

**“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA EFECTIVIDAD ANALGÉSICA Y ANTIINFLAMATORIA EN LA MEDICACIÓN ENTRE PIROXICAM Y MELOXICAM, KETOROLACO Y DICLOFENACO SÓDICO, Y KETOPROFENO Y NAPROXEN SÓDICO; EN PACIENTES INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE EN LA EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES INFERIORES MESIOANGULADOS EN POSICIÓN MEDIA ALTA, DURANTE LOS MESES DE JULIO A OCTUBRE DEL AÑO 2004 EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA”**

Tesis presentada por:

**BARBY SUCELLY PÉREZ RODRÍGUEZ**

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen Público, previo a optar al Título de:

**CIRUJANA DENTISTA**

**Guatemala, noviembre de 2005.**

## **JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

## **TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO**

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. Julio Pineda Cordón
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

## **DEDICO ESTE ACTO**

A Dios:

Por ser el centro de mi vida, por darme la fuerza, la sabiduría y el entendimiento para alcanzar una de mis metas.

A mis padres:

Cesar Roberto Pérez Folgar y Blanca Noelia Rodríguez Vásquez, por el ejemplo que reflejaron en mi y por apoyarme en mi camino y brindarme las herramientas para llegar hasta este momento. A María Del Carmen de Pérez, por haber aceptado la responsabilidad de cuidarme en el camino de la vida.

A mis hermanas:

En especial a Jennifer Pérez y Floralba Pérez, porque me acompañaron en todo el trayecto de mi carrera, me apoyaron y sostuvieron mi brazo para ganar esta batalla.

A mis hermanos:

María Alejandra, Cesar Rodolfo y Flor Marina, por el amor que hemos compartido y para que sigan hacia delante hasta cumplir con sus metas.

A mi sobrina:

Nashed por iluminar nuestras vidas.

A mi novio:

Roberto José Sosa, por estar conmigo en todo momento, por ayudarme y apoyarme en los momentos difíciles de la carrera y creer en mí.

A mis suegros:

Dr. Roberto Sosa y Doña Dorita de Sosa, por apoyarme y brindarme su ayuda incondicional.

A mis amigos:

En especial Oscar Chitón y Dora Loarca, por el apoyo y los momentos felices que hemos compartido.

Asociación de Padres de Familia Ixin Ac`uala:

Por permitirme poner en práctica lo aprendido en esta Facultad, por la amistad y la confianza alcanzada con todo el personal y que dejaron huella en mi corazón.

En general:

A todas aquellas personas que formaron parte en mi vida y que con sus palabras de aliento y amistad lograron que yo siguiera adelante hasta alcanzar este momento.

**DEDICO ESTA TESIS**

A DIOS

A MIS PADRES

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

## **HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado: **ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA EFECTIVIDAD ANALGÉSICA Y ANTIINFLAMATORIA EN LA MEDICACIÓN ENTRE PIROXICAM Y MELOXICAM, KETOROLACO Y DICLOFENACO SÓDICO, Y KETOPROFENO Y NAPROXEN SÓDICO; EN PACIENTES INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE EN LA EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES INFERIORES MESIOANGULADOS EN POSICIÓN MEDIA ALTA, DURANTE LOS MESES DE JULIO A OCTUBRE DEL AÑO 2004 EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**, conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

### **CIRUJANA DENTISTA**

Agradezco a los Doctores Julio Pineda, Erwin González Moncada, Luis Arturo De León, Mariela Orozco Toralla, Víctor Hugo Lima Sagastume y Edwin Milián; por su valiosa colaboración para la realización de esta investigación.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de respeto y consideración.

# ÍNDICE

	<b>Página</b>
Sumario	01
Introducción	02
Planteamiento del Problema	03
Justificación	04
Marco Teórico	05
Objetivos	21
Variables	22
Materiales y Métodos	24
Resultados	28
Discusión de Resultados	39
Conclusiones	41
Recomendaciones	42
Limitaciones	43
Bibliografía	44
Anexos	47

## SUMARIO

Con el propósito de comparar la efectividad analgésica y antiinflamatoria entre Meloxicam y Piroxicam, Diclofenaco Sódico y Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno en pacientes tratados quirúrgicamente en la extracción de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta, durante julio a octubre del año 2004 en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se seleccionaron 60 pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, obteniendo previamente la autorización por escrito de cada participante.

Tres investigadores realizaron el estudio, cada uno tuvo una muestra de 20 pacientes que se dividió en dos grupos; para la investigadora Barby Sucelly Pérez Rodríguez, se denominaron N - K respectivamente los fármacos administrados Naproxeno Sódico -275 mg. tid.- y Ketoprofeno-150 mg. tid-. La inflamación (edema) fue medida utilizando la técnica cara-mentón descrita por Hollander <sup>(2)</sup> preoperatoriamente, a las 24, 48 y 72 horas después de efectuada la cirugía. Para evaluar el dolor se tomaron los reportes de los pacientes y se clasificaron de acuerdo a la clasificación de Beirne y Hollander <sup>(2)</sup>.

En relación al dolor a las 24 horas los pacientes que tomaron Naproxeno Sódico el 90% no presento dolor y el 1% presento dolor leve. Y con el Ketoprofeno, el 80% de los pacientes no presento dolor, y el 20 % presento dolor de tipo leve.; a las 48 horas los pacientes que tomaron Naproxeno Sódico el 60% no presento dolor y 40% presentó dolor de tipo leve, y con el Ketoprofeno el 40% no presentó dolor y el 60% presentó dolor leve; finalmente a las 72 horas el 50% no presento dolor de los pacientes que tomaron Naproxeno Sódico y el 40% presentó dolor leve y el 10% dolor severo, pero con el Ketoprofeno el 60% de los pacientes no presentaron dolor y el 40% presentó dolor leve. Se concluye en esta investigación que la analgesia obtenida entre estos dos medicamentos, el Ketoprofeno tiene mejor efecto analgésico que el Naproxeno Sódico.

Al comparar a los seis fármacos ( Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), se obtuvo que a las 24 horas el Piroxicam presentó el mejor efecto antiinflamatorio; a las 48 horas y 72 horas el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco presentaron el mejor efecto antiinflamatorio. Con respecto a la efectividad analgésica a las 24 horas el Naproxeno Sódico presentó el mejor efecto analgésico; mientras que a las 48 y 72 horas el mejor efecto analgésico lo presentó el Piroxicam.

## INTRODUCCIÓN

El dolor es una reacción a estímulos nocivos, que transmite impulsos por la vía sináptica desde el lugar de origen hasta llegar a la corteza cerebral <sup>(15)</sup>. La inflamación es una respuesta a lesiones tisulares causadas por productos químicos, bacterias, calor y también el traumatismo quirúrgico de una cirugía o extracción; que definitivamente afectan al organismo <sup>(18)</sup>.

Ambos términos se encuentran muy relacionados con la práctica odontológica ya que durante varios procedimientos quirúrgicos mayores o menores se produce trauma que desencadena cuadros de dolor e inflamación; por lo tanto, es obligación de todos conocer su manejo y evitar en lo posible las consecuencias de estas reacciones.

Para tratar de prevenir el dolor y la inflamación, se administran preoperatoriamente analgésicos antiinflamatorios que inhiben o disminuyen los efectos bioquímicos que se dan durante estos procesos, ya que permiten un tiempo adecuado de absorción y estos suprimen con mayor eficacia el dolor postoperatorio y otros componentes de la inflamación inducida por la cirugía <sup>(9)</sup>. De igual forma se administran medicamentos postoperatoriamente para complementar la acción preoperatoria de los fármacos.

A continuación se presenta un estudio comparativo basado en la efectividad analgésica y antiinflamatoria del Piroxicam y el Meloxicam; el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco; y el Naproxen Sódico y el Ketoprofeno en pacientes tratados quirúrgicamente en la extracción de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta, durante los meses de junio a octubre del año 2004 en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las cirugías de terceros molares comprenden la mayoría de tratamientos quirúrgicos bucales realizados en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala <sup>(17)</sup>. Los pacientes que son sometidos a estos procedimientos generalmente sufren trauma quirúrgico, lo que representa una clara lesión tisular que produce inflamación y dolor postoperatorio.

El proceso de dolor e inflamación están bioquímicamente vinculados debido a que los mediadores de la inflamación sensibilizan terminaciones nerviosas libres <sup>(9)</sup> que desencadenan una respuesta molesta y aflictiva <sup>(6)</sup>; además de edema. El ácido araquidónico junto con la acción de la enzima ciclooxigenasa desencadena la producción de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos los cuales son mediadores de la inflamación y están íntimamente relacionados con la producción de dolor <sup>(4)</sup>.

Mejorar el período postoperatorio del paciente es una de las situaciones que enfrenta el odontólogo diariamente, por esta razón es que la administración de medicamentos que inhiban tales eventos bioquímicos debe considerarse y llevarse a cabo, dependiendo de la naturaleza del procedimiento quirúrgico, la necesidad del paciente y la experiencia del operador.

Los antiinflamatorios no esteroideos o AINES, actúan a nivel de la ciclooxigenasa, inhibiendo el proceso de inflamación; de este punto se plantea la siguiente interrogante ¿Entre los siguientes medicamentos Meloxicam o Piroxicam, Diclofenaco Sódico o Ketorolaco, Naproxen Sódico o Ketoprofeno cuál es más eficaz y potente en la prevención y tratamiento de la inflamación y del dolor postoperatorio ante cirugías de terceros molares inferiores mesioangulados, en posición media alta en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala?

## JUSTIFICACIÓN

El odontólogo está altamente relacionado con la producción, prevención y eliminación del dolor <sup>(7)</sup>; el temor a éste durante y después de los tratamientos odontológicos es una de las razones más frecuentes por la cuales las personas no se someten a los mismos <sup>(5)</sup>; entre estos la intervención quirúrgica de terceros molares.

El mejorar su manejo pre, trans y postquirúrgico ha sido siempre motivo de continua investigación; con el objeto de proveerle al paciente de confort a lo largo de dicho procedimiento y especialmente en el postoperatorio.

Debido a la anterior circunstancia se busca encontrar analgésicos antiinflamatorios potentes, eficaces y que produzcan la menor cantidad de efectos colaterales; ya que a pesar de los avances farmacológicos no se cuenta con un estudio comparativo entre las propiedades del Piroxicam y el Meloxicam, el Ketorolaco y el Diclofenaco Sódico, y el Naproxen Sódico y el Ketoprofeno el cual sería muy útil para aprovechar al máximo el efecto farmacológico de los medicamentos.

## MARCO TEÓRICO

### A. INFLAMACIÓN.

Es una respuesta protectora, cuyo objetivo final es eliminar del organismo el origen de la lesión celular: trauma, bacterias, productos químicos, calor, etc; y sus consecuencias (liberación de sustancias que producen cambios secundarios e impresionantes en los tejidos) <sup>(18)</sup>.

Se caracteriza por: 1) vasodilatación local 2) aumento de la permeabilidad de los capilares; 3) coagulación de líquido 4) migración de granulocitos y monocitos hacia el tejido, y 5) edema que es la acumulación anormal de líquidos en los espacios intersticiales o en las cavidades corporales <sup>(18)</sup>. Algunos de los productos que producen estas reacciones son: histamina, bradiquinina, serotonina, prostaglandinas, diversos productos de reacción del sistema de complemento, productos de reacción del sistema de coagulación de la sangre y muchas sustancias hormonales llamadas “linfoquinas” liberadas por los linfocitos T sensibilizados, que son componentes del sistema inmunitario <sup>(3,18)</sup>.

En la respuesta inflamatoria participan el tejido conectivo, plasma, células circulantes, vasos sanguíneos, y constituyentes celulares y extracelulares <sup>(18)</sup>.

Existen dos tipos de inflamación: <sup>(18)</sup>

1. *Inflamación aguda*: es la duración corta, de pocos minutos, varias horas o pocos días, cuya característica principal es la exudación de líquido y proteínas plasmáticas y emigración de leucocitos, sobre todo neutrófilos.
2. *Inflamación crónica*: es de mayor duración, histológicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y macrófagos, así como la proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

Las respuestas vasculares y celulares de la inflamación se median por factores químicos derivados del plasma o de las células; y se desencadenan por el estímulo inflamatorio. Los mediadores químicos influyen sobre la evolución de la respuesta inflamatoria <sup>(18)</sup>.

La intensidad del proceso inflamatorio es proporcional al grado de lesión tisular <sup>(18)</sup>.

## **1. ETAPAS DE LA INFLAMACIÓN <sup>(18)</sup>**

Básicamente la inflamación consta de cinco etapas:

1. Liberación de sustancias químicas que activan la inflamación
2. Aumento del flujo sanguíneo en el área inflamada
3. Escape de los capilares a las áreas dañadas, seguido de coagulación del líquido, causando así edema de tipo duro.
4. Infiltración del área por leucocitos.
5. Cicatrización del tejido.

## **2. INFLAMACIÓN AGUDA. <sup>(18)</sup>**

Comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo. Tiene tres componentes principales: 1) alteraciones en el calibre vascular que incrementa el flujo sanguíneo, 2) cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de circulación y 3) emigración de los leucocitos desde la microcirculación y su acumulación en el foco de la lesión <sup>(18)</sup>.

## **3. MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN.**

Los mediadores se originan del plasma o de las células. Los derivados del plasma están presentes en forma de precursores que se activan por cambios proteolíticos para adquirir sus propiedades biológicas, y los mediadores derivados de las células se retienen en los gránulos intracelulares y se sintetizan en respuesta al estímulo <sup>(18)</sup>.

Una vez activados y liberados de la célula, los mediadores se deterioran y se inactivan por las enzimas, o bien se eliminan de otra forma <sup>(18)</sup>.

## **4. MEDIADORES ESPECÍFICOS <sup>(18, 19, 21)</sup>**

### **a. AMINAS VASOACTIVAS**

*Histamina.* Está distribuida en los tejidos, es la fuente más importante de las células cebadas encontradas en el tejido conectivo, adyacente a los vasos sanguíneos, y también en los basófilos y plaquetas de la sangre. Se liberan por degranulación de las células cebadas como respuesta a estímulos (trauma, calor, reacciones inmunitarias, anafilatoxinas, proteínas lisosómicas derivadas de neutrófilos y neuropéptidos), causando dilatación de las arteriolas y aumento de la permeabilidad vascular de las vénulas. Es inactivada por la histaminasa <sup>(18,19)</sup>.

*Serotonina*. (5-hidroxitriptamina) mediador vasoactivo secundario, se libera por las plaquetas, después del contacto con colágeno y complejos antígeno-anticuerpo <sup>(18, 19)</sup>.

## **b. PROTEASAS PLASMÁTICOS**

1. *Sistema cinina*: su activación produce la formación de bradicina, la cual causa dilatación arteriolar, permeabilidad incrementada de las vénulas y contracción del músculo liso extravascular. La bradicinina es un polipéptido en forma de precursor y se degrada por la calicreína <sup>(18, 19)</sup>.

2. *Sistema de complemento*: serie de proteínas plasmáticas que interviene en la inmunidad y la inflamación <sup>(21)</sup>.

3. *Sistema de coagulación*: Es una serie de proteínas plasmáticas que se pueden activar por el factor de Hageman, cuyo paso final es la conversión de fibrinógeno a fibrina, por medio de dos vías: intrínseca y extrínseca <sup>(18, 19)</sup>.

## **5. METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO: PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS**

El ácido araquidónico es un ácido graso poliinsaturado que se encuentra en grandes cantidades en los fosfolípidos de la membrana celular. Se libera de los fosfolípidos de la membrana debido a la activación de fosfolipasas celulares, y tienen una actividad fisiológica en los sistemas renal, cardiovascular y respiratorio <sup>(11, 18)</sup>.

Durante la inflamación, los lisosomas de los neutrófilos son una fuente importante de fosfolipasas. El metabolismo del ácido araquidónico ocurre por una de dos vías:

1) *Vía de la ciclooxigenasa*: conduce en sus inicios a la formación de un endoperóxido cíclico, la prostaglandina; esta existe en todos los tejidos y actúan como hormonas locales. El ácido araquidónico es precursor de los productos terminales activos de la vía de la ciclooxigenasa, prostaciclina y tromboxano; que causa vasodilatación y potencia la formación de edema <sup>(11, 18)</sup>. Las aspirinas y los AINES, inhiben la ciclooxigenasa, y por tanto, la síntesis de prostaglandinas <sup>(11, 18)</sup>.

2) *Vía de la lipooxigenasa*: la reacción inicial de esta vía es la adición de un grupo hidroperóxido al ácido araquidónico en los carbonos. Produce la formación de leucotrienos, los cuales son potentes reguladores de muchos procesos patológicos, y permeabilidad vascular, atracción y activación de los leucocitos y además reguladores en trastornos que involucran reacciones inflamatorias o de hipersensibilidad inmediata <sup>(11, 18, 19)</sup>.

## **6. FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETAS**

Mediador que se deriva de los fosfolípidos; es un factor derivado de los basófilos sensibilizados por la IgE y estimulador por antígenos, causa agregación plaquetaria con la liberación de su contenido, aumento de la permeabilidad vascular, agregación y adhesión leucocitaria, quimiotaxia y cambios hemodinámicos sistémicos. Son elaborados por basófilos, neutrófilos, monocitos y endotelio <sup>(11,18)</sup>. Actúa sobre las células blanco y estimula la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos <sup>(11,18)</sup>.

## **7. CITOCINAS**

Dos polipéptidos producidos por linfocitos y macrófagos activados que modulan la función de otros tipos celulares. Participan en las respuestas celulares inmunitarias, y tienen un papel importante en la respuesta inflamatoria a nivel local en el endotelio sobre los fibroblastos. Induce las síntesis y expresión de superficie de las moléculas de adhesión endotelial que median la lesión de los leucocitos y aumentan la trombogenicidad en la superficie del endotelio <sup>(11, 18, 19)</sup>.

## **B. EL DOLOR Y SU TRANSMISIÓN**

### **1. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO**

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) regula la actividad fisiológica de los órganos y los sistemas estructurales que no controlan conscientemente, entre estos se incluyen el corazón, vasos sanguíneos, tejido glandular, vísceras y músculo liso en el control de la función cardíaca, circulación, respiración, digestión, metabolismo, temperatura corporal, sudoración, salivación y funciones endocrinas <sup>(10, 20)</sup>.

El hipotálamo constituye el principal foco de integración del SNA con efectos que modulan la temperatura corporal, presión arterial, emociones, sueño y reflejos sexuales <sup>(10)</sup>.

## **2. SEÑALIZACIÓN Y MODULACIÓN DEL DOLOR**

El dolor es una reacción a estímulos nocivos que varían en intensidad, desde desagradables hasta insoportables. Es una sensación muy subjetiva, debido a que sólo quien la percibe puede decir la intensidad del mismo, por lo tanto el estímulo nocivo puede producir grados diversos del dolor en individuos diferentes <sup>(8, 10)</sup>.

No obstante, es de interés que a pesar de esta amplia variación en la reacción, el umbral al dolor (la intensidad a la que se nota el estímulo) es en esencia la misma para todos, lo que indica que la respuesta de las fibras al dolor no varía, pero los impulsos generados que entran al Sistema Nervioso Central, están modulados por vías complejas y variadas <sup>(3)</sup>.

El propósito biológico del dolor es prevenir al organismo del peligro, es decir que es un mecanismo protector del cuerpo que aparece siempre que un tejido está siendo lesionado y obliga al individuo a reaccionar para suprimir el estímulo doloroso <sup>(11)</sup>. El dolor puede ser también patológico y persistir más allá de la necesidad para prevenir el peligro <sup>(3)</sup>.

Toda percepción del dolor se apoya en la transmisión de impulsos por vía multisináptica desde el lugar del estímulo hasta centros más altos especializados del cerebro. Esta percepción se consigue por medio de los receptores que son corpúsculos situados en las terminaciones nerviosas aferentes y que son los encargados de recibir los estímulos <sup>(10)</sup>.

## **3. LAS PROSTAGLANDINAS EN LA PRODUCCIÓN DEL DOLOR**

La cantidad de prostaglandina sintetizada, depende del suplemento de ácido araquidónico, el cual depende a su vez de la magnitud de estímulo recibido, el cual pasa a través de las terminaciones nerviosas aferentes activándose la PGE y PGI<sub>2</sub>, produciéndose también la disminución del umbral de los nociceptores <sup>(3)</sup>.

Una vez se recibe el estímulo, se produce aumento del flujo de calcio mediante la perturbación de la membrana celular, activando así la fosfolipasa A<sub>2</sub>; esta hidroliza la unión ester sn-2 de los fosfolípidos de la membrana, en particular fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina con la consecuente liberación de araquidonato <sup>(8, 11)</sup> y activándose seguidamente el sistema de la lipooxigenasa y el sistema de la ciclooxigenasa <sup>(3)</sup>.

El sistema de la ciclooxigenasa, convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos (PGG<sub>2</sub> y PGH<sub>2</sub>), los cuales son isomerizados o reducidos produciendo de esta manera prostaglandinas (PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>1</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub>).

#### **4. TRANSMISIÓN DEL DOLOR AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Una vez el estímulo llega a la médula espinal, las señales de dolor siguen dos rutas diferentes al cerebro: 1) haz neoespinal compuesto por fibras A, las cuales terminan en la lámina I (marginal) de las astas dorsales; allí se excita el haz y da lugar a que fibras largas crucen del lado contrario de la médula espinal a través de la comisura anterior y luego suban por las columnas anterolaterales al cerebro. 2) haz paleoespinal: transmite señales de dolor transportadas por las fibras C, las cuales terminan en las láminas II y III de las astas dorsales, luego atraviesa la comisura anterior hacia el lado opuesto de la médula y llega al cerebro por una vía anterolateral <sup>(3, 8, 10, 20)</sup>.

#### **5. SISTEMA DE CONTROL DEL DOLOR EN LA MEDULA ESPINAL Y CEREBRO**

El cerebro controla el grado de señales dolorosas de entrada al sistema nervioso mediante la activación de un sistema de control del dolor llamado ANALGESIA. Este sistema de control consta de 3 componentes 1) área gris periacueductal del mesencéfalo, cuyas neuronas inician sus señales a 2) el núcleo magno del rafe, de que las señales se transmiten por las columnas dorsolaterales de la médula espinal hasta 3) un complejo inhibitor del dolor situado en las astas dorsales de la médula espinal. En este punto, las señales de analgesia pueden bloquear el dolor antes de que se transmita al cerebro <sup>(3, 8, 10, 19)</sup>.

#### **C. REQUERIMIENTOS BÁSICOS PARA EL FUNCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS DROGAS**

Todo fármaco posee un grado de selectividad hacia un componente celular, tejido o sistema de órganos en particular. Para que esto se lleve a cabo, el químico debe ser selectivo para la sustancia receptora y se localiza dentro o sobre los ribosomas o membranas celulares de bacterias, órganos o tejidos específicos <sup>(3, 4)</sup>. La droga debe complementarse con su estructura tridimensional sin alterar su configuración receptora, luego son distribuidas selectivamente por todo el cuerpo y son centradas en un tejido y órgano específico. Sin embargo algunas drogas no se identifican con el sitio receptor, pero se distribuyen por el compartimiento celular interfiriendo con algún proceso metabólico <sup>(3, 11, 16)</sup>.

## D. PROPIEDADES DE UN FÁRMACO

Toda droga debe tener reversibilidad de acción la cual es terminada por la alteración de la estructura química de las mismas en el hígado, en biotransformación, excreción renal o combinación de ambos mecanismo.

1. **POTENCIA:** Para el uso terapéutico, cualquier droga debe poseer un cierto grado de potencia, definida como la actividad biológica por unidad de peso. Mientras más potente es la droga, la respuesta producida debe ser a menor dosis, por lo que debe tenerse cuidado con el volumen de administración, ya que esta aumenta la toxicidad de la misma. Cualquier químico activo biológicamente en pocos minutos puede ser potencialmente peligroso, si se dificulta su control, y aun más si este puede ingerirse sin conocimiento alguno por el paciente <sup>(3,11,16)</sup>.

2. **EFICACIA:** La eficacia de una droga es la habilidad inherente de producir un cierto grado de respuesta biológica <sup>(3,11)</sup>. Una droga de mayor eficacia puede alcanzar una gran respuesta terapéutica que una de menor eficacia. Una droga debe ser capaz de participar en una reacción química con su sitio receptor (interacción droga-receptor), debe poseer componentes químicamente reactivos y complementarios para el receptor y producir alteraciones en el mismo. La droga puede ser soluble en agua para disolverla en los fluidos extracelulares, o bien ser soluble en lípidos atravesando la membrana lipídica y barreras celulares <sup>(3,16)</sup>.

## E. CLASIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS

Los fármacos que inhiben la síntesis de prostaglandinas como los salicilatos, acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se clasifican como *no opioides* y los que se asemejan a las endorfinas se consideran como *opioide*. <sup>(3,4,11,18)</sup>.

### 1. ANALGÉSICOS OPIOIDES

Incluyen los derivados del opio, sintéticos y endorfinas que difieren en estructura pero que tienen función similar. Pueden producir depresión respiratoria, disforia y alucinación, convulsiones y modulación de la conducta emocional.

## 2. ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

a. *Salicilatos*. Tienen efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Derivado de la corteza del sauce. Incluyen, la aspirina o ácido acetilsalicílico, los salicilatos de sodio, colina y magnesio, la salicilamida y el diflunisal. Útiles para aliviar el dolor ligero a moderado, y disminuir la fiebre <sup>(21)</sup>.

b. *Derivados del para-aminofenol*. Denominados analgésicos de alquitrán de hulla, fenacetina y su metabolito activo, acetaminofén. Son utilizados como analgésicos y antipiréticos, con actividad antiinflamatoria débil <sup>(12)</sup>.

c. *Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)*: son analgésicos, antiinflamatorios antipiréticos. Inhiben la ciclooxigenasa y disminuyen la síntesis de prostaglandinas. Incluyen los derivados del ácido propiónico y los derivados del ácido fenámico <sup>(12)</sup>.

## F. AINES

Su acción se basa en la inhibición de las enzimas que sintetizan prostaglandinas y algunos inhiben la vía de la lipooxigenasa. Ejercen su efecto analgésico a través de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas, y a través de mecanismos centrales y periféricos <sup>(20)</sup>.

Existen 2 formas estructuralmente distintas de la enzima ciclooxigenasa (COX-1 Y COX-2). La COX -1 es un elemento constitutivo de las células normales y la COX-2 representa el mecanismo de acción más probable de la analgesia mediada por AINES, mientras que la relación entre la inhibición de la COX-1 y de la COX-2 por parte de los AINES determinaría la posibilidad de aparición de efectos secundarios. La interferencia por los AINES de la transducción de la señal mediada por la proteína-G puede constituir la base de un mecanismo analgésico no relacionado con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas <sup>(20)</sup>.

Los inhibidores de la ciclooxigenasa pueden clasificarse en tres categorías <sup>(20)</sup>:

1. Fármacos que provocan inhibición competitiva rápidamente reversible.
2. Fármacos que provocan inhibición no competitiva (atrapamiento del radical libre) rápidamente reversible.
3. Fármacos que provocan inactivación irreversible dependiente del tiempo.

## 1. DERIVADOS DEL ÁCIDO FENÁMICO

Incluyen el ácido mefenámico, y meclomen. Causan efectos colaterales en el sistema gastrointestinal, diarrea e inflamación intestinal. El ácido mefenámico se usa para analgesia y alivio de dismenorrea primaria. Actúan como antipiréticos y analgésicos. Concentración plasmática máxima: meclomen de 0.5 a 2 horas, y ácido mefenámico de 2 a 4 horas. Se excretan por la orina y heces <sup>(3, 4, 11)</sup>.

## 2. DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO

Incluyen el ibuprofen, fenoprofen, flurbiprofen, ketoprofeno y naprofen. Se utilizan en el postoperatorio, dismenorrea, enfermedades inflamatorias y dolor leve a moderado. Su efecto en la disminución de la agregación plaquetaria es reversible. Tienen actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Pueden causar erosiones gastrointestinales menos graves que la aspirina <sup>(3,4,11)</sup>.

## G. PIROXICAM

1. *Definición:* Es uno de los derivados del oxicam, que además posee actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. En las dosis recomendadas, parece ser equivalente a la aspirina, la indometecina o el naproxeno. Puede tolerarse mejor que la aspirina o la indometacina. Su principal ventaja es su vida media prolongada, que permite la administración de una sola dosis diaria <sup>(20)</sup>.

2. *Propiedades farmacológicas:* Es un agente antiinflamatorio efectivo, es un inhibidor de la biosíntesis de las prostanglandinas. Además puede inhibir la activación de neutrófilos. Puede producir erosiones gástricas y prolongar el tiempo de sangría.

3. *Farmacocinética y metabolismo:* El piroxicam se absorbe por completo después de la administración oral: se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 2 a 4 horas. Ni los alimentos ni antiácidos alteran la velocidad o el grado de absorción. Se produce una circulación enterohepática y las estimaciones de la vida media plasmática presentan un valor medio de 50 horas. Después de la absorción, se une en forma extensa (99%) a las proteínas plasmáticas. Menos del 5% de la droga se excreta sin modificar por la orina.

4. *Vía de administración y posología:* Se presenta en cápsulas de 10 y 20 mg. para la administración oral.
5. *Efectos tóxicos:* Las reacciones gastrointestinales son las más comunes. Altera la función plaquetaria.
6. *Uso terapéutico:* Puede utilizarse para el tratamiento de la artritis reumatoidea, osteoartritis, trastornos musculoesqueléticos agudos, dismenorrea, dolor posquirúrgico y gota <sup>(12,21)</sup>.

## **H. MELOXICAM**

1. *Definición:* Es una droga analgésica antiinflamatoria no esteroidea que presenta características analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Su mecanismo de acción radica en la inhibición de la síntesis de prostanglandinas durante el ciclo de la ciclooxigenasa <sup>(12,21)</sup>.
2. *Propiedades farmacológicas:* Es un agente antiinflamatorio efectivo, es un inhibidor de la biosíntesis de las prostanglandinas <sup>(12)</sup>.
3. *Farmacocinética y metabolismo:* El meloxicam se absorbe por completo después de la administración oral: se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 2 a 4 horas. Ni los alimentos ni antiácidos alteran la velocidad o el grado de absorción.
4. *Vía de administración y posología:* Se presenta en cápsulas de 15 mg. para la administración oral <sup>(12,21)</sup>.
5. *Efectos tóxicos:* Las reacciones gastrointestinales son las más comunes. Altera la función plaquetaria.
6. *Efectos secundarios:* Pirosis, diarrea, dolor de garganta o tos.
7. *Uso terapéutico:* Puede utilizarse para el tratamiento de la artritis reumatoidea, osteoartritis, trastornos musculoesqueléticos agudos, dismenorrea, dolor posquirúrgico y gota <sup>(12,21)</sup>.

## I. DICLOFENACO SÓDICO

1. *Definición:* Es un fármaco con potentes efectos antiinflamatorios, analgésicos y contra la fiebre. Pertenece a la familia de los antiinflamatorios no esteroideos. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la formación de unas sustancias llamadas prostaglandinas.

2. *Indicaciones:* Tratamientos de procesos dolorosos e inflamatorios y en el síndrome febril.

3. *Usos:* formas inflamatorias y degenerativas de reumatismo: artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética, artrosis, espondiloartritis, síndromes dolorosos de la columna vertebral, afecciones dolorosas y/o inflamatorias en ginecología, por ejemplo dismenorrea primaria o anexitis; como coadyuvante en las infecciones graves de inflamación dolorosa del oído, nariz y garganta, por ejemplo faringoamigdalitis, otitis. Con el fin de seguir los principios terapéuticos generales, la afección subyacente se tratará con una terapia básica. Es un fármaco muy eficaz sobre los síntomas como el dolor, la rigidez matutina y la inflamación de las articulaciones, mejorando sensiblemente la impotencia funcional <sup>(12)</sup>.

4. *Contraindicaciones:* No se debe administrar a personas con hipersensibilidad conocida al diclofenaco, que hayan presentado o tengan sangrado intestinal <sup>(12)</sup>.

5. *Efectos secundarios:* Dolor a nivel del estómago, gastritis, náuseas, vómitos y diarrea. Más raramente pueden aparecer hemorragias digestivas, dolor de cabeza, mareos y vértigo. No se debe administrar a embarazadas ni conducir o manejar máquinas mientras se toma este tratamiento tampoco al diagnosticarse úlcera gastroduodenal, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, asma bronquial o que sigan tratamiento con anticoagulantes <sup>(12)</sup>. Produce efectos colaterales en alrededor del 20% de los pacientes y cerca del 2% debe suspenderse el tratamiento debido a ello. Las más comunes son las acciones gastrointestinales y se han observado hemorragia y ulceración o perforaciones de la pared intestinal. En un 15% de los enfermos se produce aumento de la actividad plasmática de las transaminasas hepáticas. Otras respuestas indeseables del diclofenaco incluyen efectos sobre el sistema nervioso central, erupciones cutáneas, reacciones alérgicas, retención hídrica, edema y rara vez, deterioro de la función renal. La droga no se recomienda en niños, mujeres embarazadas o que amamantan <sup>(12)</sup>.

6. *Posología:* En adultos la dosis inicial diaria recomendada es de 100 a 150 mg. En los casos de mediana gravedad y la terapia prolongada será normalmente suficiente la administración diaria de 75 a 100 mg. La dosis diaria total deberá dividirse en 2-3 tomas separadas. El tratamiento se iniciará tras la aparición de los primeros síntomas y se continuará durante varios días según la sintomatología. Los comprimidos con recubrimiento entérico deberán ingerirse junto con un poco de líquido preferentemente antes de las comidas. En niños administrar a partir de los 2 años de edad en adelante de 0.5 a 2 mg/kg de peso corporal al día <sup>(12,21)</sup>.

## J. KETOROLACO

1. *Indicaciones:* Tratamiento del dolor post-operatorio agudo moderado a grave.

2. *Propiedades:* El ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo, con acciones analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, cuyo mecanismo de acción está relacionado con su capacidad inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas y un efecto analgésico periférico. No se ha demostrado ningún efecto sobre los receptores opioides. Es absorbido con rapidez luego de la administración oral e I.M., con un pico de concentración plasmática entre 1 y 2 horas. La vida media de eliminación en jóvenes varía entre 4 a 6 horas y en ancianos, entre 5 y 8 ½. La principal vía de eliminación del ketorolaco y sus metabolitos (para-hidroxilados y conjugados) es la urinaria (92%), excretándose el resto (6%) por heces. En pacientes con creatininemias entre 1.9 mg y 5 mg <sup>(12,21)</sup>.

3. *Posología:* Vía: I.M, I.V. La dosis diaria deberá individualizarse según la intensidad del dolor; se acepta como dosis máxima 90 mg/día. *Vía parenteral:* dosis inicial 10 mg. *Dosis subsiguientes:* 10 mg a 30 mg cada 8 horas con 2 días de duración máxima del tratamiento.

4. *Efectos Colaterales:* La frecuencia de reacciones adversas luego de un uso a corto plazo de los AINES es en general, de la mitad a una décima parte de la frecuencia de efectos adversos luego del uso crónico. Los efectos colaterales más frecuentes (> 1%) incluyen náuseas, dispepsia, epigastralgia, diarrea, somnolencia, mareos, cefalea, sudoración y dolor en el sitio de la inyección luego de la administración de varias dosis <sup>(12)</sup>.

5. *Contraindicaciones:* Hipersensibilidad al ketorolaco, embarazo, parto y lactancia. Menores de 16 años. Insuficiencia hepática grave. Úlcera gastroduodenal en evolución o antecedentes de úlcera o hemorragia digestiva. Pacientes con hemorragia cerebrovascular sospechada o confirmada, diátesis

hemorrágica o anomalías de la hemostasia. Pacientes con hipovolemia o deshidratación aguda. Síndrome de pólipo nasal parcial o completo, angioedema, reacción broncospásmica a la aspirina u otro antiinflamatorio no esteroideo <sup>(12)</sup>.

6. *Advertencias:* Se recomienda su uso en el corto plazo ya que, en los pacientes tratado crónicamente (> - 3 meses), el riesgo de úlcera gastroduodenal, hemorragias, habiéndose constatado más accidentes gastrointestinales fatales en ese grupo etario. Debe ser usado con cuidado en insuficiencia hepática, renal o en pacientes con antecedentes de enfermedades hepáticas o renales. Al igual que con otros AINES, su administración prolongada puede provocar necrosis renal papilar. Otro tipo de toxicidad renal se ha observado en situaciones en las que ocurre una reducción del volumen sanguíneo o del flujo sanguíneo renal, en donde las prostaglandinas renales desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la perfusión renal. La administración de AINES puede causar una reducción dependiente de la dosis de la formación de prostaglandinas renales y precipitar una insuficiencia renal aguda. Debe ser usado con cuidado en insuficiencia cardíaca e hipertensión. Las modificaciones de las enzimas hepáticas (aumento de GOAT y GPT) pueden ser transitorias o no, por lo que en estos casos los pacientes deben ser monitoreados con frecuencia. El ketorolaco inhibe la agregación plaquetaria y puede prolongar el tiempo de sangría, pero la incidencia de hemorragias post-operatorias es muy baja (0,4% contra 0,2% -control-). Sin embargo, debe usarse con precaución en el preoperatorio. No se recomienda su uso en mayores de 65 años y tampoco en analgesia obstétrica, ya que por su efecto inhibidor de la síntesis de prostaglandinas puede disminuir las concentraciones uterinas y modificar la circulación fetal <sup>(12,21)</sup>.

## **K. NAPROXENO SÓDICO:**

Después de ingerido, el naproxeno se absorbe en su totalidad. La rapidez de la absorción pero no la magnitud de ella es influida por los alimentos en estómago. Las concentraciones máximas en plasma se obtienen en términos de dos a cuatro horas y a veces un poco más; después de administrar naproxeno sódico. La absorción puede acelerarse por el suministro concomitante de bicarbonato de sodio o reducirse por el consumo de óxido de magnesio o hidróxido de aluminio. El naproxeno también se absorbe por vía rectal, pero las concentraciones máximas en plasma se logran con mayor lentitud. La vida media de este compuesto en plasma es de unas 14 horas, cifra que aumenta dos tantos en ancianos de tal modo que en ellos se necesita a veces ajustar la dosis <sup>(12,21)</sup>. Los metabolitos del naproxeno se excretan casi por completo en la orina.

El Naproxeno se liga en forma casi total (99%) a las proteínas plasmáticas después del consumo de dosis terapéuticas normales. El medicamento cruza la placenta y aparece en la leche materna, aproximadamente a razón de 1% de la concentración plasmática de la madre. Tiene una vida media más larga que los demás fármacos con los que guarda semejanza estructural y funcional, de tal manera que este fármaco puede proporcionarse dos veces al día. Es unas 20 veces más potente que la aspirina, y tiene efectos inhibidores de la función de leucocitos <sup>(12)</sup>. Entre sus efectos colaterales es mejor tolerado que otros antiinflamatorios no esteroideos. Las complicaciones gastrointestinales han variado desde dispepsia relativamente leve, molestias gástricas y pirosis, hasta náusea, vómito y hemorragia gástrica. Los efectos adversos en SNC varían desde somnolencia, cefalalgia, mareos y sudoración hasta fatiga, depresión y ototoxicidad. Entre las reacciones menos frecuentes están prurito y diversos problemas dermatológicos. Se han notificado casos de ictericia, deficiencias de la función renal, edema angioneurótico, trombocitopenia y agranulocitosis.

#### **L. KETOPROFENO:**

1. *Definición:* El Ketoprofeno comparte las propiedades farmacológicas de otros derivados del ácido propiónico. El fármaco a pesar de ser un inhibidor de la Ciclooxigenasa, estabiliza las membranas lisosómicas y puede antagonizar las acciones de la bradicidina <sup>(12,21)</sup>. Después de ingerido, el Ketoprofeno se absorbe en forma rápida y en término de una a dos horas se alcanzan concentraciones máximas en plasma; la presencia de alimentos disminuye la rapidez de la absorción, pero no su magnitud <sup>(12)</sup>.

2. *Efectos tóxicos:* se han observado dispepsia y otros efectos adversos en vías gastrointestinales, pero casi siempre son leves y menos frecuentes que entre quienes reciben aspirina; los efectos adversos disminuyen si se consume el fármaco junto con leche, alimentos o antiácidos. El Ketoprofeno puede ocasionar retención de líquidos y mayores concentraciones plasmáticas de creatinina. Las manifestaciones mencionadas suelen ser transitorias y ocurren sin que haya síntomas, pero son más comunes en quienes reciben diuréticos o en mayores de 60 años de edad. En dichos pacientes hay que vigilar la función renal <sup>(12,21)</sup>.

## **M. TERCEROS MOLARES INFERIORES INCLUIDOS EN POSICIÓN MESIANGULAR.**

Los antropólogos afirman que la constantemente creciente cerebración del hombre agranda su caja craneana a expensas de sus maxilares, pero en la actualidad, en el hombre moderno, los maxilares han disminuido de tamaño, y por lo tanto el número de dientes. Esto se debe a la dieta blanda y refinada, la cual requiere menos masticación favoreciendo la tendencia a tener maxilares pequeños y no muy desarrollados <sup>(19)</sup>.

La odontectomía es la extracción de dientes erupcionados en parte o no erupcionados o de raíces retenidas que no se pueden escindir con la técnica de la pinza, y por lo tanto requieren resección quirúrgica. Los dientes que más frecuente, no erupcionan son los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores <sup>(19)</sup>.

Muchas personas, incluso en el medio profesional, aun confunden la diferencia entre piezas incluidas, retenidas o impactadas, esta última es un mal término, ya que es una traducción del inglés, por lo que se recomienda no hacer uso de la misma <sup>(19)</sup>.

Definiendo las piezas incluidas, se dice que es aquella que no hace erupción por existir una barrera que impide su erupción, ya sea mucosa, hueso, la interposición de otra pieza dental o una patología. En lo que se refiere a las piezas retenidas, es aquella que no hace erupción por haber perdido la fuerza normal para erupcionar, no existiendo ninguna barrera que impida su erupción <sup>(19)</sup>.

Para la remoción de terceros molares inferiores incluidos, debe analizarse la radiografía, para esto se debe observar su posición en el proceso alveolar sentido bucal, lingual, mesial y distal. Luego observar la accesibilidad de la pieza, su relación con la rama mandibular, su relación con el conducto dentario, número y forma de las raíces <sup>(19)</sup>.

A los terceros molares incluidos se les suele clasificar de acuerdo con la posición de su eje mayor del segundo molar. Winter (1996) preparó una clasificación de dichas piezas dentarias para elegir el procedimiento quirúrgico adecuado <sup>(10, 11, 19)</sup>.

1. *Mesioversión*: cuando el eje de la pieza está hacia mesial.
2. *Distoversión*: cuando el eje de la pieza está hacia distal.
3. *Horizontal*: cuando el eje de la pieza tiene una posición paralela al reborde alveolar.
4. *Vertical*: cuando la pieza tiene una dirección aparentemente normal en la arcada.
5. *Bucoverción*: cuando el eje de la pieza está inclinado hacia bucal. La radiografía muestra la corona borrosa y sin definición.
6. *Linguoversión*: Cuando el eje de la pieza está inclinado hacia lingual. La radiografía muestra la corona bien definida.
7. *Invertida*: Cuando el eje de la pieza está dirigido hacia el borde inferior del maxilar inferior.

Cada una de las posiciones se subclasifica en alta, media o baja, de acuerdo con la relación de la corona del tercer molar incluido con el cuello del segundo molar, siendo *alta* si la mayor parte de la corona del incluido o está arriba del nivel del cuello del segundo molar; *media* si se encuentra la corona a nivel del cuello del mismo y *baja* si la corona del tercer molar está abajo del nivel del cuello del segundo molar<sup>(19)</sup>.

## **N. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO**

Se realiza un colgajo sobre el reborde alveolar, el cual en área de tercer molar se abre hacia bucal, luego el colgajo se eleva con elevador de periostio, de manera que éste quede intacto. Seguidamente con fresas quirúrgicas, acompañadas de buena irrigación, se retira el hueso distal y bucal; y con esto se logra acceso mesial, hasta exponer la superficie distal, vestibular y oclusal del diente<sup>(10,12)</sup>. La profundidad de resección ósea se aumenta hasta el nivel de bifurcación y se emplea escoplo de tercera molar, seccionando verticalmente a través de su bifurcación. El segmento coronal distal y la raíz adherida se extraen como segmento único. En casos en que la posición mesial esté acuñada por debajo del segundo molar, puede emplearse la fresa para tallar un surco profundo en la raíz mesial, comenzando con la cámara pulpar, de manera que un elevador pueda dividir la corona de la raíz y se extrae por unidades separadas. La extracción no complicada, depende de que exista suficiente espacio para no causarle molestias al segundo molar. La cantidad de hueso a eliminar, depende si la pieza está media o alta, y la división de la pieza depende de la posición exacta de la misma.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Comparar la eficacia analgésica y antiinflamatoria en la medicación entre Piroxicam y Meloxicam; Ketorolaco y Diclofenaco Sódico; Ketoprofeno y Naproxen Sódico en pacientes intervenidos quirúrgicamente de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta, en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Comprobar la eficacia analgésica y antiinflamatoria de la premedicación con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno en cirugía de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta.
2. Comprobar la eficacia analgésica y antiinflamatoria de la premedicación con Piroxicam y Meloxicam en cirugía de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta.
3. Comprobar la eficacia analgésica y antiinflamatoria de la premedicación con Diclofenaco Sódico y Ketorolaco en cirugía de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta.

# VARIABLES

## IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES

### A. DEPENDIENTES

1. Dolor
2. Inflamación

### B. INDEPENDIENTES

1. Piroxicam
2. Meloxicam
3. Diclofenaco Sódico
4. Ketorolaco
5. Ketoprofeno
6. Naproxen Sódico

### C. DEFINICIÓN DE VARIABLES

#### 1. VARIABLES DEPENDIENTES

- a. DOLOR: Reacción a estímulos nocivos que varían en intensidad, desde desagradables hasta insoportables cuya percepción se apoya en la transmisión de impulsos por vía multisináptica desde el lugar del estímulo hasta centro más altos especializados del cerebro.
- b. INFLAMACIÓN: (*edema*) Es una respuesta protectora, cuyo objetivo final es eliminar del organismo el origen de la lesión celular y las consecuencias de tal lesión, células y tejidos necróticos. Se caracteriza por vasodilatación local con exceso de flujo sanguíneo local, aumento de la permeabilidad de los capilares con fuga de líquido intersticial y su consecuente coagulación.

## **2. VARIABLES INDEPENDIENTES**

- a. **PIROXICAM:** Es un droga analgésica no esteroidea, que presenta acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Su mecanismo se basa en la inhibición del mecanismo de acción de la ciclooxigenasa.
- b. **MELOXICAM:** Es un agente antiinflamatorio efectivo, que pertenece al grupo de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Su acción se basa en la inactivación de la ciclooxigenasa.
- c. **DICLOFENACO SÓDICO:** Es un fármaco con potentes efectos antiinflamatorios, analgésicos y contra la fiebre. Pertenece a la familia de los antiinflamatorios no esteroideos. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la formación de unas sustancias llamadas prostaglandinas.
- d. **KETOROLACO:** El kerotolaco es un antiinflamatorio no esteroide, con acciones analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, cuyo mecanismo de acción está relacionado con su capacidad inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas y un efecto analgésico periférico.
- e. **NAPROXEN SÓDICO:** Analgésico con poder antiinflamatorio que es un inhibidor de la ciclooxigenasa. Con propiedades farmacológicas similares a otros AINES.
- f. **KETOPROFENO:** comparte las propiedades farmacológicas de otros derivados del ácido propiónico. El fármaco a pesar de ser un inhibidor de la Ciclooxigenasa, estabiliza las membranas lisosómicas y puede antagonizar las acciones de la bradicidina.

## **D. INDICADORES DE LAS VARIABLES**

1. Medición en centímetros, pre y posoperatoria a las 24, 48 y 72 horas, desde la comisura labial a la parte anterior del lóbulo de la oreja, para medir la inflamación que el paciente presenta. Variable cuantitativa, lo que significa que puede ser medida bajo una escala de medición numérica.
2. Dolor referido por el paciente: leve, moderado o severo. Variable cualitativa, lo que significa que se mide bajo una escala ordinal.
3. Feldene ® (Piroxicam)
4. Mobicox ® (Meloxicam)
5. Voltaren ® ( Diclofenaco Sódico)
6. Toradol ® (Ketorolaco)
7. Flanax ® (Naproxen Sódico)
8. Orudis ® (Ketoprofeno)

# MATERIALES Y MÉTODOS

## A. POBLACIÓN Y MUESTRA:

Para la realización de este estudio se procedió a la selección de 60 pacientes que necesitaban cirugía de terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta. Cada investigador trabajó con 20 pacientes, agrupados aleatoriamente.

## B. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

### 1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a. Pacientes de cualquiera de las etnias de Guatemala.
- b. Pacientes de sexo masculino o femenino.
- c. Pacientes comprendidos entre los 20 a 35 años, debido a que es el rango de edad en la que se presentan con mayor frecuencia pacientes para cirugías de terceros molares en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- d. Pacientes sanos, que no presentaron complicaciones locales (abscesos, dolor o edemas); o alteraciones sistémicas (hipertensión, diabetes, hepatitis, etc.).
- e. Pacientes que cumplieron con los requisitos anteriores, y fuesen pacientes integrales de la Facultad o pacientes caso especial de Cirugía.
- f. Pacientes que cumplieran con el estándar de la muestra (terceros molares inferiores mesioangulados en posición media alta).
- g. Pacientes que fueron intervenidos y no puedan presentarse a la Facultad a sus citas de control; pero que si autorizaron visita domiciliaria para su seguimiento.

### 2. CRITERIOS DE MUJERES EXCLUSIÓN:

1. Mujeres embarazadas.
2. Pacientes con problemas mentales (discapacitados).
3. Pacientes que no desearon colaborar con la investigación.
4. Pacientes alérgicos a los medicamentos utilizados.
5. Pacientes que presentaron alteraciones locales (abscesos, dolor... etc.)
- f. Pacientes que no desearon visita domiciliar, en caso ésta fuera necesaria (si las intervenciones fuesen jueves o viernes).

### **3. DISEÑO Y CONFORMACIÓN DE LOS GRUPOS**

Conforme los pacientes se presentaban a la Facultad para someterse a cirugía de terceros molares inferiores mesioangulados, se tomaron turnos para que cada investigador formara su grupo de 20 pacientes. Cada investigador dividió a su muestra en dos grupos: Lizza De León, A1 (Piroxicam), B1 (Meloxicam). Julio Martínez A2 (Diclofenaco Sódico), B2 (Ketorolaco). Barby Pérez A3 (Naproxen Sódico), B3 (Ketoprofeno).

### **4. CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO**

Para verificar que los pacientes incluidos en el estudio, tomaran adecuadamente su medicamento, al inicio del estudio se le proporcionó a cada paciente, una caja dosificadora de tabletas, la cual tenía compartimientos para cada dosis a tomar. Cada día al realizar las medidas de la cara y la evaluación oral respecto al dolor, se le pedía que mostrara su caja con el objeto de que el investigador se cerciorara de que los fármacos fueron ingeridos.

### **5. PROCEDIMIENTO CLÍNICO**

Se elaboró una boleta que llenó el investigador para recolectar la información suministrada de manera clínica como verbal del paciente; la cual consistía de tres partes: la primera parte contenía información específica para el paciente acerca del estudio a realizarse además de un área donde autorizaba libremente su participación en el estudio por medio de su firma. La segunda parte incluía los datos personales del paciente (nombre completo, edad, dirección, sexo, ocupación, etc.) y la historia médica anterior. La tercera parte se utilizó para llevar el control de los datos preoperatorios y los resultados postoperatorios pertinentes a la investigación.

Esta investigación se llevó a cabo por medio de un estudio comparativo, en donde el asesor de la investigación clasificó los medicamentos como A y B, C y D, E y F; y solamente él conocía el nombre genérico y comercial de los mismos; no así los investigadores, ni los pacientes. Esto se realizó con el fin de evitar sesgos y resultados condicionados por el conocimiento del medicamento que se prescribió.

Para asegurarse de alguna manera si el paciente ingirió las dosis del fármaco, se le proporcionaron los medicamentos en una caja dosificadora de tabletas, la cual debió ser entregada por el paciente a las 72 horas después de la cirugía; y se evaluó su cumplimiento al contabilizar el número de tabletas restantes. En caso las dosis no fueron ingeridas adecuadamente, automáticamente se excluyó al paciente de la investigación.

Para evaluar el dolor postoperatorio se tomó en cuenta los reportes dados por los pacientes según el grado de severidad que el mismo refirió en un intervalo de 24 a 72 horas. Se evaluó como severo (dolor difícil de soportar y que causó molestia), moderado (dolor que causó molestia, pero fue soportable), leve (dolor fácilmente tolerable) y no dolor. Esta clasificación fue tomada del estudio realizado por Beirne y Hollander sobre el efecto de la Metilprednisolona, así como la técnica cara – mentón descrita por Hollander para medir inflamación <sup>(2)</sup>. Por lo que se toma desde la comisura hasta la parte anterior del lóbulo de la oreja, sobre piel, como puntos de referencia (figura 1), utilizando en este estudio un cinta métrica flexible de 20 cms. A los pacientes se les tomó la medida preoperatoria y de igual forma se procedió a las 24, 48 y 72 horas después de la cirugía; para registrar variantes en su medida resultante.

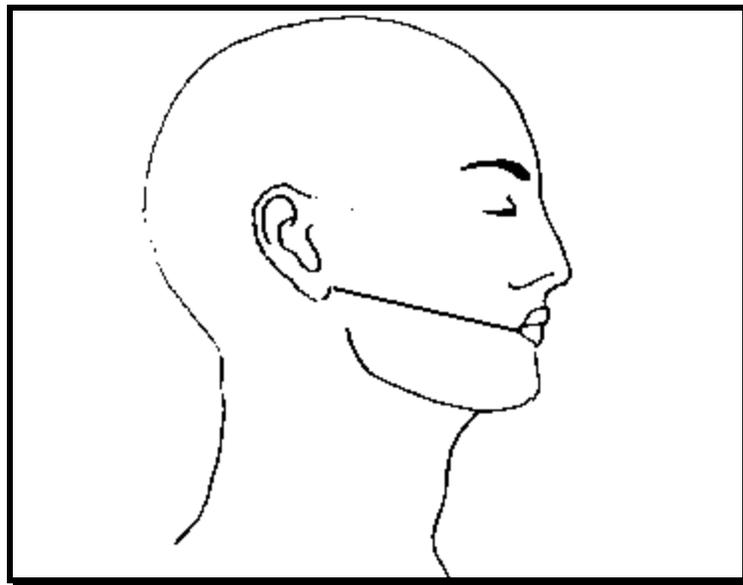


Figura 1. Medición desde la comisura al lóbulo anterior de la oreja.

En cuanto a inflamación (edema), se clasificó a los pacientes como: no edema, edema Leve (0.1-1 cms), Moderado (1.1 a 2 cms), Severo (2.1 a 3 cms) y Grave (mayor a 3 cms).

## **5. TABULACIÓN DE LOS DATOS**

Los datos obtenidos de cada pareja de fármacos se tabularon y se presentaron en forma de tablas para su mejor comprensión. De este análisis se obtuvo la información para formular las conclusiones y recomendaciones a seguir. Posteriormente se realizó un consolidado de los 3 grupos en estudio.

## RESULTADOS

Con relación a los fármacos Naproxeno Sódico y Ketoprofeno:

Se atendió a 20 pacientes con edades entre los 20 a 32 años; a diez pacientes se les administró Naproxen Sódico y a diez pacientes Ketoprofeno. De los pacientes medicados con Naproxen Sódico el 20% (dos pacientes) se encontraban entre los 20 a 23 años, el 50% (cinco pacientes) estaba entre los 24 a 27 años y el 30% (tres pacientes) restantes estaban entre los 28 a 31 años. De los pacientes medicados con Ketoprofeno el 20% (dos pacientes) se encontraban entre los 24 a 27 años, el 30% (tres pacientes) entre los 28 a 31 años y el 10% (un paciente) estaba entre los 32 a 35 años. Para ambos fármacos el 20 % de los pacientes se encontraba entre los 24 a 27 años, el 45% se encontraba dentro de los 20 a 23 años, 30% estaban dentro de los 28 a 31 años y el 5% entre los 32 a 35 años (Ver Tabla No. 1).

De los 20 pacientes atendidos el 65% pertenecen al sexo femenino. El 70% de los pacientes a los que se les administró Naproxen Sódico pertenecen al sexo femenino. Con el Ketoprofeno el 30% pertenecen al sexo femenino (Ver Tabla No. 2).

De los 20 pacientes atendidos, el 60% fueron medicados con Naproxen Sódico y el otro 40% fueron medicados con Ketoprofeno. Del total de pacientes el 50% (diez pacientes) se sometieron a *cirugía bilateral* de terceros molares; y el otro 50 % (diez pacientes) fueron sometidos a *cirugía unilateral*. Del grupo de pacientes sometidos a *cirugía bilateral* el 40% (cuatro pacientes) fueron medicados con Naproxen Sódico y el 60 % (seis pacientes) fueron medicados con Ketoprofeno.

Del grupo de pacientes sometidos a *cirugía unilateral* el 60 % (seis pacientes) fueron medicados con Naproxen Sódico y el 40 % (cuatro pacientes) fueron medicados con Ketoprofeno. En total se realizaron 14 cirugías, a cuyos pacientes se les administró Naproxen Sódico. Fueron 16 cirugías, a cuyos pacientes se les administró Ketoprofeno (Ver Tabla No. 3).

A las 24 horas después de las intervenciones quirúrgicas, el 64.28% (nueve) de las cirugías no presentó edema, el 21.42% (tres) de las cirugías presentó edema moderado y el otro 14.28% (dos) de las cirugías presentó edema leve; al ser medicados los pacientes con Naproxen Sódico. A los pacientes medicados con Ketoprofeno el 37.6% (seis) de las cirugías no presentó edema, el 31.25% (cinco) de las cirugías presentó edema moderado y el restante 31% (cuatro) presentó edema leve (Ver Tabla No. 4).

A las 48 horas después de las intervenciones quirúrgicas, al ser medicados los pacientes con Naproxen Sódico el 57.14% (ocho) de las cirugías no presentó edema, el 35.71% (cinco) de las cirugías presentó edema leve y el otro 7.14% (una) de las cirugías presentó edema moderado. A los pacientes medicados con Ketoprofeno, el 43.7% (siete) de las cirugías no presentó edema, el 31.25% (cinco) de las cirugías presentó edema leve y restante el 25% (cuatro) de las cirugías presentó edema moderado. Por lo que a partir de este estudio se concluye que el Naproxen Sódico presenta mayor efecto antiinflamatorio a las 48 horas respecto al Ketoprofeno en el tratamiento posterior a una cirugía de terceros molares inferiores (Ver Tabla No. 5).

A las 72 horas después de las intervenciones quirúrgicas, al ser medicados los pacientes con Naproxen Sódico, el 71.42% (diez) de las cirugías no presentó edema y el 28.57% (cuatro) de las cirugías presentó edema moderado. A los pacientes medicados con Ketoprofeno el 43.75% (siete) de las cirugías presentó edema moderado, el 31.25% (cinco) de las cirugías presentó edema leve y el restante el 25% (cuatro) de las cirugías no presentó edema (Ver Tabla No. 6).

En la evaluación del dolor a las 24 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Naproxen Sódico se encontró que el 90% (nueve pacientes) no presentó dolor, el 10% (un paciente) presentó dolor leve. De los pacientes medicados con Ketoprofeno el 80% (ocho pacientes) no manifestó dolor alguno, el 20% (dos pacientes) presentó dolor leve.

En la evaluación del dolor a las 48 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Naproxen Sódico se encontró que el 60% (seis pacientes) no presentó dolor, el 40% (cuatro pacientes) presentó dolor leve. De los pacientes medicados con Ketoprofeno el 40% (cuatro pacientes) no manifestó dolor alguno, el 60% (seis pacientes) presentó dolor leve (Ver Tabla No. 7).

En la evaluación a las 72 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Naproxen Sódico se encontró que el 50% (cinco pacientes) no presentó dolor, el 40% (cuatro pacientes) presentó dolor leve y el 10% (un paciente) presentó dolor moderado. De los pacientes medicados con Ketoprofeno el 60% (seis pacientes) no manifestó dolor alguno y, el 40% (cuatro pacientes) presentó dolor leve.

Con relación a los seis fármacos del estudio:

A las 24 horas después de las intervenciones quirúrgicas, el 87.5% (catorce) de las cirugías de pacientes medicados con Piroxicam no presentó edema, el 83.33% (diez) de las cirugías de pacientes medicados con Diclofenaco Sódico no presentó edema, el 75% (doce) de las cirugías de pacientes medicados con Ketorolaco no presentó edema, el 73.33% (once) de las cirugías con pacientes medicados con Meloxicam no presentó edema, el 64.28% (nueve) de los pacientes medicados con Naproxen Sódico no presentó edema y el 37.5% (seis) de las cirugías en pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó edema. A las 48 horas después de las intervenciones quirúrgicas, el 100% (doce) de las cirugías de pacientes medicados con Diclofenaco Sódico no presentó edema, el 100% (dieciséis) de las cirugías de pacientes medicados con Ketorolaco no presentó edema, el 87.5% (catorce) de las cirugías de pacientes medicados con Piroxicam no presentó edema, el 80% (doce) de las cirugías con pacientes medicados con Meloxicam no presentó edema, el 57.14% (ocho) de los pacientes medicados con Naproxen Sódico no presentó edema y el 25% (cuatro) de las cirugías en pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó edema. A las 72 horas después de las intervenciones quirúrgicas, el 100% (doce) de las cirugías de pacientes medicados con Diclofenaco Sódico no presentó edema el 100% (dieciséis) de las cirugías de pacientes medicados con Ketorolaco no presentó edema el 73.33% (once) de las cirugías de pacientes medicados con Meloxicam no presentó edema el 71.42% (diez) de las cirugías con pacientes medicados con Naproxen Sódico no presentó edema y el 25% (cuatro) de los pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó edema (Ver Tabla No.8).

En la evaluación del dolor a las 24 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Naproxen Sódico el 90% (nueve pacientes) no presentó dolor, el 80% (ocho) de los pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó dolor, el 60% (seis) de los pacientes medicados con Meloxicam no presentó dolor, el 30% (tres) de los pacientes medicados con Piroxicam no presentó dolor; cuando se medicó a los pacientes con Diclofenaco el 50% (cinco) de los pacientes presentó dolor moderado y se encontró que el 60% (seis pacientes) presentó dolor leve al ser medicados con Ketorolaco. En la evaluación del dolor a las 48 horas de la intervención quirúrgica de los pacientes mediados con Piroxicam el 80% (ocho pacientes) no presentó dolor, el 60% (seis) de los pacientes medicados con Naproxen no presentó dolor, el 60% (seis) de los pacientes medicados con Meloxicam no presentó dolor, el 40% (cuatro) de los pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó dolor; cuando se medicó a los pacientes con Ketorolaco el 10% (uno) de los pacientes presentó dolor moderado y se encontró que el 80% (seis pacientes) presentó dolor leve al ser medicados con

Diclofenaco. En la evaluación del dolor a las 72 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Piroxicam el 100% (diez pacientes) no presentó dolor, el 60% (seis) de los pacientes medicados con Ketoprofeno no presentó dolor, el 60% (seis) de los pacientes medicados con Ketorolaco no presentó dolor, el 50% (cinco) de los pacientes medicados con Meloxicam no presentó dolor; el 50% (cinco) de los pacientes medicados con Naproxen no presentó dolor; cuando se medicó a los pacientes con Diclofenaco el 30% (tres) de los pacientes no presentó dolor (Ver Tabla No. 9).

## 1.- NAPROXENO SÓDICO- KETOPROFENO

TABLA No. 1

**Distribución de la edad de los pacientes tratados quirúrgicamente de terceros molares inferiores incluidos mesioangulados en posición media alta, pre y postmedicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

AÑOS	NAPROXENO SÓDICO		KETOPROFENO		TOTAL	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<b>20-23</b>	2	20	2	20	4	20
<b>24-27</b>	5	50	4	40	9	45
<b>28-31</b>	3	30	3	30	6	30
<b>32-35</b>	0	0	1	10	1	5
<b>TOTAL</b>	10	100	10	100	10	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TABLA No. 2**

**Distribución por género de los pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores incluidos mesioangulados en posición media alta, pre y postmedicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

	<b>FEMENINO</b>		<b>MASCULINO</b>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<b>NAPROXENO SÓDICO</b>	7	70	5	30
<b>KETOPROFENO</b>	4	30	4	70
<b>TOTAL</b>	11	100	10	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TABLA No. 3**

**Distribución de las cirugías unilaterales y bilaterales de terceros molares inferiores incluidos mesioangulados en posición media alta, pre y postmedicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

	<b>CIRUGIAS UNILATERALES</b>		<b>CIRUGÍAS BILATERAL</b>		<b>TOTAL DE CIRUGÍAS</b>
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>
<b>NAPROXENO</b>	6	60	4 *	40	10
<b>KETOPROFENO</b>	4	40	6 *	60	10
<b>TOTAL</b>	10	100	10	100	20

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

\* Se multiplica por dos por ser cirugía bilateral.

**TABLA No. 4**

**Presencia de edema en las cirugías evaluadas de terceros molares inferiores mesioangulados, según la clasificación de Bernie y Hollander (leve a severo); en pacientes medicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, a las 24 horas del procedimiento, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	9	64.28	2	14.28	3	21.42	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	6	37.6	5	31.25	5	31.25	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TABLA No. 5**

**Presencia de edema en las cirugías evaluadas de terceros molares inferiores mesioangulados, según la clasificación de Bernie y Hollander (leve a severo); en pacientes medicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, a las 48 horas del procedimiento, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	8	57.14	5	35.71	1	7.14	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	7	43.75	4	25	5	31.25	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TABLA No. 6**

Presencia de edema en las cirugías evaluadas de terceros molares inferiores mesioangulados, según la clasificación de Bernie y Hollander (leve a severo); en pacientes medicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, a las 72 horas del procedimiento, durante los meses de julio a octubre del 2004.

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	10	71.42	4	28.57	0	0	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	4	25	5	31.25	7	43.75	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**TABLA No. 7**

Evaluación del dolor durante las 24, 48 y 72 horas después de la extracción quirúrgica en pacientes con terceros molares incluidos mesioangulados en posición media alta pre y postmedicados con Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, durante los meses de julio a octubre del 2004.

24 HORAS	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	9	90	1	10	0	0	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	8	80	2	20	0	0	0	0
48 HORAS	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	6	60	4	40	0	0	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	4	40	6	60	0	0	0	0
72 HORAS	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>NAPROXENO</b>	5	50	4	40	1	10	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	6	60	4	40	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

## **2.- CONSOLIDADO**

**PIROXICAM, MELOXICAM, DICLOFENACO SÓDICO,  
KETOROLACO, NAPROXENO  
SÓDICO Y KETOPROFENO**

**TABLA No. 8**

**Distribución de la presencia de edema en las cirugías evaluadas de terceros molares inferiores mesioangulados, según la clasificación de Beirne y Hollander (leve a severo); en pacientes medicados con Piroxicam y Meloxicam, Diclofenaco Sódico y Ketorolaco, y Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, a las 24, 48 y 72 horas del procedimiento, durante los meses de julio a octubre de 2004.**

24 HORAS	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PIROXICAM	14	87.5	0	0	1	6.25	1	6.25
MELOXICAM	11	73.33	1	6.66	2	13.22	1	6.66
DICLOFENACO	10	83.33	2	16.66	0	0	0	0
KETOROLACO	12	75	4	25	0	0	0	0
NAPROXENO	9	64.28	2	14.28	3	21.42	0	0
KETOPROFENO	6	37.5	5	31.25	5	31.25	0	0
48 HORAS	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PIROXICAM	14	81.5	0	0	1	6.25	1	6.25
MELOXICAM	12	80	3	13.22	1	6.66	0	0
DICLOFENACO	12	100	0	0	0	0	0	0
KETOROLACO	16	100	0	0	0	0	0	0
NAPROXENO	8	57.14	5	35.71	1	7.14	0	0
KETOPROFENO	4	25	5	31.25	7	43.75	0	0
72 HORAS	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PIROXICAM	15	93.75	0	0	1	6.25	0	0
MELOXICAM	11	73.33	3	20	1	6.66	0	0
DICLOFENACO	12	100	0	0	0	0	0	0
KETOROLACO	16	100	0	0	0	0	0	0
NAPROXENO	10	71.42	4	28.57	0	0	0	0
KETOPROFENO	4	25	5	31.25	7	43.75	0	0

**TABLA No. 9**

**Evaluación del dolor a las 24, 48 y 72 horas después de la extracción quirúrgica de terceros molares incluidos mesioangulados en posición media alta, en pacientes pre y postmedicados con Piroxicam y Meloxicam. Diclofenaco Sódico y Ketorolaco, y Naproxeno Sódico y Ketoprofeno, durante los meses de julio a octubre del 2004.**

<b>24 HORAS</b>	<b>NO DOLOR</b>		<b>LEVE</b>		<b>MODERADO</b>		<b>SEVERO</b>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<b>PIROXICAM</b>	3	30	6	60	0	0	1	10
<b>MELOXICAM</b>	6	60	2	20	1	10	1	10
<b>DICLOFENACO</b>	0	0	4	40	5	50	1	10
<b>KETOROLACO</b>	0	0	6	60	4	40	0	0
<b>NAPROXENO</b>	9	90	1	10	0	0	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	8	80	2	20	0	0	0	0
<b>48 HORAS</b>	<b>NO DOLOR</b>		<b>LEVE</b>		<b>MODERADO</b>		<b>SEVERO</b>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<b>PIROXICAM</b>	8	80	1	10	1	10	0	0
<b>MELOXICAM</b>	6	60	2	20	2	20	0	0
<b>DICLOFENACO</b>	0	0	8	80	2	20	0	0
<b>KETOROLACO</b>	1	10	9	90	0	0	0	0
<b>NAPROXENO</b>	6	60	4	40	0	0	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	4	40	6	60	0	0	0	0
<b>72 HORAS</b>	<b>NO DOLOR</b>		<b>LEVE</b>		<b>MODERADO</b>		<b>SEVERO</b>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<b>PIROXICAM</b>	10	100	0	0	0	0	0	0
<b>MELOXICAM</b>	5	50	4	40	1	10	0	0
<b>DICLOFENACO</b>	3	30	7	70	0	0	0	0
<b>KETOROLACO</b>	6	60	4	40	0	0	0	0
<b>NAPROXENO</b>	5	50	4	40	1	10	0	0
<b>KETOPROFENO</b>	6	60	4	40	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Para medir la inflamación (edema) se utilizó la técnica de Bernie y Hollander en su estudio con metilprednisolona y utilizaron un índice de variación e inflamación: Leve (0.1-1 cms), Moderada (1.1-2 cms), Severa (2.1-3cms), Grave (mayor a 3 cms); se obtuvieron los siguientes resultados:

De las 14 cirugías medicadas con Naproxeno Sódico, a las 24 horas el 64.28% (9 cirugías) no presentó edema, el 21.42% (3 cirugías) presentó edema moderado y el 14.28% (2 cirugías) presentó edema leve. A las 48 horas el 57.14% (8 cirugías) no presentó edema, otro 35.71% (5 cirugías) presentó edema leve y el 7.14% (1 cirugía) presentó edema moderado; y a las 72 horas el 71.42% (10 cirugías) no presentó edema alguno y el 28.57% (4 cirugías) presentó edema moderado.

De las 16 cirugías medicadas con Ketoprofeno, a las 24 horas el 37.6% (6 cirugías) no presentó edema, el 31.25% (5 cirugías) presentó edema leve y el otro 31.25% presentó edema severo. A las 48 horas el 43.75% (7 cirugías) no presentó edema, el 31.25% (5 cirugías) presentó edema moderado y el restante 25% (4 cirugías) presentó cambios leves. Finalmente a las 72 horas el 43.75% (7 cirugías) presentó edema moderado y el 31.25% (5 cirugías) presentó edema leve y el 25% (4 cirugías) no presentó edema.

A partir de estos datos obtenidos se infiere que, conforme aumenta el tiempo de ingestión del Naproxeno Sódico el edema disminuye. Con los pacientes que tomaron Ketoprofeno a las 24 y 48 horas postoperatorias el edema disminuyó, pero a las 72 horas este aumenta levemente.

Con respecto al dolor el comportamiento de los fármacos fue el siguiente: en la evaluación del dolor a las 24 horas de la intervención quirúrgica de los pacientes medicados con Naproxeno Sódico se encontró que el 90% (9 pacientes) no presentó dolor, en contraste con los pacientes medicados con Ketoprofeno evaluados a las 24 horas donde el 80% no manifestó dolor alguno. En ambos medicamentos no se presentó historia de dolor severo en el mismo período de tiempo.

La evaluación del dolor a las 48 horas de la intervención quirúrgica de los pacientes medicados con Naproxeno Sódico se encontró que el 60% (6 pacientes) no presentó dolor, el 40 % (4 pacientes) presentó dolor leve, en contraste con los pacientes medicados con Ketoprofeno evaluados en el mismo

período de tiempo se encontró solo 40% (4 pacientes) con ausencia de dolor y un 60% (6 pacientes) con dolor leve.

Al analizar los resultados respecto a la analgesia se observa que el Ketoprofeno aumenta su efecto analgésico conforme aumenta el tiempo de administración; pero el Naproxeno Sódico disminuye su efecto a las 48 y 72 horas postoperatorias.

Con respecto al resultado obtenido de los 6 fármacos (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco, mostraron de igual forma su poder antiinflamatorio aumentó considerablemente a las 48 horas y se mantuvo a las 72 horas. Evaluando lo anterior podemos decir que el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco tienen un mejor poder inhibitorio de la ciclooxigenasa ante la inflamación, respecto a los otros fármacos del estudio.

Con respecto al resultado obtenido de los 6 fármacos (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), el Piroxicam y el Ketorolaco, mostraron su poder analgésico, el cual aumentó conforme se incrementó el tiempo de administración hasta las 72 horas postoperatorias. Podemos explicar esto debido a la acción analgésica de los fármacos Piroxicam y Ketorolaco, respecto a la modulación y control del dolor a diferencia de los otros medicamentos en estudio.

La utilización de estos fármacos muestra una reducción del dolor y de inflamación después de una cirugía de terceros molares inferiores.

## CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos se concluye que:

1. La efectividad analgésica y antiinflamatoria del Naproxeno Sódico y el Ketoprofeno es similar en el tratamiento de pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores incluidos mesiangulados.
2. El Ketoprofeno es más efectivo que el Naproxeno Sódico en cuanto a analgesia. Según los resultados observados en las cirugías de terceros molares en posición mesiangulada.
3. Con el Naproxeno Sódico a las 24 horas no se presentó dolor en un 90% de los pacientes, a las 48 disminuyó a un 60% y a las 72 horas disminuyó un 50%.
4. Con el Ketoprofeno a las 24 horas no se presentó dolor en un 80% de los pacientes, a las 48 horas disminuyó un 40% y a las 72 horas disminuyó un 60%.
5. En cuanto a la actividad antiinflamatoria de el Naproxeno Sódico y el Ketoprofeno no se observa mayor diferencia, por lo que se hace difícil determinar cual de estos medicamentos es más efectivo para esta variable.
6. En base a los resultados obtenidos, se concluye que la premedicación debe realizarse en todo tratamiento quirúrgico, debido a que la concentración plasmática de los medicamentos se alcanza entre la primera y segunda hora posmedicación; por lo que se inhibe a las prostaglandinas y COX-2 principales metabolitos que desencadenan la inflamación y el dolor.
7. Entre sus efectos colaterales el Naproxeno Sódico es mejor tolerado que otros antiinflamatorios no esteroideos.
8. En cuanto a la administración de Ketoprofeno la presencia de alimentos disminuye la rapidez de la absorción pero no su magnitud.
9. Al comparar a los seis fármacos del estudio (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), se concluye que a las 24 horas después de haber sido administrados en pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores; el Piroxicam presentó el mejor efecto antiinflamatorio. A las 48 y 72 horas el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco presentaron el mejor efecto antiinflamatorio.
10. Al comparar a los seis fármacos del estudio (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), se concluye que a las 24 horas después de haber sido administrados en pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores; el Naproxen Sódico presentó el mejor efecto analgésico. A las 48 y 72 horas el Piroxicam presentó el mejor efecto analgésico.

## RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda que:

1. El Naproxeno Sódico y el Ketoprofeno son dos medicamentos recomendados para utilizarlos en cirugías de terceros molares ya que disminuyen el proceso de dolor e inflamación, siempre y cuando se sigan las instrucciones del fabricante.
2. Se sugiere premedicar a todos los pacientes que se sometan a cualquier tratamiento quirúrgico para que la concentración plasmática que se obtiene a las dos horas inhiba el proceso de dolor e inflamación.
3. La vida media del Naproxeno Sódico en plasma es de unas 14 horas, cifra que aumenta dos tantos en ancianos de tal modo que en ellos se necesita ajustar la dosis.
4. El medicamento cruza la placenta y aparece en la leche materna, aproximadamente a razón de 1% de la concentración plasmática de la madre, por lo que no se recomienda en pacientes embarazadas.
5. No se recomienda administrar el Naproxeno Sódico en pacientes que padecen problemas gastrointestinales.
6. El Naproxeno Sódico puede producir somnolencia, cefalalgia, mareos sudación, fatiga, depresión por lo que se recomienda reposo parcial del paciente, no manejar maquinaria ni conducir automóvil.
7. Se recomienda no administrar Ketoprofeno a pacientes que tengan problemas renales, que estén tomando diuréticos o paciente mayores de 60 años de edad puesto que este medicamento puede provocar retención de líquidos.

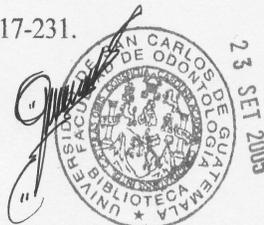
## **LIMITACIONES**

Las limitaciones o dificultades encontradas en este estudio son las siguientes:

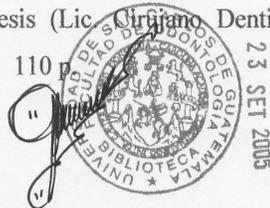
1. Control del paciente para que siga adecuadamente las instrucciones postoperatorias administradas.
2. Obtener la muestra adecuada con respecto al rango de edad establecido y a los estándares que se exigieron.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp, T., Childress, J. F.(2,001). **Principles of biomedical ethics**. 5 ed. USA: Oxford University Press. 454 p.
2. Beirne, R. y Hollander, B. (1,986). **The efect of methylprednisolone on pain, trismus and swelling after removal of third molars**. Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology. V.61: 135-138.
3. Cawson, R. A. (1984). **Farmacología odontológica**. Trad. Octavio Gómez Dantés. 3 ed. México: El Manual Moderno. 372 p.
4. Ciancio, S. (1990). **Farmacología clínica para odontólogos**. Trad. Jorge Orizaga Samperio. 3 ed. México: El Manual Moderno. 474 p.
5. Hernández, F., editores. (1978). **Diccionario Médico**. 2 ed. Barcelona: Salvat. 632 p.
6. Dien, P. H. (1994). **Farmacología odontológica**. Trad. María Pié Juste. Barcelona: Mason. pp. 3 – 63.
7. Fisher, S., McEntergart E. (1988). **Factors affercting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted mandibular third molar teeth**. B Dent J No.164: 351-354.
8. Katzung, B. (1991). **Farmacología básica y clínica**. Trad. María del Rosario Carsolio Pacheco. 4 ed. México: El Manual Moderno. 922 p.
9. Koerner, K. R. y Taylor, S. E. (1994). **Consideraciones farmacológicas en el tratamiento de los pacientes con cirugía bucal en la práctica odontológica general**. En: Procedimientos básicos en cirugía bucal. Koerner, Kart R. director huésped Trad. Claudia Patricia Cervera Pineda México: Nueva Editorial Interamericana. v. 2, pp. 217-231.



10. Kruger, G. O. (1986). **Cirugía oral y maxilofacial**. Trad. Roberto Jorge Portear. 5 ed. México: Médica Panamericana. pp. 81- 87, 91.
11. Goth, A. (1988). **Farmacología médica**. Principios y conceptos. Trad. Alberto Folch. 3 ed. México: Interamericana. 651 p.
12. Goodman, A. (1991). **Las bases farmacológicas de la terapéutica**. 8ed. México: Médica Panamericana. v. 1, 1751p.
13. Laskin, D. (1988). **Cirugía bucal y Maxilofacial**. Trad. Mario A. Marino. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. pp. 58- 59, 70-73.
14. Matisyohu, W. (1975) **Pain. Clinical and experimental perspectives**. USA: Mosby. 1632 p.
15. Monheim, L. (1962) **Anestesia local y control del dolor en la práctica dental**. Trad. Salvador Lerman. Argentina: Mundi. 513 p.
16. Peñarrocha, D. (1997). **Dolor orofacial, etiología, diagnóstico y tratamiento**. Barcelona: Masson. 398 p.
17. **Registros de ingreso de pacientes en la clínica de cirugía de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala 2001-2003**. (2004). Guatemala. Área Médico Quirúrgica, Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos. pp 2-4.
18. Robbins, S. (1990). **Patología estructural y funcional**. Trad. Isabel Álvarez. 4 ed. Barcelona: Interamericana McGraw-Hill. V.1 pp. 25-47.
19. Tello, J (2001). **Estudio comparativo a doble ciego, sobre la efectividad analgésica y antiinflamatoria del Ketoprofeno vrs Dexketoprofeno Trometamol, en pacientes tratados quirúrgicamente de extracción de terceras molares inferiores incluidas en posición mesioangular de la facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala de febrero a mayo del 2,001**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 110 p.



20. Valdeavellano Pinot, R. (1,994). **Dolor Facial**. Guatemala: Universitaria. 205 p. (Colección Universitaria vol. No. 90).

21. Yagiela, J. A.; Neidle, E. A. y Dowd, F. J. (1,998) **Pharmacology and therapeutics for dentistry**. 4 ed. St Louis. Mosby. Pp. 297-309, 615-622



## **ANEXOS**

## INSTRUCCIONES POSTOPERATORIAS

Estas son las indicaciones que se deben seguir después de la cirugía; las cuales deben realizarse de manera precisa. Todo esto con el objetivo de obtener mayor comodidad durante el período de recuperación.

1. La gasa que tiene en el área de la operación debe mantenerla durante treinta minutos, después de ese tiempo quítela de su lugar.
2. La sangre que se acumule dentro de su boca no debe escupirla.
3. Cuando se quite la gasa haga ejercicios de abrir y cerrar la boca más o menos 20 veces cada hora durante tres días.
4. No haga movimientos que eviten la cicatrización como escupir, fumar, tomar con pajilla o enjuagarse muy fuerte.
5. No olvide cepillarse los dientes de manera habitual, pero evite lastimar la herida.
6. No se toque la herida con la lengua, algún objeto o con los dedos.
7. Evite durante una semana realizar ejercicios, caminar bajo el sol, cargar objetos pesados, lavar ropa, etc.
8. Cuando se acueste mantenga la cabeza en alto.
9. Los siguientes dos días trate de comer alimentos suaves (gelatinas, pollo, carne de res suave, etc.).
10. Tome la medicina que se le entregó \_\_\_\_\_ pastilla cada tres días. Aunque se sienta bien no lo deje de tomar.
11. El día de hoy y mañana póngase vaselina o crema en la mejilla del lado de la operación y póngase una bolsa de hielo por 15 minutos cada hora. Los siguientes días póngase lienzos de agua caliente.
12. No olvide regresar a sus citas:
  - a. \_\_\_\_\_
  - b. \_\_\_\_\_
  - c. \_\_\_\_\_

## BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala promueve la investigación científica, con el afán de contribuir con el progreso de la institución y de los profesionales que en ella se forman. Por medio del estudio comparativo de las propiedades entre fármacos analgésicos y antiinflamatorios, en pacientes intervenidos quirúrgicamente de terceros molares inferiores, se espera alcanzar este objetivo; por lo que se necesita de su total colaboración, disposición y autorización para poder realizar dicho estudio. Aclarando que el paciente que acepte participar en este estudio tiene el libre albedrío de abandonarlo cuando así lo desee.

Yo \_\_\_\_\_, estoy de acuerdo en participar en la realización de este estudio y por medio de firma certifico mi voluntad de colaborar.

### DATOS GENERALES

NOMBRE

COMPLETO \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN \_\_\_\_\_

TELÉFONO CASA \_\_\_\_\_ CELULAR \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_

### HISTORIA MÉDICA ANTERIOR

HA SIDO HOSPITALIZADO EN LOS DOS ÚLTIMOS AÑOS. \_\_\_\_\_

¿TOMA ALGÚN MEDICAMENTO? \_\_\_\_\_ ¿CÚAL? \_\_\_\_\_

¿ES ALÉRGICO A ALGÚN MEDICAMENTO? \_\_\_\_\_ ¿CÚAL? \_\_\_\_\_

¿PADECE ALGUNA ENFERMEDAD? \_\_\_\_\_

¿HA COMIDO EN LAS ÚLTIMAS 4 HORAS? \_\_\_\_\_

MEDICAMENTO PROPORCIONADO A \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_

### TABLA PARA EL REGISTRO DE RESULTADOS

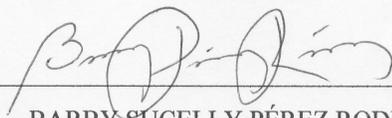
#### MEDICIÓN DEL DOLOR

	NO DOLOR	LEVE	MODERADO	SEVERO
24 horas				
48 horas				
72 horas				

#### MEDICIÓN DE LA INFLAMACIÓN (EDEMA) medida en cms.

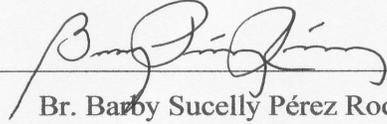
	DERECHO	IZQUIERDO
POSTOPERATORIO		
24 HORAS POSTOPERATORIO		
48 HORAS POSTOPERATORIO		
72 HORAS POSTOPERATORIO		

EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES ÚNICA Y EXCLUSIVAMENTE  
RESPONSABILIDAD DEL AUTOR.



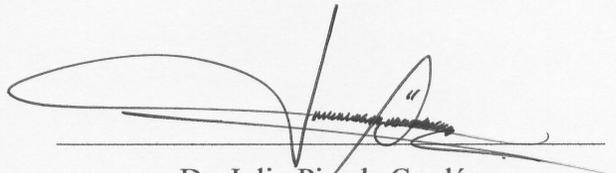
---

BARBY SUCELLY PÉREZ RODRÍGUEZ



Br. Barbey Sucelly Pérez Rodríguez

SUSTENTANTE



Dr. Julio Pineda Cordón

ASESOR



Dra. Mariela Orozco Toralla  
REVISORA I



Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume  
REVISOR II



Vo. Bo. IMPRÍMASE



Dra. Cándida Luz Franco Lemus  
SECRETARIA ACADÉMICA

