



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EFFECTO DE LOS FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO  
ESTEROIDES SOBRE LA RESPUESTA AL MOVIMIENTO  
DENTAL ORTODÓNCICO.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**LUCERO PEÑA PÉREZ**

**Tutor: C.D. RAÚL CÁZARES MORALES**

**México, D.F.**

**AÑO 2008**

A la UNAM

*Porque me siento orgullosa de pertenecer a ella*

A mi mami

*Por exigirme cada día ser mejor, y siempre tener palabras de aliento para mí, gracias a ello hoy alcanzo el sueño que más tiempo y esfuerzo dediqué, espero siempre estés orgullosa de lo que haz logrado en mí. Te quiero y gracias x estar siempre junto a mí.*

A Belem y Rubén

*Por el ejemplo que me han dado siempre y por no permitir quedarme en el camino y hacer de un sueño una realidad.*

A mi papa

*Porque no importan las distancias, sino las metas.*

A Lupita, Viry, Caro, Aurora

*Por compartir mis alegrías y mis fracasos, ya que significan una segunda familia.*

A Michel

*Una persona muy especial, que me has brindado un apoyo y cariño incondicional.*

Al C.D Raúl Cázares Morales y a la C.D. Fabiola Trujillo E.

*Por el apoyo en la realización de este trabajo.*



---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>CAPÍTULO 1. BASES BIOLÓGICAS DEL TRATAMIENTO ORTODÓNICO</b> .....	7
1.1 Respuesta periodontal y ósea al movimiento dental.....	7
1.2 Control biológico del movimiento dental.....	12
1.2.1 Teoría Bioeléctrica.....	12
1.2.2 Teoría de la presión-tensión.....	14
1.3 Distribución de fuerzas y tipos de movimiento dental.....	13
1.4 Efectos de la duración de las fuerzas y disminución de las mismas.....	15
1.5 Principios mecánicos del movimiento ortodónico de los dientes.....	17
1.6 Reacción del diente y tejidos circudantes a la fuerza aplicada.....	19
<b>CAPÍTULO 2.- CUADRO GENERAL DEL MOVIMIENTO DENTARIO</b> .....	28
2.1 Reabsorción ósea frontal ósea.....	29
2.1.1 Hipótesis hidrodinámica.....	30
2.1.2 Hipótesis piezoeléctrica.....	30
2.2 Reabsorción ósea directa.....	32
2.3 Aposición ósea.....	33
2.4 Factores modificativos de la reacción tisular.....	34
2.4.1 Hueso alveolar.....	34
2.4.2 Tejido fibroso periodontal.....	35



---

2.4.3 Anatomía dental.....	36
<b>CAPÍTULO 3. FARMACOLOGÍA.....</b>	<b>37</b>
3.1 Fármacos antiinflamatorios.....	39
3.1.1 Antiinflamatorios no esteroides.....	40
3.2 Mediadores químicos del dolor y la inflamación.....	41
3.2.1 Inhibición de la Cox-2.....	45
3.3 Clasificación de los analgésicos.....	47
3.3.1 Clasificación química de los AINE.....	50
3.3.2 Antiinflamatorios no esteroideos.....	50
3.3.3 Reacciones alérgicas y pseudoalérgicas asociadas con AINE.....	71
<b>CAPÍTULO 4. EFECTO DE LOS FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES SOBRE LA RESPUESTA AL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO.....</b>	<b>73</b>
4.1 Las prostaglandinas y el movimiento dental.....	76
4.2 Efecto de los fármacos analgésicos en el movimiento dental.....	79
4.3 Soluciones al dolor ortodóncico.....	81
4.3.1 Analgésicos.....	82
4.3.1.1 Analgésicos antipiréticos.....	85
4.3.1.2 Analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINE).....	85
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>99</b>



---

<b>FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>101</b>
------------------------------------	------------



---

## Introducción

Una de las mayores preocupaciones de los pacientes cuando inician el tratamiento de ortodoncia es el dolor, por esta razón se debe de conocer la etiología, patogenia y posibles soluciones a este problema. El tratamiento ortodóncico consiste en la aplicación de fuerzas de tensión a los dientes y tiene como finalidad la corrección estética y funcional de los mismos. Dicho tratamiento se realiza a través de diversas técnicas, cuya finalidad principal es someter al diente o dientes a una fuerza tensional continua para la corrección de la maloclusión. Recientes investigaciones han mostrado signos de reacción inflamatoria aguda en los primeros días del movimiento dentario posterior a la activación de los aparatos ortodóncicos.

Por lo que en este trabajo se hablará sobre el movimiento dentario, farmacología y su estrecha relación con las prostaglandinas. Realizando una recopilación de los datos actuales que involucran el papel de los analgésicos que sabemos pueden afectar los tejidos óseos y la velocidad del movimiento de los dientes en un tratamiento de ortodoncia. Así como informar a los profesionales del área sobre los factores relacionados a los analgésicos y su influencia en el movimiento dental ortodóncico, para que seleccione la mejor estrategia terapéutica.



---

## Capítulo 1 BASES BIOLÓGICAS DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO.

El tratamiento ortodóncico se basa en el principio de que, si se aplica una presión prolongada sobre un diente, se producirá una movilización del mismo al remodelarse el hueso que lo rodea. El hueso desaparece de unas zonas y va añadiéndose a otras.

Dado que la respuesta ósea está mediada por el ligamento periodontal, el movimiento dental es fundamentalmente un fenómeno de dicho ligamento.

Las fuerzas aplicadas a los dientes también pueden influir en el patrón de aposición y reabsorción óseas en puntos alejados de los dientes, sobre todo en suturas del maxilar superior y las superficies óseas de ambos lados de la articulación temporomandibular. Por consiguiente la respuesta biológica al tratamiento ortodóncico no solo comprende la respuesta del ligamento periodontal, sino también la de zonas en crecimiento ajenas a la dentición.<sup>1</sup>

### 1.1 RESPUESTA PERIODONTAL Y ÓSEA A LA FUNCIÓN NORMAL.

Cada diente está fijado al hueso alveolar y separado del alvéolo adyacente por una fuerte estructura colagenosa de sujeción: el ligamento periodontal (LPD). En circunstancias normales, el LPD ocupa un espacio de unos 0,5mm de anchura alrededor de toda la raíz (Figura 1). El principal componente del ligamento es, con diferencia, una red de fibras de colágeno paralelas, que se insertan en el cemento de la superficie radicular a un lado y en la lámina dura al otro lado. Estas fibras de sujeción discurren en un ángulo determinado y se fijan más lejos apicalmente sobre el diente que sobre el hueso alveolar adyacente.

---

1.- Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Editorial Mosby; 2001.



Fig.1 Ligamento Periodontal enmarañado de fibras colágenas y vasos sanguíneos; fibras insertadas en el cemento radicular. Fuente: Ortodoncia, diagnóstico y planificación clínica, Vellini.

Como es lógico, esta disposición permite resistir el desplazamiento previsible del diente durante la función normal.<sup>2</sup>

Aunque la mayor parte del espacio del LPD está ocupado por los haces de fibras colagenosas que constituyen la inserción ligamentosa, también hay que considerar otros dos componentes importantes del ligamento:

- 1) Los elementos celulares, que incluyen células mesenquimatosas de diversos tipos, así como elementos vasculares y neurales
- 2) Los líquidos hísticos.

Ambos desempeñan un papel importante en la función normal y posibilitan los movimientos ortodóncicos de los dientes. Los principales elementos del LPD son

---

<sup>2</sup> Vellini F., Ferreira. Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Editorial Artes Médicas Ltda. São Paulo; 2002.

células mesenquimatosas indiferenciadas y su progenie, en forma de fibroblastos y osteoblastos.

Aunque el LPD no está muy vascularizado, contiene vasos sanguíneos y células del sistema vascular. También incluye terminaciones nerviosas, tanto terminaciones libres amielínicas relacionadas con la percepción del dolor como receptores más complejos relacionados con la información sobre la presión y la posición.

### **Respuesta a la Función normal.**

Durante la masticación los dientes y las estructuras periodontales están sometidas a fuerzas intensas e intermitentes.<sup>3</sup>

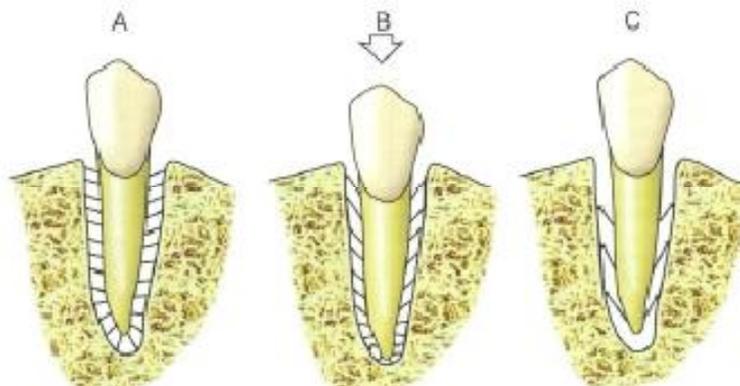


Fig.2 Esquema ilustrativo del periodonto de inserción durante la acción de cargas fisiológicas sobre el diente A. el diente se encuentra en reposo y las fibras periodontales presentan tonus normal. B. las fibras periodontales periféricas se distienden mientras que las apicales se comprimen. La acción elástica de las fibras del ligamento unidas a la presión hidráulica generada por el líquido intersticial, vuelven al diente a la posición inicial, mientras la carga es retirada. Fuente: Ortodoncia, diagnóstico y planificación clínica, Vellini.

Los contactos entre los dientes duran un segundo o menos; las fuerzas son bastante intensas: desde 1-2 kg al masticar productos blandos hasta los 50 kg que

<sup>3</sup> Graber T. Ortodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2003.



se alcanzan al masticar un objeto más resistente. Cuando un diente se ve sometido a sobrecargas importantes de este tipo (Figura 2), el líquido hístico incomprensible evita un rápido desplazamiento del diente dentro del espacio del LPD. En su lugar, la fuerza se transmite al hueso alveolar, que se deforma en respuesta a la misma.

El hueso que se deforma como respuesta de la función normal genera corrientes piezoeléctricas que parecen ser un estímulo importante para la reconstrucción y reparación esqueléticas.<sup>4</sup>

Durante el primer segundo de la presión, muy poco líquido sale del LPD. Sin embargo, si se mantiene la presión sobre un diente se exprime el líquido con rapidez y el diente se desplaza dentro del espacio del LPD, comprimiendo al propio ligamento al hueso adyacente. No debe sorprendernos que ello provoque dolor. El dolor puede percibirse tras 3-5 seg de fuerza intensa e indica que el líquido ha salido y que el LPD está recibiendo directamente la presión en esa cantidad de tiempo. (Figura 3)

<b>Respuesta Fisiológica a la aplicación de una presión intensa sobre un diente</b>	
<b>Tiempo (seg)</b>	<b>Respuesta</b>
<b>&lt;1</b>	<b>El líquido del LPD no se comprime, el hueso alveolar se flexiona, se genera una señal piezoeléctrica</b>
<b>1-2</b>	<b>Se exprime el líquido del LPD, el diente se</b>

<sup>4</sup> Mc Culloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000-1997.



	<b>mueve dentro del espacio del LPD</b>
<b>3-5</b>	<b>Sale el líquido del LPD, los tejidos se comprimen; dolor</b>
	<b>Dolor inmediato si la presión es intensa</b>

Fig.3 , Fuente: Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Flavio Vellini – Ferreira.

Una fuerza prolongada, aunque sea de escasa magnitud, provoca una respuesta fisiológica diferente, la remodelación del hueso adyacente.<sup>4</sup> La movilización ortodóncica de los dientes es posible gracias a la aplicación de fuerzas prolongadas. Además, las fuerzas leves y prolongadas del entorno natural (las fuerzas de los labios, las mejillas o la lengua sobre los dientes) tienen la misma capacidad que las fuerzas ortodóncicas para provocar el desplazamiento de los dientes a una posición diferente.<sup>1</sup>

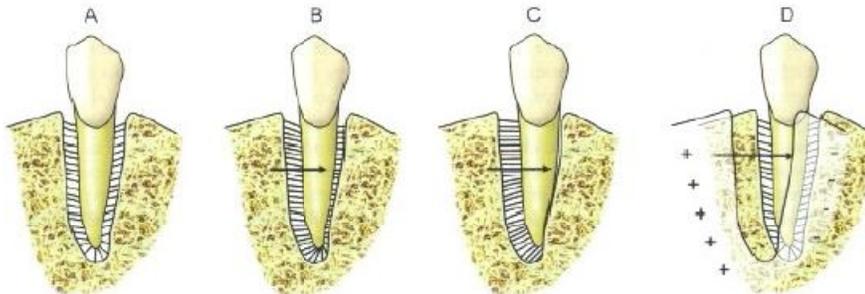


Fig.4 Secuencia de eventos provenientes de una fuerza ortodóncica (suave y continua) aplicada sobre un diente. En la fig. A el diente está en reposo. En el momento en el que se inicia la fuerza (B) el diente se disloca en el interior del alvéolo; sin embargo este movimiento es impedido por los ligamentos periodontales (distendidos del lado izquierdo y comprimidos del lado derecho) y por el líquido intersticial la carga se transfiere entonces para el hueso alveolar creando un efecto piezoeléctrico. Si la fuerza se mantiene, el diente se aproxima todavía más a la pared alveolar, lo que provoca un proceso inflamatorio periodontal. Las reacciones tisulares locales provocarán una remodelación ósea del alvéolo y la consecuente migración leucocitaria (D) Fuente: Flavio Vellini – Ferreira; Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica.

## Respuesta del LPD y el hueso a las fuerzas ortodóncicas mantenidas

<sup>4</sup> Mc Culloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000-1997.

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.



---

La respuesta a una fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición de dolor, a necrosis de los elementos celulares del LPD y al fenómeno de la reabsorción basal del hueso alveolar cercano al diente afectado. (figura 4)

## **1.2 CONTROL BIOLÓGICO DEL MOVIMIENTO DENTAL**

Conviene analizar los mecanismos de control biológico que traducen el estímulo de la aplicación de una fuerza mantenida en una respuesta de movimiento ortodóncico de los dientes. En las dos teorías principales sobre el movimiento dental ortodóncico se cita dos posibles elementos de control: la electricidad biológica y la presión – tensión del LPD que afecta el flujo sanguíneo.<sup>1</sup>

### **1.2.1 Teoría Bioeléctrica**

La teoría Bioeléctrica atribuye el movimiento dental a cambios del metabolismo óseo controlados por las señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona y deforma. La Teoría de la presión – tensión achaca el movimiento dental a cambios celulares producidos por mensajeros químicos, que se piensa se generan por alteraciones en el flujo sanguíneo a través del LPD. Ciertamente la presión y la tensión dentro del LPD podrían alterar el flujo sanguíneo reduciendo (presión) o aumentando (tensión) el diámetro de los vasos sanguíneos. Ambas teorías no son incompatibles ni mutuamente excluyentes. Desde el punto de vista actual, parece ser que ambos mecanismos pueden intervenir en el control biológico del movimiento dental.

---

<sup>1</sup>Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.



---

Los campos electromagnéticos también pueden influir en los potenciales y la permeabilidad de la membrana celular, desencadenando cambios en la actividad celular.

Se pueden inducir campos electromagnéticos en los tejidos mediante imanes adyacentes, sin el contacto que requieren electrodos, y se ha podido comprobar que determinados tipos de cambios favorecen la curación del hueso. Es Posible que pueda utilizarse este efecto en el futuro para favorecer la movilización ortodóncica de los dientes y/o alterar el crecimiento de los maxilares.

Sin embargo parece muy improbable que los campos generados por pequeños imanes unidos a los dientes para mover los dientes puedan cambiar la biología elemental de la respuesta a la fuerza. Las hipótesis propuestas recientemente de que la fuerza magnética generada reduce el dolor y la movilidad no están respaldadas por la evidencia.<sup>8</sup>

### **1.2.2 TEORÍA DE LA PRESIÓN – TENSIÓN**

La teoría clásica del movimiento dental sostiene que el estímulo para la diferenciación celular y, en última instancia, para el movimiento dental depende más de señales químicas que eléctricas (Figura 4). No cabe duda de que los mensajeros químicos son importantes en la cascada de acontecimientos que dan lugar a la remodelación del hueso alveolar y al movimiento dental.<sup>9</sup>

Según esta teoría, la alteración del flujo sanguíneo en el seno del LPD se debe a la presión mantenida que obliga al diente a cambiar de posición en el espacio

---

1 Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra ed. Argentina: Mosby; 2001.

2 Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Flavio Vellini – Ferreira. Editorial Artes Médicas Ltda. São Paulo, 2002.



---

del LPD, comprimiendo el ligamento en unos puntos y tensándolo en otros. El flujo sanguíneo disminuye donde el LPD queda comprimido y suele mantenerse o aumentar en los puntos de tensión del LPD. Si se tensan excesivamente algunas regiones del LPD, el flujo sanguíneo puede disminuir de forma pasajera. Las alteraciones del flujo sanguíneo inducen rápidos cambios en el entrono químico. En esencia, este concepto del movimiento dental comprende tres fases:

- 1) Las alteraciones del flujo sanguíneo asociadas con la presión en el seno del LPD.
- 2) La formación y/o liberación de mensajeros químicos
- 3) La activación celular.<sup>1</sup>

### **1.3 DISTRIBUCIÓN DE FUERZAS Y TIPOS DE MOVIMIENTO DENTAL**

Los niveles de fuerzas óptimos para la movilización ortodóncica e los dientes deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del LPD.<sup>2</sup> A la hora de determinar el efecto biológico, son importantes la intensidad de la fuerza aplicada sobre un diente y también la zona del LPD por la que se distribuye dicha fuerza. La fuerza del LPD no sólo viene determinada por la propia fuerza, sino por la presión o fuerza por unidad de superficie dado que la distribución de las fuerzas en el LPD difiere en función de los diferentes tipos de movimiento dental, habrá que especificar el tipo de movimiento dental, además de la cuantía de la fuerza a la hora de determinar los niveles de fuerzas óptimos para el tratamiento ortodóncico.

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra ed. Argentina: Mosby; 2001.



---

La forma más sencilla de movimiento ortodóncico es la inclinación. Los movimientos de inclinación se consiguen aplicando una fuerza única contra la corona del diente. Al hacerlo, el diente bascula alrededor de su “centro de resistencia”, un punto situado a mitad del camino hacia la raíz. Cuando el diente bascula así, el LPD queda comprimido cerca del ápice radicular, en el mismo lado del resorte. El LPD sufre la presión máxima a nivel del reborde alveolar y en el ápice de la raíz. Al acercarse al centro de resistencia, la presión va disminuyendo progresivamente, y es mínima al llegar al mismo.

A. Al inclinar un diente, solo se actúa sobre la mitad de la superficie del LPD en la que podría actuarse. Tanto los experimentos, como la experiencia clínica con seres humanos sugieren que las fuerzas de inclinación no deben superar los 50g, aproximadamente.

Si se aplican dos fuerzas simultáneamente sobre la corona de un diente, éste se puede mover en masa (trasladarse), (es decir, el ápice radicular y la corona se desplazan la misma distancia en la misma dirección).<sup>1</sup> En este caso, toda la superficie del LPD soporta la misma carga. Esta claro que para producir la misma presión sobre el LPD y, por consiguiente, la misma respuesta biológica se necesitará el doble de fuerza para el desplazamiento en masa que para la inclinación. Para mover un diente de tal forma que se incline en parte y en parte se traslade, serían necesarias fuerzas intermedias entre las que se requieren para la inclinación y la traslación.<sup>1</sup>

#### **1.4 EFECTOS DE LA DURACIÓN DE LAS FUERZAS Y LA DISMINUCIÓN DE LAS MISMAS**

La clave para conseguir el movimiento ortodóncico radica en aplicar una fuerza mantenida, lo que no quiere decir que debe actuar constantemente, sino

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.



---

que debe estar presente durante una parte considerable del tiempo (varias horas al día, nunca unos cuantos minutos).

La experiencia clínica sugiere que existe un umbral de aproximadamente unas 4- 8 horas para la duración de la fuerza en los seres humanos, y que si las fuerzas se mantienen durante más tiempo se consigue una movilización dental cada vez más eficaz.<sup>1</sup>

La duración de las fuerzas ortodóncicas se clasifica por el índice de decadencia en:

- Continua: fuerza que se mantiene en un porcentaje apreciable de la original entre una visita del paciente y la siguiente.
- Interrumpida: el nivel de la fuerza disminuye a cero entre las activaciones

Tanto las fuerzas continuas como las interrumpidas pueden conseguirse con aparatos fijos que se llevan en todo momento.

Las fuerzas intermitentes se consiguen con los aparatos activados por el propio paciente, como las placas removibles los casquetes y los elásticos.

Existe una importante interacción entre la magnitud de las fuerzas y la rapidez de su declive al responder el diente a las mismas. (Figura 5). Consideremos en primer lugar el efecto de una fuerza casi continua. Si dicha fuerza es bastante leve, el movimiento dental progresará con relativa suavidad como consecuencia de la reabsorción frontal. Sin embargo, si la fuerza continua es intensa, el movimiento dental se demorará hasta que la reabsorción basal pueda eliminar el

---

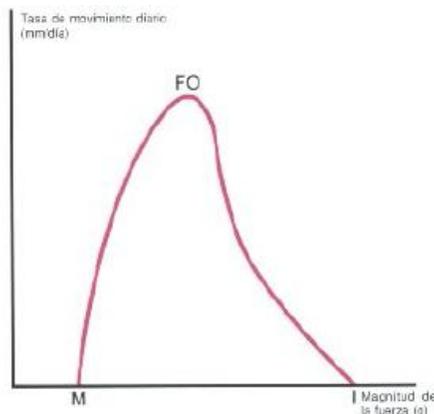
<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.



hueso necesario para permitir dicho movimiento. En ese momento, el diente cambiará de posición rápidamente y la fuerza constante volverá a comprimir los tejidos, impidiendo la reparación del LPD y obligando a una nueva reabsorción basal, y así sucesivamente.<sup>1</sup> Esas fuerzas continuas e intensas pueden resultar bastante destructivas, tanto para las estructuras periodontales como para el propio diente.

Si el hueso es biológicamente plástico y se adapta a las fuerzas funcionales y de desarrollo, responde a la presión con resorción y a la tensión con deposición ósea.

Al hueso alveolar se le ha llamado el “esclavo del ortodoncista”. Los procesos esenciales están ahí trabajando antes que trate de lograr el movimiento controlado de los dientes utilizando aparatos mecánicos <sup>1</sup>



Fuente: Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Flavio Vellini – Ferreira

Fig.4 Grafica de movimiento representativo de la tasa de movimiento dentario, en milímetros relacionada con la magnitud de la fuerza ortodóncica. Se observa que el diente se disloca mucho más rápidamente cuando está sometida a fuerza de baja intensidad (fuerza óptima) y que bajo cargas muy pesadas se inmoviliza (l).



---

## **1.5 PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO DE LOS DIENTES.**

La fuerte mecánica del odontólogo y la repetición continua de los procedimientos en la práctica diaria en ocasiones ocultan la importancia del aspecto biológico de la odontología total. Esto no debe suceder en el caso de quien desea “mover dientes”, 1. Se debe tener una “Consciencia tisular”, siendo un requisito indispensable para la mecánica. Actualmente contamos con aparatos potentes para mover dientes que pueden llevar a cabo cualquier cambio deseado, pero si su utilización no es controlada por un profundo respeto del medio biológico en que se desenvuelven, se puede realizar un daño incalculable. Raíces resorbidas, dientes desvitalizados, crestas alveolares dañadas, bolsas periodontales, mala salud gingival y fracaso en el objeto terapéutico son algunos problemas a los que se enfrenta quien ignora los principios básicos, se debe tener una cuidadosa vigilancia de la reacción de los tejidos vivos a las manipulaciones mecánicas.

### **MOVIMIENTO DENTAL FISIOLÓGICO.**

Zwarych Y Quigley han observado desplazamiento fisiológico distal en los molares del ratón; tal actividad también se presenta en los seres humanos en un momento u otro – especialmente cuando se ha perdido un diente en un segmento posterior. 1

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.

1 Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.

3 Graber T. Ortodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2003.



---

DeAngelis compara el movimiento ortodóncico normal de los dientes con el desplazamiento fisiológico mesial, con un patrón de aposición resorción diferencial provocado por los aparatos. Es posible que la alteración del ambiente eléctrico por las fuerzas (efecto piezoeléctrico) ejerza una acción reguladora.<sup>3</sup>

La respuesta de una fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma; las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición del dolor, a necrosis de los elementos celulares del LPD y al fenómeno de la reabsorción basal del hueso alveolar cercano al diente afectado.<sup>1</sup>

## **1.6 REACCIÓN DEL DIENTE Y TEJIDOS CIRCUDANTES A LA FUERZA PLICADA**

**El diente.-** La aplicación de presión constante a la corona de un diente provocará un cambio de posición si la fuerza aplicada es de duración e intensidad suficientes y si el camino no se encuentra obstaculizado por la oclusión o por otro diente.

**La Pulpa.-** Las fuerzas leves pueden causar hiperemia en el tejido pulpar. En ocasiones los pacientes presentan sensibilidad térmica al frío o al calor y pulpitis después de ajustar los aparatos ortodóncicos. Si la presión es fuerte puede presentarse degeneración total o parcial de la pulpa, y el diente se obscurecerá debido a la hemorragia. La reacción pulpar se normaliza después de haber terminado el tratamiento ortodóncico.

**Cemento.-** La superficie de la raíz generalmente posee una capa de cementoide orgánico acelular sobre el cemento. Al aplicar presiones ortodónticas, esta capa cementoide protectora puede ser perforada formando áreas semilunares de resorción por el cemento.

---

1.- Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Editorial Mosby; 2001.

3.- Graber T. Ortodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2003.



---

Si las fuerzas empleadas son intermitentes o si el tratamiento ha sido terminado, los cementoblastos rellenan estas zonas excavadas, pero el cemento nunca presenta el mismo aspecto microscópico que la estructura original. <sup>1</sup>

**Dentina.-** Con presiones grandes, la solución de continuidad de la capa cementoide y la resorción del cemento ven seguidas por resorción de la dentina en algunos casos.



Fig.6 Esmalte, Dentina, pulpa. Fuente: [www.dentalpulp.com](http://www.dentalpulp.com)

**Esmalte.-** En el esmalte no se observan cambios tisulares como resultado del movimiento dental por sí mismo.<sup>3</sup>

**Ligamento Periodontal.-** Es parte importante para el movimiento ortodóntico, ya que funge como una fuente de elementos celulares en proliferación cuando es estimulada por presión o tensión; Los osteoblastos y los osteoclastos son reclutados cuando se necesitan.

---



---

El ligamento periodontal es un tejido conectivo altamente vascularizado localizado entre las raíces de los dientes conectando las mismas al hueso alveolar; continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.<sup>5</sup> Sus células, elementos vasculares y matriz extracelular, proveen a este tejido funciones biofísicas únicas como son: de soporte, de adhesión, funciones sensoriales y como amortiguador hidrostático, permitiendo así que los dientes erupcionen de forma limitada para ajustar su posición y permanecer firmemente adherido a su alveolo.

Definitivamente una de las características más importantes de este tejido es su adaptabilidad a cambios repentinos de niveles e fuerzas aplicadas y su magnífica capacidad de reparación y remodelado. Todas las características se derivan de su compleja y heterogénea colección de células las cuales incluye osteoblastos y osteoclastos en el lado óseo.<sup>4</sup>

## **Fibras**

Las fibras del ligamento periodontal están constituidas esencialmente por colágeno, principalmente tipo III, los grupos de fibras encontrados se dividen en:

**Fibras transeptales**, las cuales atraviesan la cresta, estas no se organizan completamente hasta que con el diente opuesto se halle en función (oclusión). Ellas se encuentran en la parte mesiodistal de los dientes adyacentes y están

---

3.- Graber T. Ortodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2003.

4 Wounter B. C McCulloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000-1997.

5 Carranza, F; Newman, M. 1998 Periodontología clínica Ed. Mc Graw Hill Interamericana 8° ed.



---

embebidas en el cemento de los dientes a cada lado.<sup>6</sup>

**Fibras de la cresta alveolar**, las cuales van de la cresta alveolar al ligamento periodontal y se unen ellas mismas al cemento . Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales, se destruyen cuando la enfermedad periodontal produce una corona clínica mayor que la anatómica.

**Fibras horizontales**, pasan del cemento al hueso alveolar y corren en ángulo recto respecto al eje mayor del diente. Se encargan de resistir las fuerzas laterales u horizontales con respecto al diente.

**Fibras oblicuas**, comprimen la masa de fibras del ligamento periodontal. Son las más potentes y numerosas, y se encuentran adheridas al cemento más apicalmente que al hueso. Soportan el embate más fuerte de las tensiones masticatorias verticales, impidiendo que el diente se intruya, oponiéndose a las fuerzas ejercidas por el diente antagonista y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

**Fibras apicales**, se irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso que forma la base del alveolo. Evitan los movimientos de lateralidad y extrusión, y amortigua los de intrusión.<sup>5</sup>

---

4 Wounter B. C McCulloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000-1997.

5 Carranza, F; Newman, M. 1998 Periodontología clínica Ed. Mc Graw Hill Interamericana 8° ed.

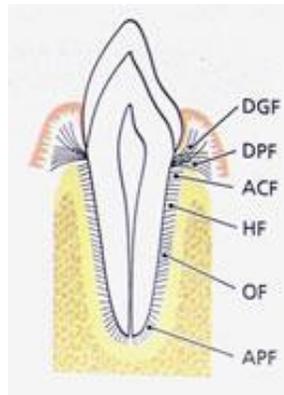


Fig.7 .Mostrando las Fibras de la cresta alveolar (ACF), Fibras horizontales (HF), Fibras Oblicuas (OF), Fibras apicales (APF), Hueso alveolar propio (APF), Fibras dentogingivales (DGF), Fibras dentoperiodontales (DPF). Fuente: Periodontología clínica e implantología, 3ª edición.

Actúan como un colchón hidráulico para resistir los esfuerzos de compresión.

**Fibras interradiculares**, divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares. Evitan los movimientos de lateralidad y rotación.

Las fibras periodontales no son elásticas; no se estiran como una banda de caucho pero en cambio son espiraladas y retorcidas de tal forma que puedan ser extendidas cuando el diente se encuentra en función. Esta extensión permite movimientos leve del diente en el alveolo.<sup>6</sup>

Es posible encontrar en el ligamento periodontal las fibras de oxitalán, las cuales son consideradas una variante de las fibras elásticas. Estas fibras irrumpen

---

6 Seltzer S. 1988 Endodontology Ed. Philadelphia 2ª Ed.



---

temprano, cuando se ha formado la mitad de la corona del diente, después de que aparecen las fibras colágenas y los mucopolisacáridos en el medio intercelular. Se originan por fuera del órgano del esmalte y de la vaina de Hertwig. Se las encuentra corriendo en dirección oblicua entre las paredes de los vasos sanguíneos del ligamento o en cemento, o corriendo como fibras largas en ángulos rectos respecto a los grupos oblicuos de fibras colágenas y en dirección generalmente perpendicular respecto del plano oclusal del diente. Residen en región transeptal y se pueden insertar tanto en hueso como en cemento. La función exacta del sistema de fibras de oxitalán no es clara; los papeles a los que se ha atribuido este sistema incluyen la adición de fortaleza mecánica; mantenimiento de la patencia y estabilidad vascular; y la participación de mecanismos de propiocepción relacionados al flujo vascular.<sup>4</sup>

Se cree que estas fibras participan en:

1. *Amortiguación de fuerzas mecánicas*: otorgan mayor rigidez en el ligamento periodontal, ya que su presencia aumenta durante la función.<sup>6</sup>
2. *Guía de erupción de incisivos*: es una guía durante la migración de fibroblastos en el transcurso de la erupción.
3. *Mantenimiento del patrón y estabilidad vascular y mantenimiento del mecanismo de propiocepción asociado con el flujo sanguíneo*: ya que se encontraron asociados a nervios mielinizados, axones amielínicos y terminaciones nerviosas libres asociados al ligamento periodontal.<sup>7</sup>

Las fibras del hueso y aquellas insertadas en el cemento están unidas y entrelazadas en una zona amplia de fibras acomodadas irregularmente son

---

4 Wounter B. C McCulloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000- 1997.

7 Canalda, C. y Brau, E. Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas, 2001, España:Editorial MASSON, S.A.



---

denominadas como el plexo intermedio. La presencia de esta zona sirve para acomodar la erupción rápida, movimiento mesial y atrición oclusal. Existen espacios intersticiales entre las fibras que contienen vasos sanguíneos, nervios y unas pocas células de defensa.<sup>4</sup>

En general el papel de el ligamento Periodontal es:

- Un **cojín protector** contra las fuerzas funcionales, protegiendo las delicadas estructuras en el fondo el alveolo. Debido a la posición oblicua de las fibras principales, literalmente sujetan al diente y lo mantienen suspendido en forma de hamaca, transmitiendo la fuerza aplicada en sentido del eje mayor hacia la pared alveolar como tensión. Igualmente el ligamento periodontal es un mecanismo de protección contra los golpes accidentales.
- Una **fuentes de nutrición** para los tejidos periodontales, llevando nutrientes esenciales y eliminando materiales de desecho a través del aparato circulatorio periodontal.
- Un **reservorio de células** (fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos) para mantenimiento de la actividad fisiológica, tal como erupción y desplazamiento mesial. Además, estas células ayudan a satisfacer las exigencias no fisiológicas o patológicas (movimiento dentario).
- Un **plexo sensorial** para exigencias propioceptivas.

### **Efectos de la distribución de fuerzas y tipos de movimiento dental**

---

<sup>4</sup> Wourter B. C McCulloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000- 1997.

6 Seltzer S. Endodontology, 2ª Ed. Ed. Philadelphia. 1988



---

Los niveles de fuerzas óptimos para la movilización ortodóncica de los dientes deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del LPD. A la hora de determinar el efecto biológico, son importantes la intensidad de la fuerza aplicada sobre un diente y también la zona del LPD por la que se distribuye dicha fuerza. La respuesta del LPD no sólo viene determinada por la propia fuerza sino por la presión o fuerza de dicha unidad de superficie.<sup>6</sup> Dado que la distribución de las fuerzas en el LPD difiere en función de los diferentes tipos de movimiento dental, habrá que especificar el tipo de movimiento dental, además de la cuantía de la fuerza a la hora de determinar los niveles de fuerzas óptimos para el tratamiento Ortodóncico.<sup>1</sup>

La forma más sencilla de movimiento ortodóncico es la inclinación. Los movimientos de inclinación se consiguen aplicando una fuerza única (p. ej., un resorte que actúa desde un aparato removible) contra la corona del diente. Al hacerlo el diente bascula alrededor de su “centro de resistencia”, un punto situado aproximadamente a mitad de camino hacia la raíz. Cuando el diente bascula así el LPD queda comprimido cerca del ápice radicular, en el mismo lado del resorte, y en el borde del hueso alveolar en el lado contrario al resorte. El LPD sufre la presión máxima a nivel del reborde alveolar y en el ápice de la raíz. Al acercarse al centro de resistencia, la presión va disminuyendo progresivamente, y es mínima al llegar al mismo.

---

6 Seltzer S. Endodontology, 2ª Ed. Ed. Philadelphia. 1988

1 Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.<sup>26</sup>



---

Al inclinar un diente, sólo se actúa sobre la mitad de la superficie del LPD en la que podría actuarse. Tanto los experimentos como la experiencia clínica en seres humanos sugieren que las fuerzas de inclinación no deben superar los 50g, aproximadamente.

Si se aplican dos fuerzas simultáneamente sobre la corona de un diente, éste se puede mover en masa (trasladarse) (es decir, el ápice radicular y la corona se desplazan la misma distancia en la misma dirección). En este caso, toda la superficie del LPD soporta la misma carga. Está claro que para producir la misma presión sobre el LPD y, por consiguiente, la misma respuesta biológica, se necesitará el doble de fuerza para el desplazamiento en masa que para la inclinación. Para mover un diente de tal forma que se incline en parte y en parte se traslade, serían necesarias fuerzas intermedias entre las que se requieren para la inclinación y la traslación puras.



---

## Capítulo 2 Cuadro general para el movimiento dentario

Desde Oppenheim sabemos que son dos tipos de reacciones las que se observan al aplicar, durante un período suficiente de tiempo, una fuerza al diente. El hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular. Será necesario que se produzca una reabsorción ósea en el denominado, por la presión que recibe, *lado de presión*.

En el lado opuesto el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espesor periodontal; nuevas capas óseas se depositarán sobre la superficie dentaria del hueso alveolar en el denominado *lado de tensión* 'por el estiramiento que sufren las fibras periodontales al desplazarse la pieza dentaria. Se producirá por lo tanto reabsorción ósea en el lado de la presión y aposición ósea en el lado de la tensión.<sup>1</sup>

Para que se produzca un movimiento dentario cuando aplicamos fuerza a un diente, tiene que existir reabsorción ósea. La fuerza ortodóncica debe vencer una doble resistencia. En primer lugar, la resistencia del periodonto, en la que se engloban las fibras y los líquidos que constituyen la sustancia amorfa fundamental del periodonto; tras superar esta resistencia se produce un ligero movimiento dentario en consonancia con el espesor del espacio periodontal. En una segunda fase cronológica hay que vencer la resistencia que ofrece el hueso maxilar. Inicialmente se opone la elasticidad propia del alveolo y, tras la deformación mecánica, viene una reabsorción del hueso que permite el desplazamiento dentario.<sup>1</sup> (Figura 8)

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.

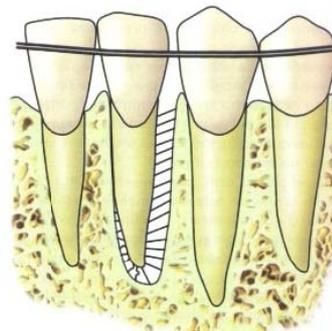


Fig 8. En el segmento radicular hay estiramiento de los ligamentos del lado izquierdo y compresión del lado derecho : en las regiones donde los lados están distendidos, hay depósito óseo y en aquellas donde los ligamentos están comprimidos, hay resorción alveolar.  
Fuente: Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Flavio Vellini – Ferreira. Editorial Artes Médicas Ltda. São Paulo, 2002.

Para que la reabsorción ósea tenga lugar y para que se inicie la actividad que permita el desplazamiento dentario, deberán desarrollarse unas reacciones biológicas. Es necesaria una actividad celular que requeriría la existencia de una fuente de energía para que la proliferación se produzca. Estará presente un flujo vascular suficiente para la actividad reabsortiva del hueso; posteriormente, la presencia de células y el aporte energético mediatizarán la remodelación ósea. La reabsorción que se produce al aplicarle fuerza al diente es de dos tipos diferentes: la directa y la denominada reabsorción indirecta.<sup>1</sup>

## 2.1 REABSORCIÓN ÓSEA FRONTAL O DIRECTA

El ligamento periodontal está situado entre dos estructuras duras, el cemento y el hueso alveolar y al aplicar fuerza se reduce la circulación sanguínea. Si la intensidad es ligera y no llega a bloquear totalmente la irrigación de la zona, se iniciará una actividad osteoclástica que destruirá y reabsorberá la pared ósea alveolar que se enfrenta al desplazamiento dentario: es la reabsorción ósea *directa* del lado de la presión. Hay varias hipótesis atractivas para explicar como la fuerza aplicada sobre la corona del diente es capaz de estimular la puesta en marcha de los fenómenos reabsortivos.

### 2.1.1 Hipótesis hidrodinámica

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.



---

Partiendo del hecho de que los vasos que cruzan los haces periodontales están como atrapados entre las fibras principales, se sugiere que el estrechamiento artificialmente provocado por la fuerza ortodóncica producirá una estenosis y las venas se dilatarán formando un pequeño microaneurisma. La estasis vascular condicionará la salida de los vasos de moléculas de oxígeno que vendrían a situarse entre las espículas del hueso alveolar poniéndose en contacto con los numerosos recovecos allí presentes: este contacto del oxígeno con el hueso es el que crea un medio local favorable para el mecanismo de reabsorción. Según este planteamiento, los vasos son los que proveen las moléculas de oxígeno que sirven como vehículo transmisor del estímulo funcional desencadenante de la reabsorción ósea.<sup>3</sup>

### **2.1.2 Hipótesis piezoeléctrica**

Un grupo de investigadores observó que en el hueso se desarrollaban potenciales eléctricos cuando era deformado,<sup>1</sup> lo que les llevo a considerar que estos potenciales eran fundamentales para controlar la reacción de las células óseas. El hueso es un material que revela propiedades piezoeléctricas ante la deformación; la piezoelectricidad puede ser definida como la actividad eléctrica resultante de la tensión deformante sobre un cuerpo cristalino. Cuando esta estructura se deforma por una fuerza la separación de sus puntos, cargados positiva y negativamente, produce una descarga.

Basándose en estos hallazgos Epker y Fromst propusieron una hipótesis que relacionaba el tipo de alteración que se producía al aplicar fuerzas sobre los huesos con la respuesta celular y la modificación estructural. Según esta hipótesis, la propiedad biomecánica que controla la localización de la reabsorción o la neoformación ósea es el cambio en la curvatura superficial que se produce al aplicar la fuerza. En una superficie ósea que se hace más convexa al aplicar la fuerza deformante, se pueden registrar potenciales eléctricos de carga positiva, y cuando la superficie se hace más cóncava, se registran potenciales negativos. Se ha comprobado que existe una relación entre los

---

1 Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.

3 Graber T.M. Ortodoncia, Teoría y Práctica. 4ta Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2003.

8 Canut B. J.A, Ortodoncia clínica y terapéutica, 2000, España. Editorial Elsevier



---

potenciales eléctricos de signo positivo con la reabsorción y los negativos con la aposición ósea.<sup>8</sup> La capacidad del hueso alveolar para reabsorberse o neoformarse ante el desplazamiento dentario está probablemente regulado por estas corrientes derivadas de las características piezoeléctricas del hueso alveolar.<sup>3</sup>

Sea un mecanismo u otro el que inicia la reacción, la reabsorción ósea directa es consecuencia de la aplicación de una fuerza ortodóncica ligera que condiciona la compresión periodontal. Al quedar disminuida la circulación sanguínea durante varios días, se inicia el remodelamiento de la pared alveolar. El hueso de lado de la presión se reabsorbe por actividad osteoclástica que destruye paulatinamente la lámina ósea; libre de resistencia que se le oponga, la raíz dentaria se desplaza en el sentido de la fuerza. Esta secuencia de fenómenos es lo que constituye la reabsorción ósea frontal o directa como reacción inicial ante la aplicación de fuerzas ortodóncicas.

## **2.2 REABSORCIÓN ÓSEA INDIRECTA**

Cuando la fuerza aplicada es demasiado intensa, produce una oclusión vascular dejando prácticamente paralizada la actividad vital en esta zona del periodonto. La paralización y el bloqueo sanguíneo impiden la reabsorción del hueso alveolar directamente, por lo que tendrán que entrar en juego otros mecanismos adaptativos para reabsorber el hueso que se enfrenta al desplazamiento dentario.

Este proceso de la llamada reabsorción indirecta se analiza en tres fases cronológicas:

- 1.- La aplicación de una fuerza intensa y prolongada produce una oclusión vascular que da lugar a una serie de cambios regresivos a nivel del periodonto donde microscópicamente se observa que desaparece la organización fibrilar y cesa toda actividad celular. Reitan ha denominado hialinización a este fenómeno, que se caracteriza por la degeneración pínica de los núcleos del tejido conectivo, la lisis celular

---

3. Graber T.M. Ortodoncia, Teoría y Práctica. 4ta Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2003.



---

con desaparición de los capilares y la unificación de las fibras periodontales que forman una masa de aspecto hialino. La hialinización empieza a las 36 horas de aplicar la fuerza intensa y dura tres, cuatro o cinco semanas según la cuantía de fuerza y la reacción biológica del individuo.<sup>3</sup>

2.- Por la dificultad de reabsorberse directamente el hueso de la pared periodontal aparecen osteoclastos provenientes de otras zonas lejanas que sí conservan su vitalidad. Los espacios medulares internos proveen de osteoclastos que destruyen la lámina ósea desde dentro y hacia la raíz; de ahí que se le conozca como reabsorción indirecta en contraposición con la frontal, o directa en la que los osteoclastos proceden del espacio periodontal. Si la fuerza aplicada es demasiado intensa e impide la llegada a tiempo de los osteoclastos de retaguardia, se reabsorbe la raíz en lugar del hueso circundante y deja como secuela la pérdida irreversible de cemento y, en ocasiones, de la dentina.

3.- Tras la osteólisis de la lámina alveolar, por reabsorción indirecta, se inicia un proceso reparativa nivel del periodonto. El proceso reparativo tiene dos fases: una primera consistente en la eliminación de material necrótico, constituido por las fibras y células que quedan en esa zona, y una segunda fase de reorganización fibrilar y celular del espacio periodontal. Tras la reconstrucción, la raíz dentaria permanece inmóvil. Tras la reabsorción indirecta se inicia el movimiento secundario del diente.

### **2.3 APOSICIÓN ÓSEA**

Durante el movimiento dentario ortodóncico, el hueso se forma en el llamado lado de la tensión, debido a que el desplazamiento dentario pone en tensión las fibras periodontales y el hueso alveolar reacciona ante el estímulo neofормando nuevas capas de tejido óseo.<sup>3</sup> La aposición ósea debe ser considerada como un mecanismo compensador que trata de mantener el mismo espesor del hueso que soporta al diente;

---

3. Graber T.M. Ortodoncia, Teoría y Práctica. 4ta Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2003.



---

el hueso sigue a la raíz en su desplazamiento remodelándose según las exigencias funcionales o la aplicación de fuerzas ortodóncicas.

La aposición ósea en el lado de la tensión es un fenómeno biológico similar a la reabsorción, ya que requiere aflujo sanguíneo y proliferación celular. Sin embargo existe entre ambos una notable diferencia, puesto que el lado de la tensión no se produce este estrangulamiento u oclusión vascular que tanta importancia tenía en la zona de presión.

En consecuencia, la actividad en el lado de tensión consiste en la tensión ligamentosa con neoformación de tejido osteoide, la calcificación de este tejido y una reconstrucción o reparación del tejido conjuntivo propio del periodonto. <sup>3</sup>

## **2.4 FACTORES MODIFICATIVOS DE LA REACCIÓN TISULAR**

Existe un cuadro general de reacción tisular ante la aplicación de fuerzas ortodóncicas por las que el hueso genera o reabsorbe hueso facilitando el desplazamiento dentario: el hueso sigue al diente allá donde las fuerzas ambientales lo dirigen. Sin embargo, en el medio tisular peridentario existen factores que modifican la reacción biológica dependiendo de las características estructurales del hueso alveolar y fibras periodontales, así como de la forma y morfología de la pieza dentaria; influyen también, por otro lado, factores estrictamente mecánico en los que la intensidad, dirección y duración de la fuerza aplicada condicionan la reacción tisular.

### **2.4.1 HUESO ALVEOLAR**

El diente está rodeado del alveolo que forma el hueso. En un adulto, el hueso alveolar tiene diferente densidad según la zona peridentaria y la localización intermaxilar. Cuanto menor sea la densidad ósea y más vascularización tenga más se facilita la reabsorción; un hueso alveolar compacto con escasos espacios medulares tiene una reacción más tórpida y tardía ante el mismo tipo de fuerza

---

3. Graber T.M. Ortodoncia, Teoría y Práctica. 4ta Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2003.



---

La pared alveolar del niño y del joven es distinta a la del adulto al ser más esponjosa y estar mejor vascularizada; el ambiente peridentario infantil es el propio de un hueso alveolar recién organizado, y que se ha formado para la erupción de la pieza, por lo que tiene máximo potencial de remodelamiento.<sup>8</sup> La pared ósea en el niño contiene grandes espacios medulares, y en superficie ósea alveolar pueden, a veces observarse pequeños canales y hendiduras abiertas y comunicadas con el espacio periodontal.<sup>3</sup> Puesto que el movimiento ortodóncico se mediatiza por la osteólisis alveolar, hay que subrayar que el número de células reabsortivas presentes es mucho mayor en las estructuras de soporte del joven que las del adulto. El hueso alveolar infantil está en pleno estadio proliferativo y reaccionará fácilmente a las fuerzas ortodóncicas o de cualquier otro tipo medio ambiente coronal.

#### **2.4.2 TEJIDO FIBROSO PERIODONTAL**

Otro factor de alta variabilidad interindividual es el conjunto fibroso peridentario; las diferencias son muy marcadas cuando se actúa sobre la dentición juvenil o adulta. El colágeno adulto maduro tiene menor capacidad de adaptación y exige un control más intenso y duradero de los movimientos que hacen tracción del sistema fibroso, tal es el caso del cierre del diastema interincisivo superior, que tiene una enorme capacidad recidivante por la dificultad de acomodación y estabilidad de las fibras supraalveolares; el diastema se cierra con facilidad, pero tiende a abrirse tan pronto como se suprime el aparato ortodóncico.

#### **2.4.3 ANATOMÍA DENTAL**

La reacción peridentaria ante la aplicación de una determinada fuerza mecánica estará también condicionada a la anatomía del diente, sobre todo a la forma y el tamaño radicular. La superficie de la raíz debe considerarse bajo la perspectiva del número de

---

3. Graber T.M. Ortodoncia, Teoría y Práctica. 4ta Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2003.

8 Canut B. J. A., Ortodoncia clínica y terapéutica, Editorial Elsevier España. 2000.



---

milímetros cuadrados que ofrecen resistencia al tipo de movimiento a los que se somete el diente. En los desplazamientos sagitales será la cara proximal, y en los transversales, la cara vestibular o lingual la que se transforme en lado de la presión donde el hueso alveolar deberá reabsorberse.<sup>8</sup> La intensidad total de fuerza quedará distribuida por la superficie radicular afectada, por lo que se estimará la fuerza aplicada en relación con el tamaño y morfología de la raíz dentaria.<sup>8</sup>

---

<sup>8</sup> Ortodoncia clínica y terapéutica Autor José Antonio Canut Brusola, Publicado en 2000, Elsevier España.



---

## Capítulo 3.- FARMACOLOGÍA

Fármaco (del latín *Pharmakon* que significa medicamento) (Figura 9) es una sustancia química capaz de interactuar y modificar cualitativamente y cuantitativamente la función celular y que los profesionales de la salud utilizan para el diagnóstico, prevención, tratamiento y alivio de la sintomatología de las enfermedades.<sup>9</sup> O en otras palabras: Es toda sustancia que introducida en el organismo interactúa con él, dando lugar a un beneficio o a un perjuicio, en función de ello hablaremos de sustancia medicamentosa o medicamento si lo que aparece es beneficio o hablaremos de tóxico si el resultado es perjudicial. Se ocupa del estudio de los procesos que sufre un fármaco desde que se administra hasta que se elimina, entendiendo por ello la farmacodinamia, farmacocinética, toxicología.<sup>10</sup>



Fig.9 Fuente: [www.iqb.es](http://www.iqb.es)

---

<sup>9</sup> María D.C., AINE'S en Odontología, ODOUS científica, Año 2005, Volumen II.

<sup>10</sup> Melva D. Fármaco terapéutica, 1989, Venezuela, Editorial Universidad de los Andes.



---

Los principales grupos de fármacos empleados por sus efectos antiinflamatorios de amplio espectro son:

- Fármacos Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Fármacos Antiinflamatorios esteroideos.

Ambas clases de fármacos producen su efecto antiinflamatorio a través de una inhibición de la formación de eicosanoides. (H.p. Rang)

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 AINE 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.<sup>9</sup>

---

<sup>9</sup> María D.C., AINE'S en Odontología, ODOUS científica, Año 2005, Volumen II, págs. 1-9.



---

### 3.1 FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS

Las drogas antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas 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. El prototipo es la aspirina; por lo tanto este grupo se menciona como drogas tipo aspirina; también es frecuente la denominación de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).<sup>11</sup>

Se produjo un proceso sustancial en la dilucidación de los mecanismos de acción de las drogas tipo aspirina, aunque todavía se carece de una comprensión precisa de sus actividades terapéuticas y efectos colaterales. En general se considera que la inhibición de la cicloxigenasa, enzima responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas y de ciertos autacoides relacionados, constituyen una faceta principal del mecanismo de acción de las drogas tipo aspirina.<sup>12</sup>

#### **ANALGÉSICOS**

Son sustancias que tienen la propiedad de suprimir el dolor actuando directamente sobre el SNC, deprimiendo los centros correspondientes. Los analgésicos pueden ser: no narcóticos o no opiáceos, narcóticos u opiáceos, no narcóticos con actividad antiinflamatoria (AINE) y las combinaciones.

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,

<sup>12</sup> Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica, 8va Edición, Edit. Medica panamericana.



---

### 3.1.1 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

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.<sup>9</sup> Son un grupo farmacológico variado desde el punto de vista químico. Todos ellos poseen la capacidad de inhibir a la enzima ciclooxigenasa, acción responsable de sus efectos farmacológicos. Los primeros fármacos de este grupo fueron los salicilatos (p. ej., aspirina), extraídos de la corteza del sauce. Después muchos AINE sintéticos y semisintéticos han sido creados por los farmacólogos. Estos compuestos, que son química y estructuralmente heterogéneos, tienen en común su mecanismo de acción.<sup>13</sup>

La lesión de los tejidos inicia la producción y liberación de muchas sustancias químicas que interactúan entre sí estimulando terminaciones nerviosas de las fibras del dolor. Estas sustancias químicas aumentan también la reacción al dolor producida por calor o presión. Además, son mediadores en la

---

9 María D.C., AINE'S en Odontología, ODOUS científica, Año 2005, Volumen II

13 Dawson, Taylor, R., Lo esencial en farmacología, 2da. Ed., edit. Elsevier, 2004.



---

inflamación y reacciones alérgicas, así como participes de muchas otras funciones corporales.<sup>14</sup>

### 3.2 MEDIADORES BIOQUÍMICOS DEL DOLOR Y LA INFLAMACIÓN

El tratamiento farmacológico del dolor y la inflamación se realiza fundamentalmente con el grupo de medicamentos conocidos como antiinflamatorios no esteroides, AINE, fármacos cuyo mecanismo de acción se relaciona con inhibición de la síntesis de prostaglandinas uno de los mediadores químicos más importantes de la inflamación y el dolor.

**Prostaglandinas:** denominados así porque se encontraron inicialmente en el semen y se pensó que se originaban en la próstata. Hoy en día se sabe que se forman en las membranas de casi todas las células. La síntesis de prostaglandinas puede iniciarse por diferentes estímulos que incluyen, bradicinina, trombina, adrenalina, tirotrópica, histamina, isquemia y lesión mecánica. Los estímulos y reacciones varían con los diferentes tipos de células. Estos estímulos activan la enzima fosfolipasa que en los fosfolípidos de las membranas celulares libera ácidos grasos poliinsaturados como el ácido araquidónico. La enzima ciclooxigenasa sintetiza las prostaglandinas y compuestos relacionados a partir de dicho ácido. La inhibición de la ciclooxigenasa en el sitio de acción primario de los fármacos tipo aspirina. La aspirina inhibe esta enzima de modo irreversible. La formación rápida de una enzima nueva se lleva a cabo en la mayor parte de los tejidos, excepto en las plaquetas.<sup>11</sup>

Las prostaglandinas intervienen en una gran variedad de reacciones biológicas. Propician el dolor, inflamación y fiebre. Tienen función importante en la

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,

<sup>14</sup> Yamasaki K, Behavior of mast cells in periodontal ligament associated with experimental tooth movement in rats, J Dent Res 1982;61:14447-1450



---

formación del coágulo y en la hemorragia al afectar a las plaquetas. Están implicadas en la función de los pulmones, riñones y en el mantenimiento de la presión arterial. Tienen un efecto protector sobre la mucosa gástrica, ya que disminuye la producción de moco y aumentan la secreción de ácido.

Las prostaglandinas son importantes en la reproducción. Tienen participación importante en la función de los ovarios, implantación del huevo fecundado, la regulación del flujo menstrual e iniciación del trabajo de parto. Se considera que en la dismenorrea (menstruación dolorosa) hay una producción elevada de prostaglandinas.

Es probable que las prostaglandinas tengan alguna acción en las enfermedades periodontales. El tejido enfermo y el líquido crevicular de pacientes con problemas periodontales contienen mayor cantidad de prostaglandinas ha disminuido la pérdida ósea. No se conoce con seguridad el mecanismo de acción, pero al parecer las prostaglandinas participan en la movilización del calcio óseo y otros tejidos.<sup>14</sup>

Las prostaglandinas se originan en numerosas estructuras celulares en las que un trauma o estímulo nocivo activa receptores localizados en la membrana causando la mutilación de los fosfolípidos de esta y la activación de fosfolipasas que catalizan la liberación del ácido araquidónico disponible para la formación de dos vías metabólicas, una en la que la enzima responsable es la cicloxigenasa (COX) y la otra vía cuya enzima es la lipoxigenasa.

La cicloxigenasa convierte el ácido araquidónico a compuestos intermediarios conocidos como endoperóxidos o prostaglandinas G<sub>2</sub> y H<sub>2</sub> (PGG<sub>2</sub>-PGH<sub>2</sub>) a partir de los cuales se forman los diferentes grupos de prostaglandinas

---

<sup>14</sup> Yamasaki K, Behavior of mast cellss in periodontal ligament associated with experimental tooth movement in rats, J Dent Res 1982;61:14447-1450



---

PGE2, PGE1 PGF2 alfa, PGD2 y el tromboxano A2. cada una de estas prostaglandinas participa en diferentes eventos fisiológicos y fisiopatológicos. Así las PGE y PGI tienen una participación muy importante en el desarrollo de procesos inflamatorios y en el dolor puesto que sensibilizan los nociceptores a diferentes estímulos.

La lipoxigenasa cataliza la conversión del ácido araquidónico en unos ácidos intermediarios los cuales forman los diversos grupos de leucotrienos LTA4, LTB4, LTC4, LTD4, LTE4. los leucotrienos al igual que las prostaglandinas participan en el desarrollo de la inflamación y de diferentes fenómenos fisiopatológicos.

El mecanismo de acción de los AINE como agentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (Fig.9) se conoce desde 1971, como también se sabe que la inhibición se debe a la inhibición de la cicloxigenasa, la enzima que cataliza la síntesis de endoperóxidos cíclicos a partir del ácido araquidónico. Hasta la década de los 90 se conocía la participación de un solo tipo de COX; Sin embargo el amplio uso de los AINE permitió observar cambios en sus efectos de acuerdo con el sitio del organismo en el que actúan.<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



### MECANISMO DE ACCION DE LOS AINEs

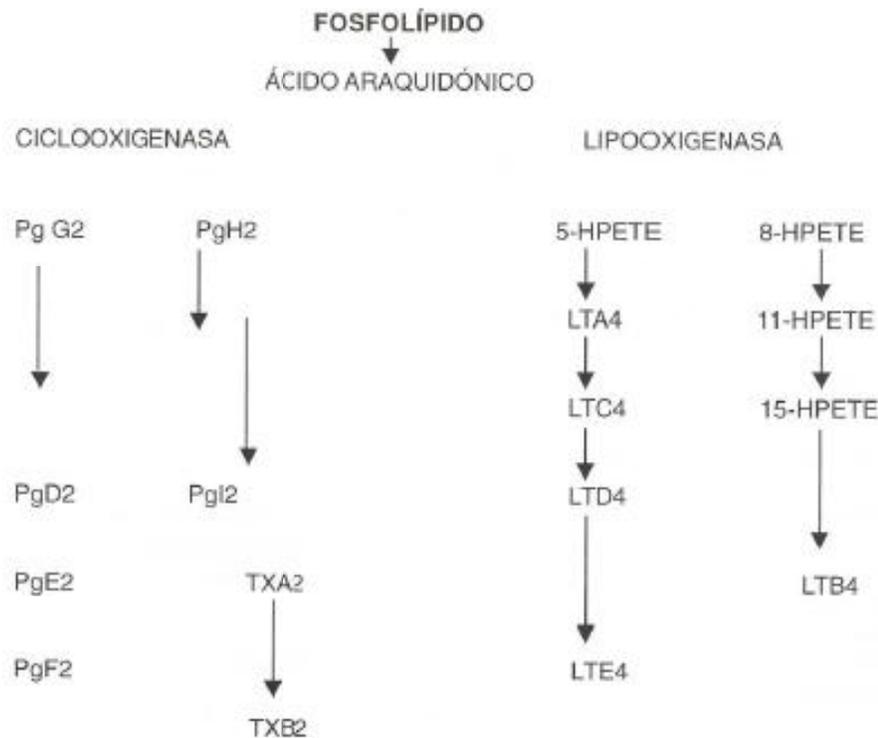


Fig. 9 Mecanismo de acción de los AINE como agentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas Fuente: Cohen, Stephen y Burns R.Vías de la Pulpa.

Indudablemente el hecho más interesante en la década del noventa fue el descubrimiento de dos formas de COX denominadas COX- 1 y COX- 2. La COX-1 está presente en muchas células del organismo pero especialmente es una isoenzima constitutiva de riñón, mucosa gástrica,<sup>11</sup> músculo liso y plaquetas. La COX-2 comparte características estructurales y enzimáticas con la COX-1 pero es regulada específicamente a nivel molecular y es diferente en cuanto a sus funciones puesto que su síntesis se produce a partir de células endoteliales, macrófagos, fibroblastos y mediadores que participan en el proceso inflamatorio.

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



---

De acuerdo con los estudios de Vane la COX-2 no es necesaria para el organismo sano y la inhibición como el edema, pérdida de la función y el dolor.

La amplia experiencia clínica con los AINE llevo a plantear importantes interrogantes respecto a las diferencias en cuanto al grado y frecuencia de efectos adversos entre los diferentes grupos de estos fármacos. Lo anterior estimuló la investigación de medicamentos que inhiben la COX-2 comprometida con la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias afectando poco a la COX-1 enzima que participa en la síntesis de prostaglandinas citoprotectoras. Durante los años noventa se logro el desarrollo de medicamentos que inhiben selectivamente la enzima COX-2. En la práctica a pesar que estos medicamentos han demostrado mejor tolerabilidad gastrointestinal en los pacientes su eficacia analgésica y antiinflamatoria es similar a la de los AINE tradicionales (ibuprofeno, diclofenaco). Entre los nuevos AINE llamados “selectivos COX-2” se utilizan actualmente el celecoxib, rofecoxib y valdecoxib.<sup>11</sup>

### **3.2.1 INHIBICIÓN SELECTIVA DEL COX-2**

Hemler y colaboradores en 1976 aislaron la cicloxigenasa y demostraron aumento en la concentración de la enzima en tejidos inflamados. Hasta entonces se conocía que las concentraciones de COX en sangre y tejidos era prácticamente constantes, lo cual llevo a pensar a los investigadores que debía existir una enzima con similares características moleculares pero con actividad diferente, es decir con capacidad para ser inducida por mecanismos como la inflamación.

En 1994 Garavito y colaboradores lograron aislar y conocer la estructura tridimensional de la COX-1 y cuyas funciones fisiológicas se relacionan con la síntesis de prostaciclina, sustancia de gran importancia en los mecanismos de

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



---

citoprotección gástrica e irrigación del sistema renal. Posteriormente fue identificada la COX-2, con características estructurales y enzimáticas similares a la COX-1 pero con la propiedad de ser inducida su síntesis en procesos inflamatorios; esta enzima en condiciones normales tiene actividad muy restringida, pero en condiciones patológicas como la inflamación se observa un incremento exagerado de su expresión. La presencia de radicales libres de oxígeno, la activación del sistema inmunológico, la destrucción tisular, endotoxinas bacterianas interleucinas (IL-1) factor de necrosis tumoral (FNT) incrementan notoriamente la actividad de la COX-2; por el contrario las sustancias supresoras de la inflamación como los corticoides reducen su actividad.

La COX-1 y la COX-2 son proteínas integrales localizadas en la bícapa lipídica de la membrana celular. El mecanismo de acción de los AINE como inhibidores de la síntesis de prostaglandina se relaciona con inhibición de la COX, y se sabe que este efecto se produce por unión del AINE al sitio activo de la enzima que corresponde a un “bolsillo” hidrofóbico que permite la unión con el ácido araquidónico.<sup>11</sup>

Se han desarrollado en los últimos años medicamentos que actúan fundamentalmente inhibiendo la enzima COX-2 (inducible por inflamación) conocidos como antiinflamatorios selectivos COX-2, fármacos que ejercen el efecto antiinflamatorio con igual eficacia a la de los AIE tradicionales pero con menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales relacionados en parte con inhibición de la COX-1.

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



---

Sin embargo existe controversia respecto al bloqueo selectivo de la COX-2; a pesar que los medicamentos que inhiben selectivamente la enzima COX-2 se han evaluado ampliamente en numerosos estudios clínicos respecto a su eficacia y seguridad algunas publicaciones advierten sobre el riesgo teórico y los potenciales efectos adversos de este enfoque terapéutico.

En resumen los medicamentos que inhiben selectivamente COX-2 parecen producir menores efectos adversos particularmente a nivel gastrointestinal pero su eficiencia clínica es similar a la de AINE tradicionales.

Por las plaquetas humanas y reducen su contenido en el semen humano, la orina y el líquido sinovial de las articulaciones de las rodillas artríticas. También hay una correlación espectro- orden razonablemente buena entre la potencia de estas drogas como inhibidores de la cicloxigenasa y su actividad antiinflamatoria (Vane y Botting, 1987). La única excepción sobresaliente es la indometacina, que parece ser más potente en las pruebas antiinflamatorias que en los ensayos de inhibición enzimática. Además hay un alto grado de estereoespecificidad para la actividad antiinflamatoria y la inhibición de la cicloxigenasa entre varios pares de enantiómeros de los ácidos alfa- metil arilacéticos; en cada caso el isómero es más potente.<sup>11</sup>

### **3.3 CLASIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS**

Los fármacos que inhiben la síntesis de prostaglandinas, salicilatos, acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroides (AINE) se clasifican como “no opioides” y los que se asemejan a las endorfinas y son más del tipo endorfina se consideran como “opioides”.

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



---

<b>Origen Químico</b>	<b>AINE</b>
<b>Ácidos carboxílicos</b>	<b>Acetilados: ácido acetil salicílico</b> <b>No Acetilados: Diflunisal</b>
<b>Ácidos Indol Acéticos</b>	<b>indometacina</b>
<b>Ácidos Fenil Acéticos</b>	<b>Diclofenaco</b>
<b>Ácido Propiónico</b>	<b>Ibuprofeno</b> <b>Flurbiprofeno</b> <b>Naproxeno</b> <b>Ketoprofeno</b>
<b>Ácido Fenámicos</b>	<b>Ácido Mefenámico</b> <b>Ácido Meclofenámico</b>
<b>Ácido Enólicos</b>	<b>Pirazolonas: Dipirona</b> <b>Pirazolona</b>
<b>Oxicams</b>	<b>Piroxicam</b> <b>Meloxicam</b> <b>Tenoxicam</b>
<b>Para-aminofenoles</b>	<b>Acetaminofén</b>

---

Fig 10 Clasificación de los AINE, Fuente: Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica.



---

Los analgésicos pueden clasificarse según el grado del dolor que requieren aliviar (Fig.10). Sin embargo, puede variar mucho según el tipo de dolor de que se trata. En el dolor que tiene un componente importante de sufrimiento, como el cáncer terminal, el uso de opioides es en particular eficaz. En el dolor que requiere tratarse con analgésicos, con menor frecuencia en odontología y el dolor posoperatorio producen con frecuencia resultados superiores para el dolor posoperatorio leve a moderado.

Es importante recordar que los analgésicos son más eficaces cuando se administran antes de iniciarse el dolor, que después. Considerando este hecho, si se espera que haya dolor en el posoperatorio, el odontólogo debe proporcionar analgésicos a los pacientes cuando están “protegidos” del dolor por un anestésico local.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> Yamasaki K, Behavior of mast cellss in periodontal ligament associated with experimental tooth movement in rats, J Dent Res 1982;61:14447-1450



---

### 3.3.1 CLASIFICACION QUÍMICA DE LOS AINE

Existen AINE que bloquean, tanto la vía de la Cicloxigenasa como la de la Lipoxigenasa como el Diclofenaco y el Ketoprofeno, los cuales pueden tener una ventaja por lo menos en términos de seguridad y eficacia, frente a los que solamente bloquean la vía de la cicloxigenasa.



Fig.11 Aspirina 0.5 Fuente: PLM 2007

### 3.3.2 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES (AINE)

#### Salicilatos

El ácido acetilsalicílico o aspirina es el prototipo de esta clase de analgésicos (Fig. 11). A pesar que es al analgésico más antiguo se sigue usando ya que la amplia experiencia clínica con éste fármaco ha facilitado el conocimiento profundo de sus efectos terapéuticos e indeseables. Pero además es la norma de comparación y evaluación para los analgésicos nuevos. Los principales efectos farmacológicos de la aspirina son: analgésico, antiinflamatorio y antipirético.<sup>11</sup>



La aspirina es eficaz en dolores de intensidad leve a moderada particularmente en cefaleas, dolores musculares, articulares, dolores tegumentarios pero no viscerales. También es útil en odontalgias y en postoperatorios bucodentales caracterizados por dolor de leve intensidad. (Fig. 12)

A pesar de que la aspirina se usa clínicamente desde fines del siglo pasado sólo en 1971 los estudios de Vane y Ferreira permitieron entender su mecanismo de acción. Las prostaglandinas, especialmente las del grupo PGE2 sensibilizan los receptores periféricos del dolor o nociceptores a estímulos químicos y mecánicos. Los medicamentos de tipo aspirina bloquean el paso del ácido araquidónico a endoperóxidos o intermediarios de prostaglandinas (PGE2- PGH2) al inhibir la ciclooxigenasa, la enzima que activa dicho proceso metabólico.



Fig. 12 Aspirina de Bayer. Fuente: PLM,2007.

La aspirina inhibe la ciclooxigenasa por acetilación de una serina en el sitio activo de la enzima; La inhibición de la ciclooxigenasa plaquetaria es irreversible ya que esta célula sanguínea es anucleada y por lo tanto incapaz de sintetizar nuevas proteínas. Lo anterior permite afirmar que en la práctica una dosis de aspirina inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria durante la vida de la plaqueta ósea



---

durante 8 a 11 días. Por el contrario la inhibición de la cicloxigenasa del endotelio vascular es reversible y ello en parte explica el efecto antiagregante plaquetario de la aspirina y su uso como agente antitrombótico (en prevención de infarto del miocardio).<sup>11</sup>

Cooper revisó un número importante de estudios comparativos de eficacia y concluyo que la aspirina y el acetaminofén son equianalgésicos o sea que tienen similar eficacia en la mayoría de las formas de dolor bucodental. Cooper también realizó una extensa revisión de los datos disponibles de eficacia analgésica de los AINE incluyendo salicilatos y acetaminofén. Esta revisión se dirigió fundamentalmente al uso de los AINE en dolor agudo y principalmente en dolor producido por cirugía oral.

Los resultados globales demuestran que la eficacia analgésica de algunos AINE como el diclofenaco, Ketoprofeno, ibuprofeno, flurbiprofeno, naproxeno es mayor a la de los analgésicos tipo aspirina y acetaminofén. En esta misma revisión se demuestra también que los efectos analgésicos de los AINE antes mencionados se inician más rápidamente y la duración de sus efectos es más prolongada que los de la aspirina y el acetaminofén.

Los trastornos gastrointestinales son los efectos indeseables más comunes con el uso de aspirina e incluyen náusea, vómito, dolor epigástrico y dispepsia; signos más frecuentes de irritación gastrointestinal son erosión de la mucosa, hemorragias petequiales, exacerbación de úlcera gástrica, ulceración de la mucosa y hemorragia digestiva. Se considera que la mayoría de las alteraciones

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,



---

gastrointestinales producidas por los AINE se relacionan con inhibición de la COX-1 (constitutiva) y por tanto de la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2) que produce la mucosa gástrica y que es fundamental en los mecanismos de citoprotección gástrica.<sup>11</sup>

Los AINE reducen y alteran la secreción de moco, disminuyen la secreción de bicarbonato interfieren con la reparación celular, aumentan la difusión retrógrada de hidrogeniones y algunos de ello como la aspirina alteran la función plaquetaria de forma irreversible.

Schoen sugiere que los AINE producen lesión gástrica por un doble mecanismo que él postula “hipótesis de lesión dual”. Según esta la lesión gastrointestinal es resultado del efecto directo del ácido (AINE) sobre la mucosa que se suma al efecto sistémico resultante de la inhibición de prostaglandinas (PGE2) citoprotectoras.

Una de las inquietudes que más frecuentemente surgen del odontólogo se refiere al uso de aspirina en postoperatorios debido al efecto antiagregante y por tanto el riesgo de hemorragia del fármaco. La administración de aspirina en dosis bajas únicas diarias (menores de 325mg) prolonga el tiempo de sangría debido a inhibición del proceso de agregación plaquetaria. Sin embargo este efecto se produce con pequeñas dosis diarias, pero no con dosis analgésicas ni antiinflamatorias.<sup>11</sup>

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

El control de la agregación plaquetaria depende de un cuidadoso balance entre dos sustancias: el tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) sustancia vasoconstrictora y proagregante que se produce en las plaquetas y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), sustancia vasodilatadora y antiagregante producida por el endotelio vascular; ellas se sintetizan por intervención enzimática de la ciclooxigenasa plaquetaria y la ciclooxigenasa endotelial cuyo comportamiento es diferente. La ciclooxigenasa plaquetaria es inhibida (acetilada) en forma irreversible puesto que su inhibición, se produce durante toda la vida de la plaqueta (8- 11 días).

La aspirina se puede usar en mujeres embarazadas con dolor de origen dental, ya que su empleo por corto tiempo y en dosis analgésicas no causa alteraciones fetales; sin embargo, en la etapa final del embarazo no se debe usar ya que puede prolongar el trabajo de parto (por inhibición de la PGF<sub>2</sub> α) y aumenta el riesgo de hemorragia tanto en el neonato como en la madre.

La aspirina tiene efectos uricosúricos dependientes de las dosis. En dosis altas (dosis superiores a los 4 gramos) produce aumento en la excreción de uratos pero en dosis analgésicas (2 gramos diarios) o menores, disminuye la eliminación de ácido úrico, eleva las concentraciones plasmáticas y puede precipitar un ataque agudo de la gota. Por las razones anteriores los pacientes con historia de hiperuricemia o de artritis gotosa no deben recibir aspirina como agente analgésico.

El uso de la aspirina en niños con influenza tipo A ó B ó varicela se ha relacionado con la aparición del síndrome de Reye. Este es un cuadro grave caracterizado por



encefalopatía aguda y degeneración grasa del hígado; aunque existe relación epidemiológica, no se ha demostrado relación causal, ente el uso de aspirina y este síndrome; sin embargo se recomienda no usar aspirina en niños con cualquiera de los procesos virales mencionados.

## ACETAMINOFÉN

El acetaminofén o paracetamol pertenece a los derivados del paraminofenol (Fig. 13) y al igual que la aspirina se usa en la clínica desde el siglo pasado. El acetaminofén tiene efectos analgésicos y antipiréticos pero sus efectos antiinflamatorios son tan débiles que carecen de utilidad clínica.<sup>11</sup>



Fig. 13 Paracetamol (acetaminofén) Fuente: [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com)

El acetaminofén se ha comparado frecuentemente con la aspirina en diferentes modelos de dolor y los resultados demuestran que los dos medicamentos son equianalgésicos y equipotentes en la mayoría de los procesos dolorosos.

Por esta razón que el acetaminofén es la alternativa más adecuada en pacientes en los cuales los salicilatos están contraindicados. Cooper S. ha evaluado extensamente la eficacia analgésica del acetaminofén en cirugía oral y en dosis únicas comparándola con AINE, como ibuprofeno, indoprofeno, diflunisal.

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

En uno de estos estudios demostró que el acetaminofén en dosis de 60mg. Es menos eficaz que el ibuprofeno en dosis de 400mg., otro estudio del mismo autor, demuestra que el acetaminofén (solo), en dosis de 300mg. Y 600 mg. Y asociado a la codeína en dosis de 30 y 60 mg., es menos eficaz que el ibuprofeno en dosis de 400mg.<sup>11</sup>

En dosis terapéuticas (2 gr/día) el acetaminofén es bien tolerado. El acetaminofén produce menos efectos adversos que la aspirina, a nivel gastrointestinal y menores reacciones de hipersensibilidad; sin embargo, si la intoxicación aguda no se trata rápida y adecuadamente puede causar necrosis hepática grave.

El acetaminofén puede causar erupciones cutáneas, fiebre y lesiones mucosas ocasionales que desaparecen al suspender el medicamento.

El acetaminofén se considera el analgésico de elección en aquellos pacientes que no pueden recibir aspirina ni otros AINE debido a:

- Trastornos de la coagulación (hemofílicos)
- Deficiencia de vitamina k
- Pacientes anticoagulados
- Gotosos
- Asmáticos

## **PIRAZOLONAS**

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

Este grupo de analgésicos está constituido por unas sustancias usadas exclusivamente como analgésicos (dipirona) y otras utilizadas como antiinflamatorios entre los cuales sobresalen la fenilbutazona, oxifenbutazona y pirazolona.<sup>11</sup>

Las pirazonas son analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios. Existe poca información sobre la eficacia comparativa de la dipirona con respecto a la aspirina y al acetaminofén en dolor de origen dental y aunque algunos estudios comparativos en dolor no dental muestran una mayor eficacia de la dipirona con respecto a estos dos analgésicos, se considera en forma general que su eficacia en dolores leves y moderados es similar.

El segundo grupo de pirazonas (Fenilbutazona) se ha usado más en enfermedades como espolinditis anquilosante y en artritis gotosa aguda; sin embargo su utilidad es limitada debido a sus efectos adversos graves por lo cual se recomienda sólo por períodos muy cortos.

Los efectos adversos de las pirazonas son frecuentes y muy variados e incluyen trastornos gastrointestinales como náusea, vómito, diarrea, dolor epigástrico, úlcera gástrica y hemorragia. Quizá los efectos más preocupantes son aquellos que comprometen la médula ósea y que incluyen leucopenia, pancitopenia, agranulocitosis y anemia aplásica.

Debido a que estos fármacos producen severa retención de líquidos deben evitarse en pacientes con enfermedad cardiovascular.<sup>11</sup>

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

Dadas las características desventajosas de estos analgésicos antiinflamatorios (butazonas) en algunos países los han retirado del mercado o se han incluido en el grupo de medicamentos e prescripción especial.

## **FENAMATOS**

Se incluyen en este grupo, el ácido mefenámico, tolfenámico y meclofenámico. Tiene efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio, pero solo se usan para el control del dolor debido a los efectos adversos que los caracterizan. La característica farmacodinámica más interesante, es que sólo inhiben la síntesis de prostaglandinas sino que probablemente antagonizan el efecto de algunas de ellas. Este efecto podría explicar su eficacia en el tratamiento de la dismenorrea, por lo cual en Estado Unidos la FDA los acepta como analgésicos específicamente para esta situación clínica aunque DRUG EVALUATION recomienda usar preferiblemente otros AINE que tiene balance riesgo/beneficio más favorable. Los resultados de algunos estudios comparativos demuestran que al ácido mefenámico no es más eficaz que la aspirina.

Los efectos indeseables de los fenamatos son frecuentes; producen náusea, vómito, diarrea frecuente y severa, cefalea, confusión mental y discrasias sanguíneas.

Estos medicamentos no deben emplearse por más de una semana-, se contraindican en pacientes con inflamación o ulceración gastrointestinal, con función renal alterada, en asmáticos y nunca se deben usar en niños ni embarazadas.<sup>11</sup>

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

Del meclofenamato no hay experiencia a largo plazo, pero los efectos adversos son similares a los del ácido mefenámico y aparentemente no tienen ninguna ventaja sobre éste. Según “DRUG EVALUATION” debido a los numerosos efectos adversos con los cuales se relaciona el medicamento se debe preferir el uso de otros analgésicos.

### **OXICAMS**

Es un grupo de analgésicos antiinflamatorios disponibles para uso clínico desde hace varios años. Los más usados de este grupo son el meloxicam y tenoxicam. Sus efectos analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios son el resultado del bloqueo de la síntesis de prostaglandinas a través de la inhibición enzimática de la cicloxigenasa, siendo más potentes que la aspirina con respecto a este efecto.

De acuerdo con un principio cinético los AINE de vida media prolongada (oxicams) no alcanzan rápidamente concentraciones plasmáticas estables y en consecuencia la aparición de los máximos efectos terapéuticos no es tan rápida como los AINE de vida media corta, a menos que se utilicen dosis de impregnación o carga.

En el caso de los oxicams se alcanzaría el máximo efecto terapéutico aproximadamente a las 200 horas razón por la cual estos fármacos no son recomendables para el manejo del dolor bucodental agudo.<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup> Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

Al igual que la aspirina los oxicams pueden alterar la agregación plaquetaria y pueden precipitar broncoespasmo en pacientes alérgicos a los salicilatos.

## **PROPIÓNICOS**

Los derivados del ácido propiónico constituyen un grupo muy importante de medicamentos por su eficacia. En este grupo se destacan el ibuprofeno, flurbiprofeno, naproxeno y ketoprofeno, que han sido los más frecuentemente evaluados en dolor dental. Las propiedades farmacológicas de los derivados propiónicos son similares y aunque su potencia es variable ello carece de mayor significado clínico.

Estos compuestos son eficaces inhibidores de la cicloxigenasa bloqueando en esta forma la síntesis de prostaglandinas.

Dentro de este grupo de analgésicos sobresale por sus características el ibuprofeno, fármaco introducido para uso clínico desde 1969 y considerado como el prototipo de esta clase de AINE.

Inicialmente el ibuprofeno se presentó como alternativa antiinflamatoria para el manejo de la artritis reumatoide, sin embargo en los años siguientes a su introducción se aceptó como analgésico y comenzó a usarse como tal en virtud de la eficacia demostrada en numerosos clínicos y su relativa baja incidencia de efectos adversos.<sup>11</sup>

La eficacia analgésica del ibuprofeno se ha investigado ampliamente; Cooper evaluó este analgésico en cinco estudios en los que usó un modelo de

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

dolor dental que es representativo de la mayoría de los casos de dolor postoperatorio.

En estos estudios se demostró que el ibuprofeno en dosis de 400 mg. Es significativamente más eficaz que la aspirina en dosis de 600 mg. Y que el acetaminofén (600 mg.) y aspirina combinados con codeína (60 mg.). en ninguno de estos estudios se observaron efectos indeseables serios o prolongados.

Dionne R.A. ha demostrado también los beneficios de Ibuprofeno en administración preoperatorio para el control del dolor dental postoperatorio. Los resultados de estos estudios demuestran prolongación en el tiempo de aparición del dolor y disminución significativa en su intensidad.

La absorción gastrointestinal de los analgésicos arilpropiónicos es completa y aunque su biodisponibilidad exacta no se conoce se sugiere, es cercana al 100%. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre la hora y las dos horas después de su administración. Los alimentos modifican un poco el sitio y la velocidad de absorción del fármaco pero no la cantidad absorbida.<sup>11</sup>

Los propiónicos se unen en alto porcentaje a las proteínas plasmáticas (99%) por lo cual su distribución al compartimiento extracelular es limitada y su volumen aparente de distribución es generalmente bajo. Según Fowler la baja incidencia de efectos indeseables de este grupo de fármacos en SNC se relaciona con su pobre difusión a este compartimiento.

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

El ibuprofeno tiene vida media corta, (1- 2 horas) igualmente el ketoprofeno (2 -4 horas); la vida media del flurbiprofeno es intermedia (5.7horas) al igual que la del naproxeno y naproxeno sódico (12- 15 horas).

La mayor parte del ibuprofeno se elimina por la orina como metabolitos hidroxilados y carboxilados, productos conjugados y muy poco se elimina sin cambio.

La incidencia de efectos adversos del ibuprofeno es baja comparativamente con la aspirina e inclusive con otros propiónicos.

Los efectos más frecuentes son náuseas y vomito, el dolor epigástrico es menos común. Los efectos gastrointestinales son menos frecuentes e intensos que los de la aspirina tal como se demuestra en la revisión de Langman.

Debido a los efectos gastrointestinales los propiónicos deben evitarse en pacientes con úlcera péptica; tampoco se deben usar en pacientes embarazadas o en lactancia. El paciente que presente alteraciones oculares durante el uso de ibuprofeno debe suspenderlo inmediatamente.<sup>11</sup>

Como todos los AINE, el naproxeno ejerce su efecto por medio de la inhibición estereoselectiva de la enzima cicloxigenasa, que reduce la formación de precursores de prostaglandinas y Tromboxanos a partir del ácido araquidónico. Causa también menos reacciones adversas que el ASA. Debido a su potente efecto antiinflamatorio de duración prolongada, el naproxén es útil en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

La reacción adversa mas común es la irritación gastrointestinal causada por interferencia del fármaco con los mecanismos citoprotectores del estómago. Para

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

minimizar este problema, el fármaco debe prescribirse en forma simultánea con alimentos.

Debido a su alto grado de unión a la albúmina sérica, el naproxén no debe utilizarse con otros fármacos de alta capacidad de fijación a la albúmina. Estos incluyen anticoagulantes, hidantoína, salicilatos, sulfonamidas y sulfonilureas. No se recomienda su uso simultáneo con ácido acetilsalicílico (AAS) o probenecid. En pacientes tratados con litio debe verificarse con regularidad los niveles plasmáticos.

## **FENILACÉTICOS**

El diclofenaco es el representante más importante de este grupo; el fármaco posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.

Su mecanismo de acción al igual que el de los otros AINE se relaciona con bloqueo de la síntesis de prostaglandinas por inhibición reversible de la ciclooxigenasa, enzima que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos (PGG<sub>2</sub>- PGH<sub>2</sub>).<sup>15</sup>

Adicionalmente a este efecto parece que el diclofenaco disminuye las concentraciones intracelulares del ácido araquidónico al bloquear indirectamente la vía de la lipoxigenasa e inhibir en esta forma la síntesis de leucotrienos (como el LTB<sub>4</sub>) sustancias que desempeñan papel muy importante en procesos inflamatorios y dolorosos.

La inhibición de la ciclooxigenasa y la disminución en la concentración de ácido araquidónico producidas por el diclofenaco puede jugar un papel muy

---

<sup>15</sup> Roda RS. Naproxen: Pharmacology and dental therapeutics. J. Canad Dent Assoc. 58(5): 401-3, 1992)



---

significativo en su eficacia analgésica y antiinflamatoria comparativamente con aquellos AINE que sólo inhiben la vía de la ciclooxigenasa.

El metabolismo del diclofenaco se realiza en el hígado y sus metabolitos hidroxilados son eliminados por vía urinaria.

Los efectos indeseables más frecuentes son gastrointestinales y se relacionan con inhibición de síntesis de prostaglandina E2 (PGE2), mecanismo que es común para todos los AINE. Por lo anterior es conveniente administrar el medicamento simultáneamente o después de comidas y con abundante líquido, recomendación que es válida para cualquier AINE.<sup>11</sup>

### **PIRROLPIRROLICOS**

El único representante de este grupo es el ketorolaco trometamina un AINE relativamente nuevo y potente analgésico pero con débiles propiedades antipiréticas y antiinflamatorias. Es un analgésico eficaz especialmente útil en el dolor postoperatorio de intensidad moderada y severa para uso durante cortos periodos de tiempo.

La eficacia analgésica y la iniciación rápida de sus efectos estimularon desde su lanzamiento el amplio e indiscriminado uso clínico en todos los grupos de edad, con rangos de dosificación muy amplios y períodos de empleo más prolongados que los estipulados tanto para la vía oral como para la vía parenteral.

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

El medicamento se convirtió en poco tiempo en la “panacea” para el manejo de dolores de diverso origen e intensidad, hecho que fue factor determinante en la alta frecuencia de toxicidad severa reportada. Desde su lanzamiento al mercado en 1990 se ha informado de 73 muertes relacionadas con el uso del fármaco. Estas defunciones han sido originadas por hemorragias digestivas postoperatorias, insuficiencia renal aguda y reacciones anafilácticas.

El mecanismo de acción analgésica del ketorolaco al igual que todos los AINE se relaciona con inhibición de la cicloxigenasa enzima mediadora de la síntesis de PGE2 que sensibiliza los nociceptores a diferentes estímulos dolorosos.<sup>11</sup>

Después de la administración oral, el ketorolaco se absorbe rápida y casi completamente a través de la mucosa gastrointestinal y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre los 30 y los 50 minutos después de su ingestión. Parece que el fármaco presenta metabolismo de primer paso (metabolismo presistémico) no significativo, lo cual permite explicar su alta biodisponibilidad (80 – 100%).

Los alimentos no modifican la magnitud de la absorción total pero si pueden alterar un poco la velocidad de absorción del fármaco en el tracto gastrointestinal.

Como sucede con la mayoría de los analgésicos, el ketorolaco tiene gran capacidad de fijación a las proteínas plasmáticas ya que un 99% está unido a los receptores de proteínas séricas.

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

El ketorolaco trometamina se metaboliza en el hígado principalmente por procesos de conjugación con el hígado principalmente por procesos de conjugación con el ácido glucurónico; una pequeña parte se metaboliza mediante parahidroxilación.

Los efectos adversos más frecuentes del ketorolaco se localizan en el sistema nervioso central y se manifiestan por cefalea, somnolencia y mareo (23%) Sistema gastrointestinal: produce dispepsia, dolor abdominal, vómito, diarrea, sangrado gastrointestinal.; sistema renal: hematuria, proteinuria e insuficiencia renal. También se presenta dolor localizado en el sitio de la aplicación y reacciones de hipersensibilidad.<sup>11</sup>

El uso de ketorolaco en dolor bucodental no se justifica debido al balance riesgo/beneficio desfavorable comparativamente con otros AINE y a la disponibilidad de analgésicos orales de manejo menos complicado.

## **Selectivos COX – 2**

### **ROFECOXIB**

Químicamente es una furanona diaril – sustituida con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, efectos relacionados con la inhibición selectiva de la enzima conocida como ciclooxigenasa- 2 (COX-2). En concentraciones terapéuticas no inhibe la COX-1 y no altera la función plaquetaria.

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

El medicamento se utiliza como analgésico en procesos dolorosos agudos y como antiinflamatorios como osteoartritis (FDA). Estudios clínicos en modelos de cirugía oral han demostrado superior eficacia de rofecoxib frente a celecoxib (inhibidor selectivo de COX – 2) y similar eficacia analgésica con ibuprofeno (400 mg.) en dosis de 50 mg.

Su uso en dolor de origen dental produce alivio similar al de los AINE tradicionales pero con menor riesgo de toxicidad gastrointestinal. Aunque esta ventaja es clara, su toxicidad a largo plazo no está bien establecida por lo que estos nuevos AINE se deben evitar en pacientes con compromiso de la función renal y cardíaca.<sup>11</sup>

Rofecoxib se absorbe rápidamente después de su administración oral, se une en alto porcentaje a proteínas plasmáticas (87%), se metaboliza en hígado mediante procesos de reducción por enzimas citosólicas. En mayor porcentaje del medicamento se elimina a través de la orina como metabolitos y solo el 14% se elimina sin cambio en las heces.

Los efectos adversos se relacionan con inhibición de la síntesis de prostaglandinas en riñón. El fármaco debe usarse con precaución en pacientes hipertensos, falla cardíaca o con historia de alergia a la aspirina.

## **CELECOXIB**

Es un pirazol diaril- sustituido con efectos analgésico, antipirético y antiinflamatorio y cuyo mecanismo se relaciona con la inhibición selectiva de la

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

COX-2 enzima que participa en la síntesis de las prostaglandinas PGE2 que participan en el proceso inflamatorio y en la sensibilización de nociceptores.

El fármaco se absorbe en forma moderada en el tracto gastrointestinal pero la magnitud de su absorción no se conoce. La presencia de alimentos retarda su absorción, se fija en alta proporción a proteínas plasmáticas y se metaboliza en hígado con la participación del citocromo P450 2C9 por lo que se debe tener precaución con la administración de otros fármacos que inhiben esta enzima. Se elimina como ácido carboxílico y glucuronidos en orina y heces.<sup>11</sup> En pacientes con insuficiencia hepática se incrementan en alto porcentaje las concentraciones plasmáticas del medicamento. El celecoxib interacciona con fluconazol y litio.

Los efectos adversos son similares a los del rofecoxib y el uso clínico aprobado en algunos países es en el tratamiento de la artritis reumatoide y en osteoartritis.

## **TOXICIDAD DE LOS AINE**

Toxicidad gástrica: La patogénesis de la gastropatía es multifactorial y depende de la producción y metabolismo del ácido araquidónico, de los tipos de enzimas existentes, de los cambios en el pH, de las propiedades estructurales, bioquímica y funcionales del epitelio gástrico, del flujo sanguíneo, del vaciamiento gástrico y de la circulación entero hepática. Otros estudios muestran que la

---

11 Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca.



---

pérdida de sangre en materia fecal es rara. Los AINE no son los únicos culpables de las lesiones gastrointestinales asociadas con su empleo, posiblemente hay factores genéticos y ambientales que predisponen el daño. Los AINES dañan el estómago al privarlo del efecto citoprotector de las prostaglandinas pero también afectan la mucosa gástrica localmente.<sup>22</sup>

**Toxicidad renal:** Los pacientes con riesgo de sufrir toxicidad renal son aquellos que presentan: falla cardiaca congestiva, cirrosis con ascitis, Síndrome nefrótico, estenosis de la arteria renal, hipotensión, hipovolemia, deshidratación, pacientes que toman inhibidores Eca (ej. Capotén). Los pacientes con función renal normal y que reciban AINEs a dosis adecuadas no presentan riesgos de toxicidad.

**Toxicidad hepática:** El efecto puede ser hepatocelular (niveles de transaminasas elevadas), colestáticos o de ambas categorías. Se presentan más a menudo con salicilatos, derivados del ácido propiónico y derivados del ácido fenilacético; con salicilatos, los niveles de transaminasas se aumentan de 3 a 4 veces y están implicadas en la génesis del Síndrome de Reye. Los derivados del ácido fenilacético producen elevaciones asintomáticas de las aminotransferasas séricas en cerca del 15% de los casos, en general, no superan 3 veces el límite superior de lo normal y es reversible.

**Toxicidad hematológica:** Las prostaglandinas desempeñan un papel importante en la función plaquetaria y en el tono muscular. Los efectos hematológicos de los AINE son relativamente raros. Los mecanismos de reacción dependen de las propiedades farmacológicas de los fármacos y de las reacciones dependientes de mecanismos inmunes. De las reacciones hematológicas las más

---

22 Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos, 3ra.Edición,Edit. Manual moderno.



---

comunes son: Anemia aplásica: El riesgo de esta enfermedad aumenta con la edad y con el sexo (mayor en las mujeres). El mecanismo es por daño directo a la célula madre del sistema hematopoyético por el medicamento o sus metabolitos o bien por mecanismo auto inmune.<sup>22</sup> La anemia puede ser debida a las lesiones gastrointestinales y es de tipo hipercrómica o microlítica, se ve más con el ácido acetil-salicílico, otra forma de anemia inducida por ácido acetil-salicílico es medida por complejo inmune, influyen además factores como la polifarmacia, el tiempo de uso, el empleo de alcohol, etc. Agranulocitosis.

Hay tres tipos de causas por fármacos:

TIPO I: Mediado por anticuerpos y complejos inmunes dirigidos contra el medicamento que se une a la superficie del granulocito, es la forma clásica y está asociada a Aminopirina, pirazonas, ácido acetilsalicílico, fenacetina, acetaminofén, con una incidencia de 0,05%-1%.

TIPO II: Está relacionado con la toxicidad directa sobre la médula ósea dependiendo de la dosis, en estos casos hay: sensibilidad individual, se han asociado pirazonas y diclofenac.

TIPO III: Son mixtas, están implicadas indometacina, sulindaco, tolmetín, naproxeno.

NOTA: De todos modos son eventos raros; se considera que se producen 6,3 casos por millón por año.

Efecto sobre las plaquetas pueden ser:

Cuantitativas: Trombocitopenia: producidos por un mecanismo inmune análogo a la anemia hemolítica auto inmune, se ha visto con indometacina, tolmetin, ácido acetil-salicílico, piroxicam, fenilbutazona y diclofenac.

---

22 Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos, 3ra.Edición,Edit. Manual moderno.



---

Cualitativas: Trombocitopatía: se debe a la inhibición de la síntesis de tromboxano.<sup>22</sup>

El ácido acetilsalicílico inhibe de forma irreversible la actividad de la ciclooxigenasa, los otros AINEs la inhiben de forma reversible. Para estudiar la función plaquetaria se utiliza el tiempo de sangría y agregación plaquetaria. El efecto antiplaquetario persiste mientras el medicamento es depurado, con el ácido acetil-salicílico se sostiene durante los 5 ó 7 días que dura la vida de las plaquetas porque la acetilación es irreversible, tanto en el megacariocito como en la plaqueta.

Para la mayoría de los pacientes, este efecto antiplaquetario no tiene importancia clínica o se usa para prevenir enfermedades cardiovasculares. En pacientes con defectos hematológicos previos, debe tenerse cuidado por ejemplo en pacientes con trombocitopenia con recuento plaquetario inferior a 50.000 por ml<sup>3</sup>, pacientes hemofílicos por defecto de factor VIII y IX y, en pacientes intervenidos quirúrgicamente que tengan grandes superficies sangrantes.

Hipoprotrombinemia: Se ven en casos de intoxicación aguda por fenilbutazona, piroxicam, naproxeno y ácido mefenámico.<sup>22</sup>

### **3.3.3 REACCIONES ALÉRGICAS Y SEUDOALÉRGICAS ASOCIADAS CON AINE'S**

---

<sup>22</sup> Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos, 3ra.Edición,Edit. Manual moderno.



---

Hay dos tipos de reacciones farmacológicas:

TIPO A: Directamente producidas por el medicamento.

TIPO B: Indirectamente, como alergias, idiosincrasias e intolerancia.

### **Clasificación**

Las reacciones alérgicas se basan en mecanismos inmunes en los cuales anticuerpos o linfocitos sensibilizados inducen la reacción.

Reacción Tipo I: Son mediadas por IgE: urticaria, angioedema, bronco espasmos, shock anafiláctico, rinitis alérgica, conjuntivitis.

Reacción Tipo II: Citotoxicidad inducida inmunológicamente con aglutinación o lisis de eritrocitos, trombocitos o leucocitos.

Reacción Tipo III: Por complejos inmunes, por ejemplo fiebre por medicamentos, enfermedad del suero, vasculitis alérgica, fenómeno de Arthus.

Reacción Tipo IV: Reacciones de hipersensibilidad retardada por ejemplo: dermatitis por contacto, a veces se superponen dos o tres mecanismos diferentes. Estos pacientes deben evitar los AINEs que inhiben fuertemente la ciclooxigenasa y los ácidos acetil-salicílicos. Otro tipo de reacciones muy raras son las neumonitis y el edema pulmonar descritos con fenilbutazona, oxifenbutazona, sulindac, naproxeno. 16

---

16.- Kehoe M, Cohen SM, Zarrinnia k, Cowan a. The effect of acetaminophen, ibuprofen and misoprostol on prostaglandin E2 synthesis and degree and rate of orthodontic Tooth Movement Angle Orthod. 1996; 5: 339-349.



---

## **CAPÍTULO 4 EFECTO DE LOS FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES SOBRE LA RESPUESTA AL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNCICO.**

Una de las mayores preocupaciones de los pacientes cuando inician el tratamiento de ortodoncia es el dolor, por esta razón se debe de conocer la etiología, patogenia y posibles soluciones a este problema. Algunas de las preguntas frecuentes del paciente son: ¿Va a doler el tratamiento de ortodoncia? ¿por qué hay dolor en los movimientos dentales? ¿Cuánto tiempo dura esta molestia? ¿Cómo eliminamos el dolor durante el tratamiento?

Los dientes están unidos al hueso alveolar a través del periodonto de inserción, el cual está formado por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El cemento (completamente avascular) es escasamente modificado por las fuerzas de ortodoncia, no obstante, toda la atención recae sobre los otros dos componentes.<sup>17</sup>

El movimiento dental durante el tratamiento de ortodoncia, se lleva a cabo mediante la aplicación de fuerzas que provocan resorción ósea en las zonas de presión y aposición ósea en el lado de tensión. Esta fuerza se transmite a través de la aparatología ortodóncica y la remodelación.<sup>18</sup>

El ligamento periodontal ocupa un espacio de aproximadamente 0.5 mm entre la pared del alvéolo y el cemento; este ligamento es responsable de la articulación dentaria. Esta constituido principalmente por fibras de colágeno

---

17 Rodríguez E., Casasa A. , Nateram, 1.001 tips en Ortodóncia y sus secretos, Edit. Amolca 2007.

18 Horton EW. Hypotheses on physiological roles of prostagandins. Physol Rev 1969; 49:122

insertadas de un lado del cemento radicular y del otro lado al hueso alveolar y esta entremezclado entre vasos sanguíneos, elementos celulares, terminaciones nerviosas y líquido intersticial. Los vasos sanguíneos son responsables de la nutrición del ligamento periodontal y servirán de vías de acceso para las células responsables de la remodelación de hueso cortical y de los ligamentos. Las terminaciones nerviosas que allí existen transmitirán las sensaciones de presión y la noción propioceptiva. Las fibras periodontales y líquido intersticial forman juntos un eficaz sistema amortiguador y disipador de las fuerzas fisiológicas aplicadas por un breve intervalo de tiempo durante los movimientos ortodóncicos (Fig 13).<sup>20</sup>

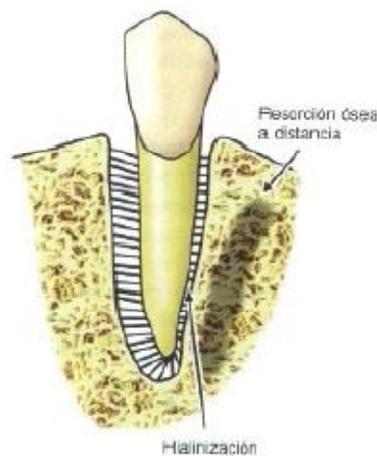


Fig.13 Vellini F., Ferreira. Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica.

El tercer y último componente del periodonto de inserción es el hueso alveolar, que puede dividirse en dos partes: porción fasciculada (lámina dura), la cual reviste la superficie interna del alvéolo y la porción lamelar (hueso esponjoso). De la misma forma que el cemento, la porción fasciculada recibe la inserción de las fibras periodontales. El movimiento ocurre de la siguiente manera: cuando la

---

20 Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

fuerza es aplicada sobre el diente, éste se mueve en el interior del espacio alveolar, lo que provoca el estiramiento de algunas fibras periodontales y la compresión de otras. Simultáneamente el líquido que llena los espacios entre las fibras también es comprimido contra las paredes óseas. Como su drenaje hacia fuera del alvéolo es lento, el líquido ejerce una resistencia hidráulica el movimiento dental. Fibras periodontales y líquido intersticial actuarán en conjunto, contraponiéndose a las cargas aplicadas sobre el diente haciéndolo volver a su posición original.<sup>20</sup>

Las prostaglandinas son un potente estimulador de resorción ósea, su función biológica y patológica es extremadamente variada y complicada.

Tanto las prostaglandinas como los leucotrienos, son metabolitos que tienen un sustrato en común: el ácido araquidónico (ácido eicosatetranoico), el cual es producto de los fosfolípidos de la membrana celular, por acción de enzimas de fosfolipasa.

Las prostaglandinas, principalmente serie E y F, han sido implicadas en la actividad del remodelado óseo, particularmente la resorción.

Una fuente potencial de Pgs e IL-1 durante el movimiento dental ortodóncico incluyen células asociadas con el ligamento periodontal y el hueso alveolar como: fibroblastos, macrófagos, cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos.

---

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

## 4.1 LAS PROSTAGLANDINAS Y EL MOVIMIENTO DENTAL

La aplicación de las fuerzas utilizadas para el movimiento dental causa una inflamación local, incrementando la permeabilidad vascular y estimulando infiltración celular, así, linfocitos, monocitos y macrófagos se infiltran en el tejido inflamado, donde las Pgs promueven la resorción ósea no sólo por el incremento el número y el tamaño de los osteoclastos, sino también por estimulación de los existentes. Este mecanismo de resorción puede estar relacionado con la presencia de mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2 y las interleucinas (IL - 1 $\beta$ ), las cuales interactúan como las células óseas.<sup>18</sup>

Mayumi y Saito estudiaron la relación existente de los niveles de PgE2 en la respuesta de las células periodontales bajo la aplicación de una fuerza mecánica in vivo e in vitro, encontrando un incremento de PgE2 en fibroblastos del ligamento periodontal humano en respuesta a la aplicación de una fuerza mecánica, mientras que esta respuesta fue bloqueada por la adición de la indometacina. Las células del ligamento periodontal continúan sintetizando grandes cantidades de Pgs aún después de retirar el estímulo mecánico. Una posible aplicación para la elevación de los niveles de Pg durante la aplicación de una fuerza mecánica, es la estimulación simultánea de dos diferentes enzimas, la fosfolipasa y la cicloxigenasa, envueltas en la cascada del metabolismo del ácido araquidónico. Mostafa y cols. Esquematizaron la respuesta a una fuerza ortodóncica.<sup>22</sup> Ellos proponen dos caminos principales: el primero, se asocia a los eventos fisiológicos

---

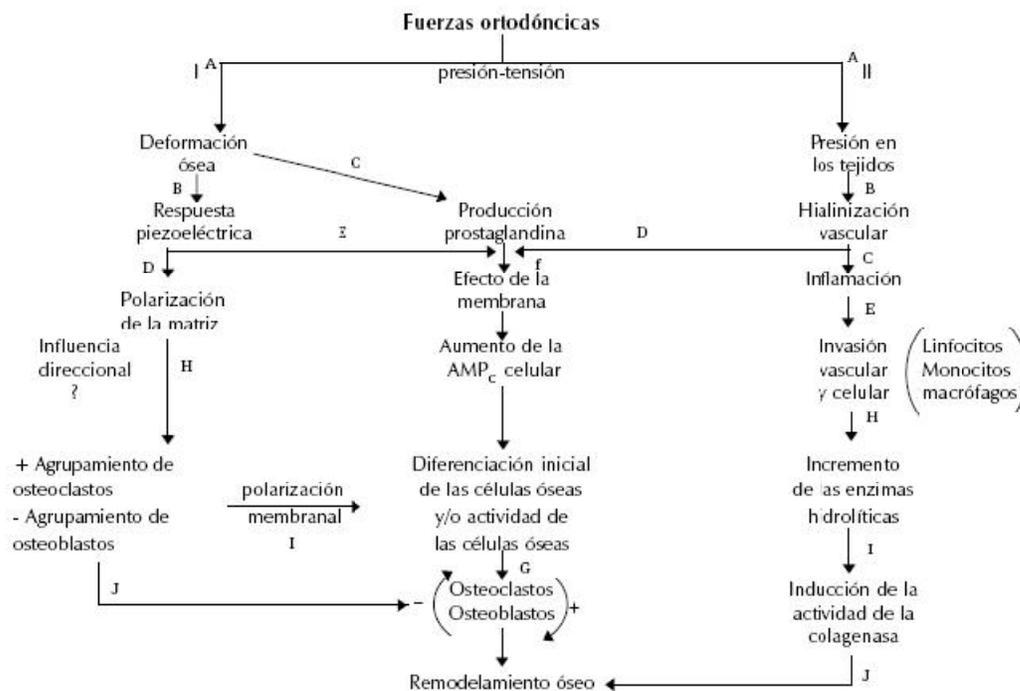
18 Horton EW. Hypotheses on physiological roles of prostaglandins. Physiol Rev 1969; 49:122

22 Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos, 3ra. Edición, Edit. Manual moderno.



de remodelación ósea e incluye la respuesta a la deflexión del hueso alveolar, que es el componente principal de la iniciación de la respuesta celular a las fuerzas mecánicas, induciendo una polarización de la carga eléctrica, conocida como respuesta piezoeléctrica: en regiones electronegativas ocurre formación de hueso, mientras que en regiones electropositivas ocurre resorción predominantemente.<sup>19</sup>

El segundo, asume cierto daño a los tejidos por la aplicación de la fuerza, con la subsecuente reacción inflamatoria y la hialinización, así como el remodelado óseo posterior. De esta manera, el primer camino se considera la respuesta biológica mayor a la aplicación de la fuerza ortodóncica y el segundo, representa un efecto secundario (Figura 14).



<sup>19</sup> Pawluk R, Bassett C. Electromechanical factors in healing cortical bone defects. *Calcif Tissue Res* 1970; 4: 130-31.



---

Fig. 14 Gráfica de flujo que muestra dos posibles caminos biológicos generados por una fuerza ortodóncica. El camino I representa lo que creemos es la mayor respuesta biológica a la fuerza ortodóncica; el camino II un efecto secundario.

Puede parecer paradójico, pero el hueso es el tejido más plástico del organismo, adaptándose a las fuerzas funcionales que actúan sobre él. Su reacción es la depositar tejido óseo en las áreas sometidas a la fuerza de tensión y reabsorber tejido óseo en las áreas donde hay presión. El movimiento de ortodoncia solamente es posible por causa de esta propiedad plástica del hueso.<sup>20</sup>

¿Qué sucede a nivel celular? La respuesta del tejido es similar a un proceso inflamatorio, en el cual hay liberación de histamina por los mastocitos de la región agredida. Esta histamina tiene acción inmediata sobre los vasos sanguíneos del ligamento periodontal provocando su vasodilatación y abre espacios entre las células endoteliales que forman sus paredes provocando un aumento de la permeabilidad (esta primera reacción local recibe el nombre de respuesta inmediata); posteriormente hay formación de prostaglandinas las cuales aumentan la vasodilatación y la permeabilidad vascular. Debido a este aumento de permeabilidad se provoca la salida de monocitos del interior de los vasos sanguíneos, los cuales se fusionan y darán como resultado células multinucleadas conocidas como osteoclastos, los cuales son responsables de la resorción de la cortical alveolar donde hay presión de ligamentos. Por el otro lado, en la región donde existe la tensión del ligamento periodontal, las células mesenquimatosas indiferenciadas se transforman en osteoblastos y fibroblastos formadores respectivamente del tejido óseo y fibras colágenas. Clínicamente este periodo se caracteriza por un dolor leve o moderado en los dientes pero sin que estos se

---

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

muevan. Todo esto sucede desde los primeros segundos hasta el segundo día en que se ha aplicado la fuerza ortodóncica (las primeras 24-48 horas).<sup>19</sup>

Al tercer día, los osteoblastos y osteoclastos inician el proceso de remodelación ósea, con aposición en el lado donde hay tensión de las fibras periodontales y resorción en la cara ósea comprimida por los ligamentos. En este momento, el diente se empieza a desplazar en el sentido de la aplicación de la fuerza y desaparece el dolor.

Erróneamente tenemos la idea de que a mayor fuerza, obtendremos mayor movimiento dental. Cuando se aplican fuerzas pesadas habrá una presión excesiva sobre los tejidos periodontales. En estas regiones generalmente de lado de la presión de los ligamentos, la circulación sanguínea se volverá lenta o casi nula, ocasionando la degeneración o necrosis de las fibras periodontales. Este fenómeno se le conoce como hialinización. Las áreas hialinizadas atrasan el movimiento dental y a mayor cantidad de áreas hialinizadas, más lento será el movimiento ortodóncico. Clínicamente el paciente referirá un dolor de moderado a severo y dificultad para la alimentación por varios días.<sup>20</sup>

#### **4.2 Efecto de los fármacos analgésicos sobre el movimiento dental**

Un método alternativo para demostrar el rol de las Pg en el remodelado óseo, es el uso de inhibidores de ciclooxigenasa (anti-inflamatorios no esteroideos: AINES). Hay algo que se relaciona con los efectos de las drogas antiinflamatorias en el rango del movimiento dental, éstas, comúnmente usadas para controlar las molestias asociadas con el movimiento dental ortodóncico, inhiben la actividad de la ciclo-oxigenasa y con ello la síntesis de las Pg. Esto a su vez puede afectar el mecanismo fundamental del movimiento dental (inflamación), dando como

---

<sup>19</sup> Pawluk R, Bassett C. Electromechanical factors in healing cortical bone defects. *Calcif Tissue Res* .

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

resultado una inhibición del remodelado óseo. El uso de estos inhibidores de la Ciclooxigenasa permitió la comprobación de la participación de las Pgs en el aumento de la actividad osteoclástica y la resorción ósea. Chumbley y cols. usando un modelo experimental de conejos, reportaron solamente una disminución en el número de osteoclastos pero no en el grado de movimiento cuando los conejos fueron tratados con indometacina. Sus resultados sugieren que las Pgs por sí solas no controlan totalmente el remodelado óseo asociado con el movimiento dental.<sup>20</sup>

La influencia del ácido acetil salicílico como inhibidor de la síntesis de Pg en el movimiento dental ortodóncico ha sido evaluada en previas investigaciones, demostrando que una dosis de 65 mg/kg por día, es efectiva en la inhibición de la síntesis de Pg, sin embargo, a esa dosis no afecta significativamente en el movimiento dental ortodóncico. La aplicación de fuerzas ligeras demuestra que las Pg no son las únicas mediadoras del movimiento dental, sino por adicionales factores de resorción ósea.<sup>21</sup>

En los estudios en los cuales se ha demostrado el efecto inhibitor de la síntesis de las Pg mediante la administración de la indometacina, ésta ha mostrado una disminución de la actividad osteoclástica, pero ésta ha sido administrada a dosis muy superiores y por periodos más prolongados a las terapéuticamente recomendadas para aliviar el dolor en un ser humano. En la práctica clínica, esas drogas son usadas por sólo 1-2 días después de la activación ortodóncica

---

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.

<sup>21</sup> Wong A, Reynolds E, West V. The effect of acetylsalicylic on orthodontic tooth movement in the guinea pig. Am J Orthod Dentofacial Orthoped 1992; 102: 360-5.



---

El efecto de la indometacina sobre el movimiento dental ortodóncico fue estudiado en un grupo de ratas, las cuales recibieron indometacina inyectada subcutáneamente en diferentes dosis, comparadas con un grupo control. En ambos grupos se colocó una pieza de banda elástica entre el primer y segundo molar superior derecho. El lado izquierdo sirvió como grupo control. Al tercer día fueron sacrificados los animales y estudiados histológicamente. Los resultados mostraron un incremento en la aparición de osteoclastos en el hueso alveolar del lado experimental; el grupo sometido a inyecciones de 20 mg/kg/día de indometacina evidenció un efecto inhibitor de la aparición de osteoclastos inducidos por la banda elástica. La aplicación una hora antes del tratamiento, resultó ser la más efectiva, mientras que la aplicación de las 24 a las 48 horas después del tratamiento tuvo muy poco efecto supresor de la aparición de osteoclastos, lo cual indica que el efecto inhibitor de la indometacina inyectada se limita sólo a las primeras 12 horas después de iniciado el tratamiento.<sup>15</sup>

### **4.3 SOLUCIONES AL DOLOR ORTODÓNCICO**

Dentro de las opciones para disminuir el dolor en ortodoncia podemos contar con tres alternativas, las cuales son las siguientes:

- Analgésicos
- Estímulos vibratorios
- Láser terapéutico



---

### 4.3.1 Analgésicos

Una excelente alternativa para este problema es el uso de analgésicos no opioides. Estos inhiben la biosíntesis de prostaglandinas y Tromboxanos por la interferencia de la cicloxigenasa. Poseen propiedades analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas y antirreumáticas. Los analgésicos no opioides se clasifican en:

- Analgésicos antipiréticos
- Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES)<sup>22</sup>

#### 4.3.1.1 Analgésicos antipiréticos

Estos producen una analgesia aumentando el nivel del dolor y actúan sobre el centro termorregulador del hipotálamo produciendo antipirésis. No tiene propiedades antiinflamatorias, dentro de estos analgésicos encontramos los siguientes:

##### a) **Acetaminofen-paracetamol (Tylenol, Tempra, Mejoral 500).**

Estos son derivados del para-aminofenol y son los analgésicos antipiréticos de primera opción en el tratamiento de ortodoncia. Controlan de manera eficaz el dolor moderado, no tienen acción antiinflamatoria y producen efectos mínimos a nivel gastrointestinal.<sup>23</sup>

---

<sup>22</sup> Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos, 3ra.Edición,Edit. Manual moderno.

<sup>23</sup> PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



Fig.15 Paracetamol. Fuente: PLM, 2007.

## **MEJORAL 500, PARACETAMOL**

### **■ Tabletas**

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**

Oral.

Adultos y niños mayores de 12 años: 1 a 2 tabletas cada 4 a 6 horas.

No exceder de 8 tabletas en 24 horas.

### **PRESENTACIONES**

Caja con 12 tabletas en envase de burbuja y exhibidor con 12 y 25 envases de burbuja con 4 tabletas de 500 mg cada uno.

Envase de burbuja con 4 tabletas.

\*Exhibidor con 25 y 50 sobres con 2 tabletas cada uno.

\*Sobre de con 2 tabletas cada uno.<sup>23</sup>



## b) Metamizol (prodolina, Neo-melubrina, Magnopyrol)



Fig. 16 Metamizol, Fuente: PLM, 2007.

### **NEO MELUBRINA, METAMIZOL**

#### **Dosis y Vías de administración:**

Para la administración oral o rectal, en adultos, se recomienda administrar 8 mg a 16 mg/kg de peso corporal por dosis, y para la administración parenteral se recomienda administrar 6 mg a 16 mg/kg de peso corporal por dosis.

Para el tratamiento de fiebre en niños, por lo general, es suficiente una dosis de 10 mg/kg de peso corporal.

#### **Presentaciones**

NEO-MELUBRINA® Jarabe: Caja con frasco con 100 ml. NEO-MELUBRINA® Solución gotas: Caja con frasco con 15 ml. NEO-MELUBRINA® Solución inyectable: Caja con 5 y 10 ampolletas con 1 g/2 ml. NEO-MELUBRINA® Solución inyectable: Caja con 5 ampolletas con 2.5 g/5 ml. NEO-MELUBRINA® Supositorios adulto: Caja con 5 supositorios con 1 g. NEO-MELUBRINA® Supositorios infantil: Caja con 5 supositorios con 300 mg. NEO-



---

MELUBRINA® Tabletas: Caja con 10 tabletas con 500 mg.

**c) Clonixinato de Lisina (Dorixina, Donodol, Firac)**

**DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN DORIXINA:**

Adultos y niños mayores de 10 años: ORAL. 1-2 comprimidos cada 6-8 horas. Ingerir los comprimidos enteros sin masticar y con abundante líquido. I.M o I.V. 1-2 ampolletas cada 6-8 horas.

**DORIXINA FORTE**

**Comprimidos:**

Adultos y niños mayores de 10 años: 1 comprimido cada 6- 8 horas. No se ha informado respecto a la presencia de casos de sobredosis con este producto.

**PRESENTACIONES:**

**DORIXINA Comprimidos:** Caja con 10 de 125 mg cada uno. **Inyectable:** Caja con 5 ampolletas de 100 mg cada una.

**DORIXINA FORTE Comprimidos:** Caja con 10 de 250 mg cada uno.<sup>23</sup>

**4.3.1.2 Analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINE)**

Están indicados para estados agudos de dolor e inflamación. Están contraindicados en casos de gastritis, úlcera péptica, hipersensibilidad a los componentes de la fórmula en el embarazo y lactancia.



---

Estos se clasifican en:

- a) Derivados del ácido propiónico
- b) Derivados del ácido carboxílico
- c) Derivados del oxicam
- d) Derivados no ácidos.

**a) Derivados del ácido propiónico**

Excelente acción antiinflamatoria y analgésica. Se considera la primera opción en el manejo de dolor moderado a severo en la práctica estomatológica. Es de gran utilidad en cirugía oral, endodoncia, periodoncia y en problemas articulares. Por vía oral provocan irritación gástrica por lo que se recomienda tomarlos con alimento. Estudios realizados por el Dr. Polat compara la eficacia entre el Naproxeno y el Ibuprofeno. El obtiene como resultado que el Naproxeno, tomado una hora antes de los ajustes ortodóncicos, es más eficaz comparado con el Ibuprofeno.<sup>20</sup>

**1 Naproxeno (Flanax, Naxen)**

**NAXEN, NAPROXENO**



---

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

Fig.17 Naproxeno, Fuente: Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos.

## ■ **Tabletas**

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**

Dosis en niños: 10 mg/kg como dosis inicial seguido por 2.5-5 mg/kg cada 8 horas. La dosis no deberá exceder de 15 mg/kg al día después del primer día de tratamiento. No se administre en niños menores de 2 años.

### **PRESENTACIONES**

NAXEN 500 mg: Caja con 45 tabletas. NAXEN 250 mg: Caja con 45 tabletas.<sup>23</sup>

## **2 Ibuprofeno (Motrin, Tabalón, Advil, Quadrax, Ainex)**



Fig. 18 Fuente: PLM, 2007.

### **ADVIL, IBUPROFENO**

## ■ **Grageas**

---

<sup>23</sup> PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



---

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Una a dos grageas cada 4 ó 6 horas dependiendo de la intensidad de los síntomas, sin sobrepasar la dosis de 4 a 6 grageas al día. El ibuprofeno no debe administrarse por más de 10 días como analgésico, ni más de 3 días como antipirético.

## PRESENTACIONES

Caja de cartón con 12 grageas de 200 mg en envase de burbuja, caja de cartón con tarjeta incluida con 100 grageas en envase de burbuja y caja de cartón con 100 grageas de 200 mg en frasco de polietileno.<sup>23</sup>

### 1 Ketoprofeno (Ketoflex, Profenid)



Fig.19 Fuente: Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos.

## PROFENID, *KETOPROFENO*

- Cápsulas
- Comprimidos de liberación prolongada
- Gel
- Solución inyectable
- Supositorios



---

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Dosis antiinflamatoria: La dosis inicial recomendada es de 150 a 300 mg/día, divididos en tres dosis. Una vez que se ha establecido la dosis de mantenimiento (generalmente 100 a 200 mg/día), los pacientes pueden ser tratados con un régimen de dos dosis al día. Alternativamente, puede considerarse el cambio a una vez al día, con la misma dosis. La dosis máxima diaria recomendada es de 300 mg.<sup>23</sup>

## PRESENTACIONES

Caja con 20 comprimidos de 200 mg. Caja con 20 cápsulas de 100 mg. Caja con 6 ampolletas de 100 mg/2 ml. Caja con 6 supositorios de 100 mg. Caja con tubo con 30 g de gel.

### 1 Flurbiprofeno (Ansaid, Ocuferm)

---

Ansaid®  
flurbiprofen tablets, USP

---

Fig.20 Fuente: Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos.

## **ANSAID, FLURBIPROFENO**

### ■ Grageas



---

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Oral. La dosis inicial recomendada con flurbiprofeno es de 100 a 300 mg totales diarios administrados en dos, tres o cuatro dosis divididas (régimen BID, TID o QID).<sup>23</sup> La dosis máxima recomendada en una toma en un régimen diario de dosis múltiple es de 100 mg. La dosis deberá adecuarse a cada paciente de acuerdo con la severidad de los síntomas y la respuesta a la terapia. Aun cuando algunos pacientes han recibido dosis mayores, no se recomienda administrar dosis superiores a 300 mg.

## PRESENTACIONES

Caja con 10, 15, 30 y 100 grageas de 50 mg. Caja con 10, 15, 30 y 100 grageas de 100 mg. "Fem-Pack": Caja con 10 grageas de 100 mg.

### 1. Ketorolaco trometamina (Dolac, Alidol,)

#### DOLAC, *KETOROLACO TROMETAMINA*

- Solución inyectable
- Tabletas
- Tabletas sublinguales

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Duración del tratamiento: En los adultos, el tratamiento con inyecciones en bolos I.V. o I.M. y sublingual de DOLAC® no debe superar los 4 días, pues los efectos secundarios aumentan con su uso prolongado. En los niños, el tra-



---

tamiento con inyecciones en bolo I.V. o I.M. de DOLAC® no debe superar en total los 2 días.<sup>23</sup>

En cuanto a las tabletas DOLAC®, se recomienda su uso en los adultos sólo como tratamiento a corto plazo (hasta 7 días). Cuando se administra en inyección en bolo I.V., ésta debe durar como mínimo 15 segundos. La inyección I.M. debe aplicarse en forma lenta y profunda. La tableta sublingual se debe depositar en el lecho sublingual para su desintegración. No se recomienda administrar DOLAC® por vía parenteral a niños menores de 3 años, pues apenas se dispone de experiencia en este grupo de edad.

Pacientes menores de 65 años: La dosis diaria máxima no debe superar los 120 mg.

Tabletas sublinguales de 30 mg: Aplicar una tableta cada 4 a 6 horas sin pasar de 120 mg al día.

### **PRESENTACIONES**

Tabletas: Caja con 10 tabletas de 10 mg en envase de burbuja.

Tabletas sublinguales: Caja con 2 tabletas sublinguales en envase de burbuja.

Solución inyectable: Caja con 3 ampolletas con 30 mg/ml.<sup>23</sup>



## I. Derivados del ácido carboxílico

### 1. Ácido acetilsalicílico (Aspirina, Alka-Seltzer, Mejoral, Ecotrin)



Fig. 21 Fuente: PLM,2007.

#### ASPIRINA

##### ■ Tabletas



#### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Adultos: 2 tabletas cada 6 horas, repítase en caso necesario hasta el máximo de 8 tabletas en 24 horas por no más de 7 días.

Vía de administración: Oral.

#### PRESENTACIONES

Caja con 40 y 100 tabletas.<sup>23</sup>

A pesar de su buena acción analgésica y antiinflamatoria son de limitado uso en ortodoncia debido a sus reacciones adversas: prolongación del tiempo

---

<sup>23</sup> PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



---

desangrado, severa irritación gástrica y síndrome de tolerancia. No se recomienda en niños.

## II. Derivados del ácido acético

De acción inmediata y prolongada y de poderosa acción antirreumática. Útil en agudizaciones de disfunción temporomandibular.

### 1. Diclofenaco (Voltarén, Cataflam, Artrenac)

**CATAFLAM DISPERSABLE, DICLOFENACO**

#### ■ Tabletas



Fig.21 Fuente: PLM, 2007.

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN, oral**

Disuélvase previamente en agua. No se trague.

Dosis y modo de empleo:

Adultos: La dosis inicial diaria recomendada es de 2 a 3 tabletas dispersables de CATAFLAM® DISPERSABLE.<sup>23</sup>

Niños: No se recomienda el empleo de las tabletas dispersables de CATAFLAM®

---

<sup>23</sup> PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



---

DISPERSABLE en niños menores de 14 años debido a su concentración.  
Administración: Administrar CATAFLAM® DISPERSABLE preferentemente antes de las comidas. Disolver las tabletas de CATAFLAM® DISPERSABLE en un vaso con agua y agitar el líquido para conseguir una mejor dispersión antes de la ingestión.

Ya que parte de la sustancia activa puede quedar adherida al vaso, se recomienda volver a llenar el mismo con un poco de agua y beberse de nuevo el líquido.

**Presentaciones:**

Caja con 6,12, 18, 24 y 60 tabletas de 46.5 mg para venta al público.

**III. Derivados del oxicam**

Excelente acción antiinflamatoria de larga duración. puede irritar la mucosa gástrica en forma severa. Primera opción en disfunciones de la ATM debido a su concentración en el líquido sinovial.<sup>23</sup>

**1. Piroxicam (Feldene, Facicam)**

**FELDENE, PIROXICAM**

■ **Cápsulas**



Fig.22 Fuente: Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncia y sus secretos.

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Algunos pacientes ocasionalmente pueden requerir hasta 30 mg por día administrados en dosis única o dividida. La administración a largo plazo de dosis de 30 mg o mayores, conlleva un aumento en el riesgo de efectos secundarios gastrointestinales.

Vía de administración: Oral.

## PRESENTACIONES

Caja con 20 cápsulas.<sup>23</sup>

### IV. Derivados no ácidos

Producen una buena y prolongada acción analgésica.

#### 1 Nimesulide (Mesulid, Eskafam)

**ESKAFLAM, NIMESULIDA**

---

<sup>23</sup> PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



## ■ Tabletas



Fig.23 Fuente: Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos.

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**

Oral.

Los medicamentos que contienen nimesulida deben ser utilizados durante periodos lo más breve posibles, como lo requiera la patología que se trate.

Adultos: La dosis consistirá en una tableta de 100 mg cada 12 horas, después de haber ingerido alimentos.

Niños menores de 12 años: ESKAFLAM® está contraindicado en estos pacientes.<sup>23</sup>

Adolescentes (de 12 a 18 años): De acuerdo con el perfil farmacocinético y las características farmacodinámicas que presenta la nimesulida en adultos, no es necesario ajustar la dosis en adolescentes.

Pacientes con insuficiencia hepática: El uso de ESKAFLAM® está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática.

### **PRESENTACIONES**

---

23 PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.



---

ESKAFLAM® Tabletas: Caja con 10, 20 y 30 tabletas.

## **ESTIMULOS VIBRATORIOS**

Como se ha mencionado anteriormente, una de las causas del dolor en ortodoncia es la isquemia y la hialinización que se produce con estos movimientos. Al masticar una goma de mascar o chicle, de preferencia sin azúcar, produce un estímulo vibratorio permitiendo restablecer la circulación sanguínea, dando como consecuencia la disminución de la isquemia.<sup>20</sup>

Este es un método no farmacológico, no invasivo y generalmente contamos con una excelente colaboración del paciente; a este se le indica comenzar a masticar la goma de 15 a 20 minutos después de ser aplicado antes de que se evidencie el dolor, ya que de lo contrario la respuesta analgésica de este estímulo solo va a aminorar ligeramente el dolor. Algunos autores recomiendan la combinación de analgésicos (una hora antes de la cita) con el posterior estímulo vibratorio.<sup>20</sup>

Finalmente en este trabajo se puede mencionar que existen bastantes probabilidades de que en el futuro se apliquen rutinariamente agentes farmacológicos para manipular el movimiento dental en ambas direcciones. Por el momento, es difícil encontrar agentes que estimulen el movimiento dental, aunque la administración de la vitamina D puede potenciar la respuesta a las fuerzas ortodóncica. Se ha comprobado que la inyección directa de prostaglandina en el ligamento periodontal acelera el movimiento dental, pero es bastante dolorosa (en

---

<sup>20</sup> Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.



---

realidad una inyección de prostaglandina es como una inyección de abeja). Sin embargo ya existen fármacos que inhiben el movimiento dental, aunque todavía no se prescriben debido a su efecto inmovilizador.<sup>1</sup>

Se conocen dos fármacos que deprimen la respuesta a las fuerzas ortodóncicas y que pueden influir en el tratamiento utilizado actualmente: los bifosfatos administrados para tratar la osteoporosis (p.ej., alendronato) y los inhibidores de las prostaglandinas (sobre todo los miembros más potentes de este grupo, que se utilizan para atraer la artritis, como la indometacina.

Si la prostaglandina E influye considerablemente en la cascada de señales que generan movimiento dental, cabría esperar que los agentes que inhiben su actividad alteraran ese movimiento. Los fármacos que modifican la actividad de las prostaglandinas se clasifican en dos categorías: 1) corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que interfieren en la síntesis de prostaglandinas y 2) otros agentes con efectos agonistas mixtos sobre diferentes prostaglandinas se sintetizan en el organismo a partir del ácido araquidónico, que a su vez deriva de los fosfolípidos. Los corticoesteroides reducen la síntesis de prostaglandinas inhibiendo la formación de ácido araquidónico en prostaglandinas.

El hecho de que los analgésicos inhiban con frecuencia las prostaglandinas plantea la interesante posibilidad de que la medicación utilizada por muchos pacientes para controlar el dolor tras las sesiones de ortodoncia pudiera interferir en el movimiento dental, no parece que los analgésicos habituales tengan muchos efectos sobre el mismo a las dosis administradas a los pacientes ortodóncicos.<sup>21</sup>

---

<sup>1</sup> Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Mosby; 2001.

<sup>21</sup> Wong A, Reynolds E, West V. The effect of acetylsalicylic on orthodontic tooth movement in the guinea pig. Am J Orthod Dentofacial Orthoped 1992; 102: 360-5.



---

## Conclusiones:

El hueso es el tejido más plástico del organismo, adaptándose a las fuerzas funcionales que actúan sobre él. Su reacción es la de depositar tejido óseo en las áreas sometidas a fuerza de tensión y reabsorber tejido óseo en las áreas donde hay presión. El movimiento dental ortodóncico sólo es posible por causa de esta propiedad plástica del hueso; A nivel celular hay una respuesta inmediata, posteriormente hay una respuesta de las prostaglandinas las cuales aumentan la vasodilatación y la permeabilidad vascular. Por lo tanto ocurre una remodelación por medio de los osteoclastos y en la zona donde existe la tensión del ligamento periodontal, las células mesenquimatosas indiferenciadas se transforman en osteoblastos y fibroblastos formadores respectivamente de tejido óseo y fibras colágenas. Clínicamente este periodo se caracteriza un dolor leve o moderado en los dientes pero sin que estos se muevan. Sucediendo así desde los primeros segundos hasta el segundo día en que se ha aplicado la fuerza ortodóncica (24-48 hrs.)

Hay algo que se relaciona con los efectos de las drogas antiinflamatorias en el rango del movimiento dental, éstas, comúnmente usadas para controlar las molestias asociadas con el movimiento dental ortodóncico, inhiben la actividad de la ciclo-oxigenasa y con ello la síntesis de las Pg. Esto a su vez puede afectar el mecanismo fundamental del movimiento dental (inflamación), dando como resultado una inhibición del remodelado óseo.

No existe gran diferencia entre las reacciones hísticas que ocurren en el movimiento dentario fisiológico y las observadas en el movimiento ortodóncico, sin embargo como los dientes se mueven más rápidamente durante el tratamiento, los cambios generados por las fuerza ortodóncicas son más marcados y extensos.



---

Las Pgs por sí solas no controlan totalmente el remodelado óseo asociado con el movimiento dental.

A pesar de las reacciones del diente y sus tejidos adyacentes, al movimiento ortodóncico se deben controlar las fuerzas con las que se realiza el tratamiento, no existe aún el medicamento que facilite el trabajo y favorezca el movimiento dental. Si no por el contrario, solo podemos hacer uso de los medicamentos para aliviar las molestias causadas durante el tratamiento, ya sea combinar con estímulos vibratorios o sólo utilizar los analgésicos adecuados para cada paciente, tomando en cuenta su edad, peso y estado sistémico, de lo contrario podríamos causar daños severos.

Por último, es recomendable que los pacientes que se encuentran bajo tratamiento ortodóncico no deben tomar aspirina o sus componentes relacionados durante largos periodos de tiempo, ya que existe una gran posibilidad de la extensión del tiempo de tratamiento



---

## Conclusiones:

El hueso es el tejido más plástico del organismo, adaptándose a las fuerzas funcionales que actúan sobre él. Su reacción es la de depositar tejido óseo en las áreas sometidas a fuerza de tensión y reabsorber tejido óseo en las áreas donde hay presión. El movimiento dental ortodóncico sólo es posible por causa de esta propiedad plástica del hueso; A nivel celular hay una respuesta inmediata, posteriormente hay una respuesta de las prostaglandinas las cuales aumentan la vasodilatación y la permeabilidad vascular. Por lo tanto ocurre una remodelación por medio de los osteoclastos y en la zona donde existe la tensión del ligamento periodontal, las células mesenquimatosas indiferenciadas se transforman en osteoblastos y fibroblastos formadores respectivamente de tejido óseo y fibras colágenas. Clínicamente este periodo se caracteriza un dolor leve o moderado en los dientes pero sin que estos se muevan. Sucediendo así desde los primeros segundos hasta el segundo día en que se ha aplicado la fuerza ortodóncica (24-48 hrs.)

Hay algo que se relaciona con los efectos de las drogas antiinflamatorias en el rango del movimiento dental, éstas, comúnmente usadas para controlar las molestias asociadas con el movimiento dental ortodóncico, inhiben la actividad de la ciclo-oxigenasa y con ello la síntesis de las Pg. Esto a su vez puede afectar el mecanismo fundamental del movimiento dental (inflamación), dando como resultado una inhibición del remodelado óseo.

No existe gran diferencia entre las reacciones hísticas que ocurren en el movimiento dentario fisiológico y las observadas en el movimiento ortodóncico, sin embargo como los dientes se mueven más rápidamente durante el tratamiento, los cambios generados por las fuerza ortodóncicas son más marcados y extensos.

Las Pgs por sí solas no controlan totalmente el remodelado óseo asociado con el movimiento dental.



---

A pesar de las reacciones del diente y sus tejidos adyacentes, al movimiento ortodóncico se deben controlar las fuerzas con las que se realiza el tratamiento, no existe aún el medicamento que facilite el trabajo y favorezca el movimiento dental. Si no por el contrario, solo podemos hacer uso de los medicamentos para aliviar las molestias causadas durante el tratamiento, ya sea combinar con estímulos vibratorios o sólo utilizar los analgésicos adecuados para cada paciente, tomando en cuenta su edad, peso y estado sistémico, de lo contrario podríamos causar daños severos.

Por último, es recomendable que los pacientes que se encuentran bajo tratamiento ortodóncico no deben tomar aspirina o sus componentes relacionados durante largos periodos de tiempo, ya que existe una gran posibilidad de la extensión del tiempo de tratamiento



---

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Proffit WR. Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica. 3ra. ed. Argentina: Editorial Mosby; 2001.
- 2.- Vellini F., Ferreira. Ortodoncia, Diagnóstico y planificación clínica. Editorial Artes Médicas Ltda. São Paulo; 2002.
- 3.- Graber T. Ortodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 2003.
- 4.- Mc Culloch C, Sodek J. The Periodontal ligament: A unique multifunctional connective tissue. Periodontology 2000- 1997.
- 5.- Carranza, F; Newman, M. Periodontología clínica, 8° ed. Editorial Ed. Mc Graw Hill Interamericana, 1998
- 6.- Seltzer S. Endodontology, 2ª Ed. Ed. Philadelphia. 1988
- 7.- Canalda, C. y Brau, E. Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas, 2001, España:Editorial MASSON, S.A.
- 8.- Canut B. J.A, Ortodoncia clínica y terapéutica, 2000, España. Editorial Elsevier
- 9.- María D.C., AINE´S en Odontología, ODOUS científica, Año 2005, Volumen II, págs. 1-9.
- 10.- Melva D. Fármaco terapéutica, 1989, Venezuela, Editorial Universidad de los Andes.
- 11.- Hernán P.T., Farmacología y terapéutica odontológica 2 da Edición, 2001 Edit. Amolca,
- 12.- Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica, 8va Edición, Edit. Medica panamericana.



- 
- 13.- Dawson, Taylor, R., Lo esencial en farmacología, 2da. Ed., edit. Elsevier, 2004.
  - 14.- Yamasaki K, Behavior of mast cellss in periodontal ligament associated with experimental tooth movement in rats, J Dent Res 1982;61:14447-1450
  - 15.- Roda RS. Naproxen: Farmacology and dental therapeutics. J. Canad Dent Assoc. 58(5): 401-3, 1992
  - 16.- Kehoe M, Cohen SM, Zarrinnia k, Cowan a. The effect of acetaminophen, ibuprofen and misoprostol on prostaglandin E2 synthesis and degree and rate of orthontic Tooth Movement Angle Orthod. 1996; 5: 339-349.
  - 17.- Rodríguez E., Casasa A. , Nateram, 1.001 tips en Ortodóncia y sus secretos, Edit. Amolca 2007.
  - 18.- Horton EW. Hypotheses on physiological roles of prostlagandins. Physol Rev 1969; 49:122
  - 19.-Pawluk R, Bassett C. Electromechanical factors in healing cortical bone defects. Calcif Tissue Res 1970; 4: 130-31.
  - 20.- Esequiel R., Casasa, Nateram , 1.001 tips en ortodóncica y sus secretos, Edit. Amolca, 2007.
  - 21.- Wong A, Reynolds E, West V. The effect of acetylsalicylic on orthodontic tooth movement in the guinea pig. Am J Orthod Dentofacial Orthoped 1992; 102: 360-5.
  - 22.- Ciancio, G, Farmacología clínica para odontólogos,3ra edición, Edit. Manual moderno. 2005.
  - 23.- PLM 2007, Edición 53 Edit. Thomson.