALICILATOS

##### 4.1.1. Asawin:

Dosis y administración del asawn: En adultos de una a dos tabletas repetir esta dosis cada tres a cuatro horas. Si fuera necesario hasta ocho tabletas.

Tabletas de 100 mg en niños de 8 a 12 años: tres a cuatro tabletas.

En niños de 3 a 4 años: 1 a 2 tabletas.

En niños de 1 a 2 años: 1 tableta

Para menores de un año: La que sea necesaria según indicación médica. Repítase cada 3 a 4 horas.

Presentación comercial : Cajas de 100 tabletas de 500 y 100 mg.

##### 4.1.2. Ascriptin

Dosis y administración: de 2 a 3 tabletas cuatro veces al día según el caso.

En niños menores de 12 años, según sea necesario.

Presentación comercial: Caja de 200 tabletas por X 500 mg en sobres de 4 tabletas.

#### 4.1.3. Aspirinas

Dosis y administración: 1 a 2 hasta 6 tabletas al día

En tratamiento continuados con dosificaciones más altas, deben ser hechos bajo control médico.

Presentación comercial: cajas de 200 tabletas por 500 mg en sobres de 4 tabletas.

#### 4.1.4. Aspirinetas

Dosis y administración : Lactantes: 1/2 tableta 1 a 2 veces al día.

En niños de 1 a 3 años una tableta una vez una a dos veces al día.

En niños de tres a cinco años: Dos tabletas , tres veces al día.

Niños mayores: 3 tabletas X 3 a 4 veces al día.

Presentación comercial: Caja de 200 tabletas X 100 mg en sobres de 10 tabletas

#### 4.1.5. Ufferin

Dosis y administración: 1 a 2 tabletas cada 4-6 horas, hasta 6 al día.

En niños menores de 6 años: La mitad de la dosificación.

Presentación comercial: tiras de papel aluminio por 10 tab.

#### 4.1.6. Ecotrin

Las grageas de ecotrin contienen 324 mg de ácido acetilsalicílico.

Sometido a un proceso especial de revestimiento con un polímero ácido a fin de evitar su desintegración en el estómago. Esta indicado en cualquier caso donde la terapia con salicilatos se vea interferida por la conducción de molestias gástrica o en pacientes que ya las presentan.

Presentación comercial: En frasco por 50 grageas.

#### 4.1.7. Neosaldina

dosis y administración: en adultos de dos tabletas, 2 a 3 veces al día.

Niños: 1 tableta, 2 a 3 veces diarias.

En adultos: 60 gotas, 2 a 3 veces diarias.

Niños: 20 a 40 gotas 2 a 3 veces diarias, Según edad.

Es aconsejable tomarla en ayunas. Las gotas se tomarán en medio vaso de agua aproximadamente.

Presentación comercial: Líquido frasco por 15 ml.

Grágeas empaque por 10.

#### 4.1.8. Salisyn

El acetilsalisilato de glicina ,es una molécula original de francia que actualiza el empleo del ácido acetilsalicílico.

Gracias a su gran hidrosolubilidad y al pH casi neutro de la solución se puede aplicar por vía parenteral, logran así

niveles plasmáticos y tisulares mayores en un tiempo menor. Por estas razones poseen una actividad superior a la del ácido acetilsalicílico y la casi totalidad de analgésicos no narcóticos.

Dosis y administración: de 1 a 4 frascos ampolla diaria en caso severo se puede administrar hasta 10 frascos.

En niños se recomienda de 10 a 20 mg por kg de peso.

Aplicación intramuscular profunda, o intravenosa directamente o en percusión.

Presentación comercial: caja con un frasco ampolla y una ampolla de disolvente.

#### 4.2. ACETAMINOFEN

##### 4.2.1. Acetan

dosis y administración : en adultos de 1 a 2 tabletas cada tres veces diarias

Niños: en lactantes hasta 12 meses: 30 gotas, 3-4 veces al día.

De un año en adelante: aumentar 10 gotas por año, tres veces al día.

Presentación comercial: 6 sobres por 4 tabletas.

Frasco gotero por 15 cc

##### 4.2.2. Adorem

dosis y administración: en adultos una tableta cada 4 horas

Niños de 6 a 12 años: 1/2 tableta cada 4 horas.

Presentación comercial: Tabletillas de 500 mg: Sobre X 4 dispensador X100

## 4.2.3. Ametrex

Dosis y administración: tabletas 1-2 cada 8 horas

Jarabe : niños menores de un año

1/2 cucharadita

Niños de 1-4 años: 1/2 a 1 cucharadita

Niños de 4-8 años: 1 a 2 cucharaditas

Niños de 8-12 años: 2 cucharaditas

Presentación comercial: Tabletetas caja por 50 tabletetas de  
300 mg

Jarabe: frasco por 60 ml

Gotas: frasco gotero por 15 ml

## 4.2.4. Dolex y Dolium

Dosis y administración: niños lactantes: 15 gotas cada 6 h.

Niños de 1 a 3 años: 20 gotas o media cucharadita cada 6h.

Niños de 3 a 6 años: 40 gotas o 1 cucharadita cada 6 h.

Niños de 6 a 12 años: 1-2 cucharaditas cada 6 horas

Adultos: 1-2 tabletetas cada 6 h

1-2 cucharadas cada 6 h.

Presentación comercial: tabletetas caja de 50 sobres X 2 table-  
tas.

Jarabe: frasco por 60 ml

Gotas: frasco gotero X 15 ml

## 4.2.5. Winadol

Dosis y administración : tabletetas: adultos de 1 a 2 tabletetas  
3 a 4 veces al día.

Niños de 7 a 12 años de media a una tableta . 3 a 4 veces al día.

Gotas: menores de 1 año 12 gotas 3 a 4 veces al día.

Niños de 1 a 3 años : 12 a 24 gotas, 3 a 4 veces al día

Niños de 4 a 6 años: 48 gotas, 3 a 4 veces al día.

Jarabe: niños hasta un año : 1/2 cucharadita.

niños de 4 a 6 años: 1 cucharadita

niños de 7 a 12 años: 2 cucharaditas 3 a 4 veces al día

Presentación comercial : tabletas : cajas X 24 y 100.

Gotas: frasco de 10 ml.

Jarabe: frasco de 60 ml.

#### 4.3. PIRAZOLONA

##### 4.3.1. Magnopyrol

Dosis y administración: ampollas: 1 a 2 ampollas son suficientes para inhibir el dolor durante 12 a 24 horas.

Inyección intravenosa lenta de 2 a 3 minutos por ampolla.

comprimidos: hasta 6 comprimidos en 24 horas.

Presentación comercial: comprimidos 100 (10 tiras de 10)  
ampollas 5 (5 ml)

##### 4.3.2. Niflamin

El principio activo de niflamin es una estructura química con un carácter original y propiedades físico químicas bien definidas.

Estudios experimentales han demostrado una actividad antiinflamatoria y analgésica, constante mínima toxicidad, y excepcional tolerancia , gástrica, renal, hepática, cardiovascular y respiratoria.

La clínica ha confirmado estos resultados por su eficacia y tolerancia, tiene un margen terapéutico en un amplio campo de indicaciones, no sólo en tratamientos agudos sino también en los de larga duración.

Dosis y administración: cápsulas en adultos 3 capsulas diarias despues de las comidas.

en escolares: 2 cápsulas diarias.

supositorios: 1 a 3 supositorios al día

presentación comercial: cápsulas de 300 ml.

Frasco caja X 5 suposistorios

#### 4.3.3. Lisalgil

Alivia el dolor de cualquier origen e intensidad, actúa a través de tres niveles : periférico, medular italámico

Dosis y administración: por vía intravenosa: 1 ampolla inicial y continuar cada ocho horas si fuera necesario.

Vía intramuscular: igual al anterior.

Presentación comercial: ampollas caja por ampolla de cinco cc.

Lisalgil Combi: Tabletetas caja de 10 tabletetas tomar una cada 6 a 8 horas.

#### 4.4. FENILBUTAZONA

Dosis y administración: se recomienda adaptar la dosificación de butazolidina al caso individual, teniendo en cuenta sobre todo la edad, y el estado del paciente. Se ha acreditado el siguiente esquema básico:

En adultos: dosis inicial distribuida durante el día: 3 grageas de 200 ml.

Dosis diaria de mantenimiento: 1 a 2 grageas de 200 ml. en el tratamiento prolongado se administrará la mínima dosis de mantenimiento que aún sea efectiva.

En niños mayores de 6 años: 5 a 10 ml por kg de peso corporal al día. Dentro de este margen se hará preferencia a la dosis bajas.

Butazolidina: no debe administrarse a lactante ni a niños pequeños ni a embarazadas.

Adultos: 1 ampolla por vía intraglútea profunda al día .

Presentación comercial; ampollas: cajas con 5 y 50 de 3 ml

grageas: cajas con 20 y 100

#### 4.4.2. Artrizina

dosis y administración: 1 ampolla diaria o interdiaria aplicada por lluvia interglútea profunda.

presentación comercial: sobre por 6 comprimidos.

Ampolla: por 5 cc

#### 4.5. INDOMETACINA

##### 4.5.1. Indocid

dosis y administración : se presenta en cápsulas de 25 mg o de 50 mg y en supositorios rectales que tienen 100 mg de indometacina .

La dosificación debe ajustarse individualmente , de acuerdo con la respuesta y la tolerancia de cada paciente.

Presentación comercial: frasco de 20 capsulas de 25 mg .

Frasco de 20 capsulas de 59 mg.

caja de 5 supositorios de 100 mg .

##### 4.5.2. Indometacina MEKESSON

Dosis y administración : como norma deberá administrarse la dosis eficaz más baja posible.

Se sugiere como dosis inicial al de 25 ml, 2 a 3 veces por días. Si esta dosis es bien tolerada pero insuficientes, se deberá aumentar en 25 mg por día con intervalos de una semana hasta obtener la respuesta satisfactoria o hasta alcanzar la dosis máxima de 150 a 200 al dia.

Presentación comercial: cápsulas en sobre individuales de 25 a 50 mg.

#### 4.6. DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO

##### 4.6.1. Ibuprofeno

#### 4.6.1.1. Motrin

dosis y administración : la dosis de de motrin deberá adoptarse para cada paciente y la dosis inicial sugerida puede aumentarse o disminuirse de acuerdo con el peso del paciente y gravedad de los síntomas ya sea al iniciarse la terapia o según el paciente responda o no al tratamiento.

Se sugiere que después de haberse alcanzado una respuesta satisfactoria se revise la dosis del paciente y se ajuste según la necesidad.

Presentación: frasco con 30 grageas de 400 mg

frasco con 25 grageas de 200 ml.

#### 4.6.2. Naproxeno

##### 4.6.2.1. Naprosyn

Dosis y administración 500 mg como dosis inicial, y después 250 mg cada 6 a 8 horas dependiendo de la intensidad del proceso.

Presentación: Cápsulas de 250 mg .

Capsulas de 25 mg.

Supositorios de 500 y 250 mg . Cajas de 5

#### 4.6.3. Fenoprofeno

##### 4.6.3.1. Fenopron.

dosis y administración : dosis de 200 mg cada 4-6 horas se-

sún necesidad.

Para un dolor más severo puede darse 400 mg cada 4-6 horas hasta el máximo de 3 gr por día

Presentación comercial: cajas por 100 capsulas de 200 mg.

#### 4.6.3.2. Nalfon

Dosis y administración

Cápsulas y tabletas de 200-600 mg ,cada 4-6 horas

### 4.7. DERIVADOS DEL ACIDO MEFENAMICO

#### 4.7.1. Postan 500

Dosis y administración: tabletas: adultos una dosis inicial de 500 mg , seguida de 500 mg cada seis a ocho horas.

suspensión: en niños de 6 mese a un año: 1 cucharadita 2 veces al día.

En niños de 2-4años: dos cucharaditas , tres veces por día.

Niños de 5 a 8 años : 2 cucharaditas, 4 veces por días.

Niños de 9 a 12 años: 3 cucharaditas, 4 veces al día.

Presentación comercial: tabletas de 250 mg en cajas de 20 tabletas.

Sobres con 2 tabletas en cajas de 25 sobres.

Tabletas de 500 mg. Sobres con 2 tabletas en cajas de 25 sobres.

Suspensión : frasco de 60 ml.

#### 4.8.: PIROXICAM

##### 4.8.1. Feldene

dosis y administración : El tratamiento debe iniciarse inmediatamente se manifiesten síntomas con una dosis inicial de 40 mg (2 tabletas) como dosis única diaria los dos primeros días continuando con 20 mg diarios (1 tableta) según el dolor.

Se recomienda disolver las tabletas en un vaso de agua, también pueden deglutirse directamente con cualquier líquido.

Presentación comercial: tabletas solubles 20 mg caja por 6.

Cápsulas de 10 y 20 mg



## CONCLUSIONES

Habiendo estudiado el tema a tratar, el presente me llevó a las siguientes conclusiones.

1. El profesional deberá estar siempre informado de nuevos avances y nuevos conocimientos, ya que cada día aparecen nuevos y mejores analgésicos en el mercado.
2. Tener un conocimiento claro sobre las vías de administración, dosis, efectos que producen estas drogas, ya que todas afectan en su mayoría al sistema nervioso central y producen alteraciones gastrointestinales
3. Debemos tener en cuenta la importancia de los analesgésicos, tanto en la medicina como en la odontología, pero también debemos estar conscientes de cómo usarla para nuestros pacientes, porque también tienen sus efectos adversos y caerán sobre nosotros las consecuencias.
4. Dar a conocer al paciente, de usar estas drogas sólo en casos estrictamente necesarios, por que algunos lo toman como simple costumbre y crean dependencia a estas drogas, ya que crean ellos mismos enfermedades psicosomáticas.
5. Para poder brindar un adecuado tratamiento, con los diferentes analgésicos existentes para cada cosa, elegir la droga a prescribir. Según las alteraciones crónicas que presente y teniendo en consideración el costo de la terapéutica.

6.- Tenemos que tener muy claros los conocimientos de como se produce el dolor, cuales son las sustancias que lo desencadenan y así, saber como inhibirlo con la droga más apropiada a cada caso.

7.- Es muy importante conocer la presentación comercial de las drogas, para así tener un desenvolvimiento más practico, ya que estamos más en contacto con estas formas comerciales que con su forma genérica.

## BIBLIOGRAFIA

- GOODMAN , Louis. Bases Farmacológicas aplicado a la terapéutica. Septima Edición. Editorial Panamericana 1.986 Buenos Aires.
- GUYTON, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Quinta Edición. Editorial Interamericana. Buenos Aires 1.980.
- BOWMAN. Bases de la Farmacología, Sexta Edición, Editorial Panamericana. Buenos Aires 1.982
- CAÑIZARES DE LEON, Jairo. Diccionario de especialidades Farmacéuticas 15 Edición. Colombia. Editorial para los Médicos. 1.986
- MELMON, Kenneth, y MORRELLI, Howard, Farmacología Clínica, Principios Básicos en terapéutica. Tercera Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1.975
- THE JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL - ASSOCIATION.