

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua – León

UNAN-León

Facultad de Odontología

Tesis para optar al título de CIRUJANO – DENTISTA

Eficacia analgésica postquirúrgica de la Diclofenac Sódico de 100 mg versus la Ibuprofeno de 600 mg vía oral, en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores, atendidos en la clínica de emergencia y cirugía de la Facultad de Odontología de UNAN-León, Julio a Diciembre 2011.

Br. Lester Mateo Villarreal González.

Tutor_

Dra. Yadira Granados.

León, Nicaragua.

INDICE

Dedicatoria	4
Introducción	6
Objetivos	10
Marco Teórico	12
Diseño Metodológico	35
Operacionalización de las variables	38
Resultados	42
Discusión y análisis de los resultados	49
Conclusiones	53
Recomendaciones	55
Resumen	57
Bibliografía	59
Anexos	62



Dedicatoria

Dedicatoria

Primeramente le dedico mi tesis al Nuestro Señor Jesucristo por abrir mis conocimientos y brindarme salud para poder terminar esta maravillosa carrera.

Agradezco a mi abuelito Alfonso Villarreal (q.e.p.d) es Él que me ha impulsado en cada momento de mi vida, y sé que desde el cielo al lado de Cristo Jesús ora y ante todo se siente sumamente orgulloso por su nieto que tanto quiere.

A mis padres, mis tíos y mi abuelita Lillyam Perez de Villarreal, quienes me han dado el impulso en cada momento de mis estudios, aunque yo cayera y me sintiese derrotado, me daban los ánimos para seguir adelante y luchar por lo que más deseaba y querido, culminar mi carrera.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El paso del tiempo, la evolución de la especie humana hacia unos maxilares menos desarrollados y los cambios en los hábitos alimenticios con una masticación menos exigente han conducido, generación tras generación, a una incidencia cada vez más elevada de retención de los terceros molares y su consiguiente patología multi-sintomática, lo cual se ha convertido en un problema de salud pública.

La extracción quirúrgica de los terceros molares hoy en día es un procedimiento frecuente en el campo de la cirugía oral, debido a condiciones embriológicas y anatómicas significativas; sin embargo, no es una práctica exenta de complicaciones mecánicas, nerviosas, inflamatorias e infecciosas.

Conseguir abolir el dolor ha sido una de las acciones más buscadas desde los albores de nuestra civilización. En esos tiempos, producir analgesia con cualquier método era considerado un tabú, como ocurrió en Edimburgo en 1891, cuando los jueces ordenaron quemar vivo a un ser humano por querer aliviar el dolor de una parturienta, según menciona Keys T, E en *The History of surgical Anesthesia*(Nueva York 1945).

En 1536 Felipe A. Theoffraustus (Paracelso) mezcla alcohol con ácido sulfúrico, luego condensó los vapores, lo que resultó adecuado para aliviar algunos tipos de dolores. En 1564 Ambrosio Paré, escribió sobre la importancia de calmar el dolor con narcóticos. Durante esta última década las neurociencias han producido una explosión en el conocimiento de la fisiología básica del dolor.

Las respuestas involuntarias autónomas que producen mecanismos reflejos segmentarios, manifestados por cambios fisiológicos de tipo simpático y parasimpático y las respuestas corticales en las cuales se incluye la reacción emocional al dolor, definen la defensa del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas postquirúrgicos ligados a la presencia del dolor. Se ha demostrado que estos impulsos dolorosos provenientes de los tejidos profundos, provocan cambios prolongados en la excitabilidad de la médula espinal. La analgesia postoperatoria pretende evitar la sensibilización central y periférica, así como la amplificación del mensaje nociceptivo producido por la agresión quirúrgica.

En el período postoperatorio normalmente se presenta un cuadro inflamatorio agudo, dolor y trismos que genera una intensa sensación de discomfort, debido a la agresión a los tejidos blandos orales y periorales, el desprendimiento del colgajo y el traumatismo óseo. Es por esto, y para combatir sus posibles complicaciones, que se han propuesto varias combinaciones

farmacológicas y algunos procedimientos técnicos que intentan paliar las secuelas indeseables de esta cirugía.

Mediante la analgesia postquirúrgica se pueden evitar cambios en las vías de transmisión de los impulsos nociceptivos a través del uso de agentes analgésicos inmediatamente al término de la cirugía, previniendo o reduciendo la memoria dolorosa.

El empleo de los AINES en el dolor postoperatorio está determinado por las características de los mismos y las circunstancias existentes que avalan su uso. Se ha comprobado que el mecanismo de los AINES, produce su efecto analgésico por inhibición de las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2), previniendo la producción de mediadores algésicos periféricos. (6,9)

En 1983 Woolf y sus colaboradores demostraron, mediante experimentos en animales, que los impulsos nocivos que proceden de los tejidos profundos pueden provocar cambios en la excitabilidad de la médula espinal, que se traduce como una sensibilización a nivel central, que se manifiesta a través de la liberación de prostaglandinas y óxido nítrico; sin embargo, si se bloquean farmacológicamente las vías nociceptivas antes de que ocurra una estimulación intensa, se disminuye o evitan estos cambios. La aplicación clínica de esta técnica se denomina analgesia postquirúrgica.

El término de analgesia postquirúrgica fue originalmente propuesto por Patrick Wallen en 1988 e introducido por Wolf en 1991, al demostrar que la administración de opioides y/o anestésicos locales ante un estímulo nocivo prevenía el desarrollo de la hiperexcitabilidad medular inducida por la lesión y de una mayor percepción del dolor.

Dado que el dolor quirúrgico tiene tres componentes principales: (lesión tisular, estimulación de nociceptores y activación de vías centrales), es lógico pensar que un tratamiento analgésico, basado en interacciones simples como el uso de fármacos tipo AINES sería apropiado para conseguir la analgesia postquirúrgica.

Con estudios similares en años anteriores en busca de la analgesia postquirúrgica, como en lo cual se puso a prueba la eficacia analgésica la dexketopofeno trometamol (DKF) de 25 mg versus la Ibuprofeno de 600 mg, donde se administró con los intervalos preestablecido por cada uno y dosis indicada, haciendo constar que el DKF tiene mayor eficacia analgésica postoperatoria y mayor rendimiento. Y un segundo estudio realizado en el 2004; cual se cita la eficacia analgésica de la diclofenac sódico de 100 mg versus el ibuprofeno de 600 mg con una

población de 81 pacientes, haciendo notar que no hay diferencia estadística entre ambos. Estos estudios buscan la analgesia del dolor, después del estímulo nocivo para el paciente.

Cabe señalar que la mayoría de las cirugías de terceros molares retenidos son traumáticas y sumamente dolorosas. Este estudio está dirigido a la búsqueda de alternativas para controlar exitosamente el postoperatorio, considerando importante determinar la eficacia analgésica con el uso de fármacos (Diclofenac e Ibuprofeno) de bajo costo y accesibles en nuestro país, como analgésicos preventivos y coadyuvantes en el manejo del dolor posoperatorio.

OBJETIVOS

1

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Comparar la eficacia de la analgesia postquirúrgica de Diclofenac sódico de 100 mg vía oral vs Ibuprofeno de 600 mg vía oral, en pacientes ASA 1, sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, en las clínicas de emergencia y cirugía de la Facultad de Odontología, Julio a Diciembre 2011.

Objetivos Específicos:

1. Clasificar la población en estudio, según edad y sexo.
2. Constatar la eficacia analgésica postquirúrgica de Diclofenac sódico de 100 mg vía oral vs Ibuprofeno de 600 mg vía oral, en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, según el tiempo de revisión del paciente durante la administración del analgésico utilizado.
3. Determinar la eficacia de la analgesia postquirúrgica de Diclofenac sódico de 100 mg vía oral vs Ibuprofeno de 600 mg vía oral, en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, en las clínicas de Emergencia y Cirugía, en función de la edad y el sexo.
4. Indagar efectos secundarios que presentaron los pacientes después de la aplicación del fármaco administrado.

MARCO TEÓRICO

I. TERCER MOLAR INFERIOR

1. CONSIDERACIONES GENERALES

Los terceros molares son piezas dentarias correspondientes a la arcada permanente y están se ubicados detrás de los segundos molares. Embriológicamente se forman a partir de los 36 meses, comienzan su período de calcificación a los 9 años y completan su período de erupción y calcificación 18, 25 y 20, 27 años de edad respectivamente. Anatómicamente tiene una longitud de 17 mm, de los cuales corresponden 7mm a la porción coronaria y 10 mm a la raíz. Es la pieza dentaria de mayor variedad de formas, anomalías y disposición. La presentación de la porción radicular es muy irregular y se puede observar una, dos, tres o más raíces que generalmente denotan una curva distal y en menor proporción vestibular o lingual.

Topográficamente, esta pieza dentaria se ubica en un sector denominado región del Tercer Molar Inferior, que tiene como límite anterior, una línea paralela a la cara distal del segundo molar inferior, se prolonga hasta el borde inferior de dicho hueso maxilar, un límite superior que se origina en la cara triturante del segundo molar inferior y se extiende hasta su intersección con el límite, un plano posterior que pasa 1 cm por detrás de la porción más distal del tercer molar inferior y un inferior que es paralelo al superior y coincide con el punto más inferior de dicha pieza dentaria. El límite externo está dado por la porción vestibular del hueso maxilar y el interno, por la cara lingual del mismo hueso. Esta pieza dentaria, en un alto porcentaje de situaciones, no erupciona normalmente; es decir, que se encuentra total o parcialmente retenida en el hueso maxilar, ocasionando patologías, como urinaciones de quistes o neoplasias, apiñamientos dentarios, infecciones agudas, pericoronaritis y úlceras, capuchones, complicaciones del nervio dentario inferior, parestesias y neuritis, entre otras complicaciones. Esto motiva, con frecuencia, la exodoncia de la pieza dentaria.

Teniendo en cuenta la ubicación del tercer molar inferior en el sector posterior de la arcada dentaria la altura de éste sumergido en el hueso maxilar inferior, la relación con los elementos anatómicos importantes como el nervio lingual, nervio dentario inferior, plica pterigomaxilar, músculo buccinador, bola adiposa de Bichat, segundo molar inferior, etc., hacen que la técnica de avulsión a utilizar sea distinta desde el punto de vista pre, intra y postoperatorio, formando parte de la Cirugía Maxilo-Dentaria y en la escala de riesgo quirúrgico, dentro de las medianas.

2. CIRUGIA DE TERCEROS MOLARES INCLUIDOS O RETENIDOS

La técnica quirúrgica consiste en realizar todos los pasos de la Cirugía General: Incisión, tallado del colgajo, ostectomía y osteotomía, operación propiamente dicha: (odontosección, avulsión de la pieza dentaria), tratamiento del lecho operatorio y sutura. Según diversos autores las técnicas quirúrgicas en general pueden ser más o menos invasivas con respecto a los tejidos blandos y duros al utilizar distintas variantes en los pasos de la misma y de la práctica quirúrgica reglada por lineamientos dispuestos.(6)

II. EL DOLOR

1. CONSIDERACIONES GENERALES

Durante siglos se ha fracasado a la hora de englobar en una sola definición, la enorme complejidad y multitud de aspectos y variantes que presenta el dolor; todos sabemos perfectamente a qué nos referimos cuando hablamos del concepto de dolor; sin embargo, no significa lo mismo para ninguno de nosotros. Se han propuesto gran número de definiciones del dolor, lo cual refleja la enorme dificultad para encontrar una definición exacta.

El término dolor es definido en la última Edición (6.a) del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, basado en su etimología latina (dolor-oris) como: «aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior» y también como «un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo».

En la antigüedad clásica, el concepto de dolor expresaba sobre todo el de una alteración en el equilibrio entre los diferentes humores que constituían: “organismo, si bien quedaba mejor caracterizado como un substrato de alerta o de defensa que como elemento negativo”; por eso, Melzack y Cassey definen el dolor como una experiencia perceptiva tridimensional con una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa).

STERNBACH, nos dice que el dolor podría considerarse una asociación de estímulos y respuestas que determinan una experiencia adversa que afecta a la persona la cual quiere liberarse de tal situación.

La definición más aceptada actualmente, es la de la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP): «Es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño».

El dolor se produce cuando llegan a distintas áreas corticales del SNC un número de estímulos suficientes a través de un sistema aferente normalmente inactivo, produciéndose no sólo una respuesta refleja, ni sólo una sensación desagradable, sino una respuesta emocional con varios componentes:

—Componente sensorial-discriminativo: Hace referencia a cualidades estrictamente sensoriales del dolor, tales como su localización, calidad, intensidad y sus características temporo-espaciales.

— Componente cognitivo-evaluativo: Analiza e interpreta el dolor en función de lo que se está sintiendo y lo que puede ocurrir.

— Componente afectivo-emocional: Por el que la sensación dolorosa se acompaña de ansiedad, depresión, temor, angustia etc. Respuestas en relación con experiencias dolorosas previas a la personalidad del individuo y con factores socio-culturales.

2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor puede clasificarse atendiendo a diferentes criterios:

a. Según fisiopatología.

> Dolor nociceptivo.

Es el "prototipo" de dolor en el cual la lesión tisular estimula directamente los receptores del dolor. El dolor nociceptivo responde bien a los analgésicos convencionales (inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y opioides).

> Dolor neuropático

El dolor neuropático se produce como consecuencia de las lesiones de las fibras nerviosas sin activación directa de los nociceptores. El dolor se proyecta hacia la región inervada por el nervio lesionado (dolor irradiado).

> Dolor psicógeno

El dolor psicógeno puro es raro y a menudo su incidencia se sobrestima. No obstante, el dolor crónico tiene un componente psicológico importante, lo que produce un dolor de tipo mixto (por ejemplo: el dolor psicósomático). Estos componentes psicógenos son consecuencia de

mecanismos psicodinámicos (por ejemplos: conflictos emocionales) y mejoran con terapias cognitivas y conductuales.

b. Según duración.

> Dolor Agudo

El dolor agudo se presenta con un comienzo reciente, de relativa corta duración y no dura más de días o semanas. El dolor agudo tiene una clara función de aviso y protección. Sirve para proteger al organismo de las lesiones y mantener la función. Indica que existe un daño o lesión e impide que se produzca un daño mayor al iniciar una reacción de retirada (por ejemplo: al retirar una mano de una placa caliente del horno). Como preparación para una situación de emergencia, se activa el sistema nervioso simpático y se liberan catecolaminas para alertar al organismo.

El dolor postoperatorio es una forma de dolor agudo. Su función es impedir la lesión tisular. Si el dolor agudo no se trata adecuadamente puede cronificarse. (10, 11, 17,18)

> Dolor crónico

El dolor crónico es el que dura más de tres meses. Es un problema para el paciente y no debe ser subestimado. Representa un reto terapéutico especial para el médico. Si el dolor crónico no se trata adecuadamente, el paciente está expuesto a un período prolongado de sufrimiento y, en muchos casos, a complicaciones excepcionales. A menudo, los pacientes permanecen cada vez más inactivos, lo que conduce al aislamiento social pudiendo desembocar en depresión; se resiente la autoestima y se puede producir un abuso de analgésicos.

c. Según lugar de origen

> Dolor Somático

Es producido por la activación de los nociceptores. Se origina en piel o mucosas, o bien profundo, a nivel de los músculos, huesos o articulaciones. El dolor somático profundo tiende a ser "opaco" o "sordo", mientras que el dolor superficial es inicialmente "vivo" o penetrante y más tarde puede hacerse "opaco".

> Dolor Visceral

Es ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Es pobremente localizado,

descrito como profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña de manifestaciones vegetativas como náuseas vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial.
(17)

d. Según causa

> Dolor neoplásico

Se lo define como un "dolor agudo de larga duración". El paciente manifiesta predominantemente dolor somático, cuyas manifestaciones pueden estar modificadas o no por el proceso afectivo, pero su actitud hacia el sufrimiento orgánico es en general muy positivo, tratando de aprender a manejar sus síntomas, y cooperar con su tratamiento.

➤ Dolor postoperatorio

El dolor postoperatorio es un dolor de carácter agudo que aparece fundamentalmente a consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión quirúrgica. Sin embargo, hay que considerar otras posibles fuentes de dolor, como la distensión vesical o intestinal, los espasmos musculares, lesiones nerviosas secundarias a tracciones indebidas durante el acto operatorio o patologías médicas diversas, ya que todas ellas pueden afectar al paciente y dificultar el tratamiento adecuado del dolor. Este dolor se genera tanto por mecanismos directos (sección de terminaciones nerviosas a nivel de las diferentes estructuras afectadas por la manipulación quirúrgica, como indirectos (liberación de sustancias algógenas capaces de activar y/o sensibilizar los receptores encargados de procesar la sensación nociceptiva.)

3. DOLOR BUCO FACIAL. MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS

El Sistema Estomatognático (SE), constituye una de las regiones más sensibles del organismo por estar ricamente innervada y con mayor representación y diversificación de receptores.

SHERRINGTON clasifica a los receptores del S.E. en tres grupos:

A. Exteroceptores: Reciben o captan estímulos del exterior y se ubican en piel, tejido conectivo y subcutáneo y en las mucosas ectodérmicas que tapizan cavidades y anexos (dientes), y se clasifican en:

- a) Receptores del tacto y presión.
- b) Receptores del calor y frío (Termoceptores).

- c) Receptores del dolor (Nociceptores).
- d) Receptores dentarios: Intradentarios y extradentarios o periodontales.

B. Propioceptores: Informan sobre los movimientos y posiciones del cuerpo en el espacio, y se ubican en músculos, tendones y articulaciones, entre ellos tenemos:

- a) Husos neuromusculares.
- b) Órganos tendinosos de Golgi.
- c) Receptores reticulares.

C. Visceroceptores: Reciben información relacionada a actividades viscerales como: digestión, excreción, respiración, circulación, etc. En la boca, tenemos a los receptores gustativos ubicados en la lengua, ellas están relacionados con la función digestiva. La sensibilidad de la porción media de la boca es menos aguda que la porción anterior o posterior, debido a que participan sus estructuras, ejerciendo una gran fuerza moliendo y triturando los alimentos.

La sensibilidad dolorosa está también mayormente concentrada en la porción anterior de la boca, lo que explica la mayor sensibilidad dolorosa de una anestesia local infiltrativa en el territorio incisivo.

Los nociceptores se ubican en casi todos los tejidos incluyendo piel, boca, mucosa bucal, ATM, periodonto, pulpa dental, periostio y músculos.

Los estímulos nocivos activan los nociceptores de algunas de las fibras A-delta, provocando una sensación dolorosa aguda (por ejemplo el dolor percibido inicialmente al pinchazo de una aguja), al que le sigue una sensación desagradable, mal localizada y difusa, correspondiente *al* dolor sordo conducido por las fibras tipo C.

La mayor parte de las fibras nerviosas aferentes de los tejidos buco faciales transmiten su información predominantemente a través del ganglio de Gasser hacia el tallo encefálico, a través de la sinapsis con las neuronas del complejo nuclear sensorio trigeminal.

Se asume en la actualidad, que de los núcleos implicados en este sistema, solo los más caudales (subnúcleo caudal) reciben señales nocivas de entrada.

Las neuronas nociceptivas de salida retransmiten hacia varias regiones la información que reciben, la pueden pasar a los centros locales del tallo encefálico (como el núcleo motor) que intervienen, por ejemplo, en las reacciones musculares reflejas de un estímulo bucofacial dañino.

La información también se retransmite directa o indirectamente (por ejemplo a través de la formación reticular del tallo encefálico) a centros cerebrales superiores como las áreas del tálamo y la corteza cerebral que participan en la percepción, así como de las reacciones emocionales y motivacionales a la estimulación nociva.

La corteza cerebral somatosensorial probablemente interviene en la percepción del dolor, por ejemplo en la localización del mismo, motivación, emoción y anamnesis del dolor, y es claro que puede modular la transmisión nociceptiva.

En relación a los mecanismos neuroquímicos que participan en la transmisión nociceptiva en el complejo trigeminal del tallo encefálico, tenemos a los neuropéptidos, como la sustancia que se encontraría en los aferentes de diámetro reducido de los nervios cutáneos y de la pulpa dental y en sus cuerpos ganglionares; se concentra en las terminales que llegan a las láminas superficiales y profundas del asta anterior, y participaría en la lesión periférica y la inflamación.

En los procesos excitatorios también intervienen otros neuroquímicos endógenos, como la somatostatina, VIP y ATP. Asimismo menciona a los péptidos opiáceos que participan en la modulación y supresión de la transmisión dolorosa; es decir las encefalinas.

Estudios recientes demostraron que el complejo trigeminal del tallo encefálico y las regiones talámicas no actúan simplemente como extensiones retransmisoras sino que están sujetas a la neuromodulación a través de los mecanismos neuroquímicos supresores del dolor.

Asimismo mediante la teoría de la "compuerta", para el control del dolor, se señalan mecanismos factibles que pueden modular la transmisión nociceptiva en el Sistema Nervioso Central, mediante interacciones entre los impulsos aferentes de diámetro grande y pequeño hacia el SNC y por medio de los controles descendentes de los centros cerebrales superiores, tal es el caso de los dolores dentales que, en ocasiones, pueden reducirse mediante el pellizcado del labio o la actitud común de los seres humanos que al golpearnos, frotamos inmediatamente la zona afectada, activando a los mecanorreceptores (que son más veloces en su transmisión que los nociceptores) y por lo tanto, se disminuye la intensidad del dolor. Si en la técnica de anestesia local infiltrativa en el fondo de surco vestibular traccionamos el labio al momento de la inyección, se disminuirá la percepción del dolor. (12)

De igual manera, cuando inyectamos el anestésico local en la fibromucosa palatina, podemos obtener este beneficio, si efectuamos compresión con un espejo bucal en la zona inmediatamente adyacente al área de infiltración.

4. FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El trauma agudo de la cirugía produce dolor y cambios psicológicos perioperatorios (respuesta de estrés). El bloqueo de las aferencias nociceptivas es capaz de inhibir o atenuar la respuesta de estrés inducida por el trauma quirúrgico, por lo tanto el alivio efectivo del dolor podría reducir la morbilidad, reducir los tiempos de hospitalización y los costos de la cirugía.

Efectos cardiovasculares: El dolor aumenta la frecuencia cardíaca, el inotropismo y la postcarga, determinante de la demanda miocárdica de oxígeno. Se aumenta la activación de los nervios simpáticos cardíacos, incrementando la demanda de oxígeno y la disminución en la perfusión miocárdica por vasoconstricción arterial de vasos coronarios con lesiones arterioscleróticas.

Efectos respiratorios: La cirugía y en particular la cirugía abdominal y torácica, alteran la función pulmonar en el postoperatorio y aumentan la morbilidad de los pacientes con disfunción broncopulmonar previa.

Efectos endocrinos metabólicos: Las respuestas neurohumorales de la cirugía se caracterizan por la activación del sistema simpático y la liberación de hormonas como ADH, cortisol, catecolaminas, renina-angiotensina y vasopresina, las cuales además de estimular el sistema cardiovascular, favorecen el catabolismo proteico, la hiperglicemia, la inmunosupresión y alteran la función renal.

Efectos sobre la coagulación: La respuesta al estrés incluye incremento a la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable, estos efectos sumados a los de la microcirculación de catecolaminas, a la inmovilización del paciente y a los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad.

Efectos gastrointestinales: La hiperactividad simpática inducida por dolor puede causar inhibición, reflejo de la función digestiva favoreciendo las náuseas postoperatorias, vómito y retrasando el reinicio de la dieta enteral.

Efectos psicológicos: El dolor postoperatorio es la mayor fuente de miedo y ansiedad de los pacientes hospitalizados. Cuando se prolonga puede generar enojo, rencor y una alteración

hostil hacia el personal médico y paramédico, siendo percibido como los que niegan el alivio del dolor. El insomnio puede unirse a este proceso, deteriorando aún más la recuperación. Dichas situaciones desencadenan estados de agresividad y/o agitación en pacientes jóvenes y de postración o desorientación en los de mayor edad, dificultando su recuperación y estancia hospitalaria. (11, 12, 17, 18)

5. FASES DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Se presentan dos estadios álgidos que deben ser tratados de manera distinta:

- a. Primer estadio álgido: Incluye las primeras 4-24 horas (máximo 48), (EVA > 5) fase de mayor intensidad. No ingestión oral y fluidoterapia parenteral.
- b. Segundo estadio álgido: Entre las 24 horas y varios días, intensidad álgida es menor, posible ingestión oral. El dolor postoperatorio intenso, produce estimulación del sistema nervioso simpático, con aumento de la resistencia periférica y del consumo de oxígeno. (EVA < 5), sobre el intestino provoca íleo paralítico con náuseas y vómitos; en el aparato respiratorio disminuye la capacidad vital, CRF, la de toser con probabilidad de acúmulo de secreciones respiratorias.

6. EVALUACIÓN Y MEDICIÓN DEL DOLOR

El dolor como cualquier otro síntoma o signo clínico, debe evaluarse adecuadamente. Su cuantificación debe realizarse mediante el uso de escalas de las cuales hay una gran variedad según los objetivos para los que se utilizan. (10)

El dolor es subjetivo, esto significa que nadie mejor que el propio paciente sabe si le duele y cuanto le duele, por lo tanto siempre tenemos que contar con el paciente al hacer la valoración del dolor. Pero al ser una sensación emocional subjetiva y desagradable, resulta muy difícil su evaluación, ya que no existe ningún signo objetivo que nos pueda medir con exactitud la intensidad del dolor.

7. VALORACIÓN DEL DOLOR CLÍNICO.

Resulta más fácil evaluar el dolor experimental al poderse medir con relación a la intensidad del estímulo aplicado. En el contexto clínico, la naturaleza y la intensidad del estímulo son difíciles de precisar y la severidad del proceso morboso no se relaciona claramente con la intensidad del dolor que describe el paciente. Sin embargo, tanto en los estudios experimentales como clínicos, en la mayoría de ocasiones la valoración del dolor corre a cargo del propio paciente, hallándose el examinador a merced de lo que éste le comunica. En consecuencia, la fiabilidad de los resultados obtenidos está condicionada por la respuesta del sujeto, lo cual a su vez está

profundamente influenciada, específicamente en el contexto clínico, por factores muy diversos como rasgos de personalidad, cultura, nivel socioeconómico, ambiente familiar y entorno social. (18)

Se diferencian dos tipos de abordajes básicos para medir el dolor clínico, aunque lógicamente deben considerarse complementarios.

a. Obtener información subjetiva por parte del paciente, a través de manifestaciones verbales o escritas.

b. Conseguir información objetiva mediante:

> Observación de la conducta de un sujeto con dolor.

> Utilización de instrumentos para medir las respuestas autonómicas asociadas al dolor.

> Determinaciones bioquímicas. (18)

8. PROBLEMAS EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR.

Analizando la definición de dolor es posible comprender la dificultad para medirlo, debido a su naturaleza subjetiva y por su carácter multidimensional. Se trata de objetivar un fenómeno fundamental subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual, y en el cual el propio paciente es el mejor juez evaluador (10)

Los métodos más útiles usan la información proporcionada por el enfermo como forma de expresión de la intensidad o calidad del dolor. Habitualmente solo se utiliza la primera en su evaluación, por ser una de sus dimensiones más significativas, observando lo que ocurre en reposo o al realizar algunos movimientos o maniobras (por ejemplo toser), sin considerar otras características evaluables, de tipo sensorial (dolor quemante, penetrante o punzante) o afectivo (agotador, atemorizante).

Las variaciones individuales en el umbral del dolor dificultan su evaluación. Por ejemplo, en el postoperatorio existe un grupo de pacientes que no requieren analgesia (10-20%), otro que tiende a referir dolor en forma permanente (<10%), mientras que el grupo restante la dosis media recomendada es más o menos efectiva. Diversos factores pueden variar el umbral doloroso: Raciales, la edad (mayor dolor en adultos jóvenes que en viejos), el sexo, el estado psicológico (mayor en pacientes tranquilos o no premedicados), por lo que cualquier evaluación o ensayo clínico obliga a estudiar un número significativo de pacientes (idealmente más de 30 por grupo en estudio) y a estandarizar al máximo las variables señaladas.

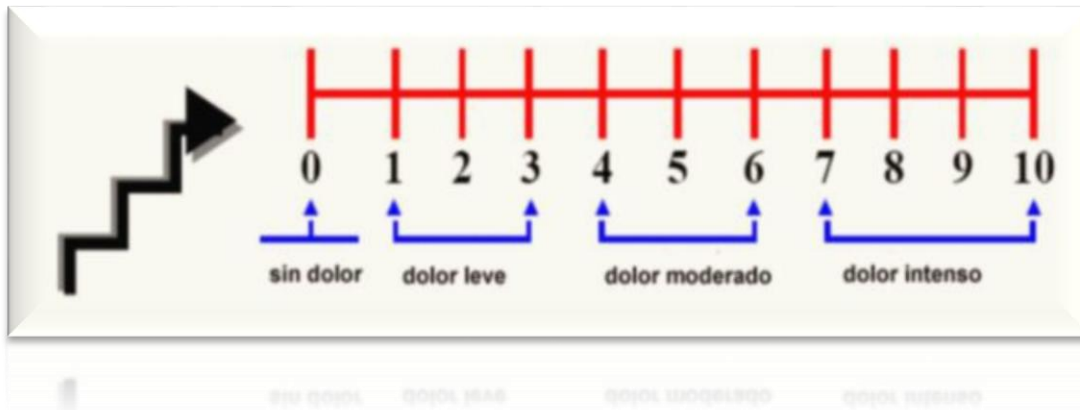
Otro factor importante es el efecto placebo, la capacidad de aliviar el dolor mediante una droga a la que no se le conoce efecto analgésico alguno, habitualmente con menor intensidad y duración que el provocado por un analgésico que se ensaya. Cuando se evalúa un analgésico es necesario que se haga con una intensidad de dolor importante (por ejemplo una cirugía abdominal), pues de lo contrario es fácil llegar a conclusiones erradas: Si a la variabilidad individual se le suma el efecto placebo, es perfectamente posible encontrar respuesta satisfactoria para un dolor leve y creer que se está frente a un analgésico potente y útil. Esto ha ocurrido con un sinnúmero de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que luego desaparecieron pues la práctica demostró su ineficacia en dolores intensos.

Los efectos colaterales y adversos de una técnica analgésica pueden producir confusión en la evaluación del dolor. Si una droga provoca somnolencia es fácil para un observador creer que el efecto analgésico ha sido intenso y no consultar al paciente, que en realidad requiere de analgesia adicional.

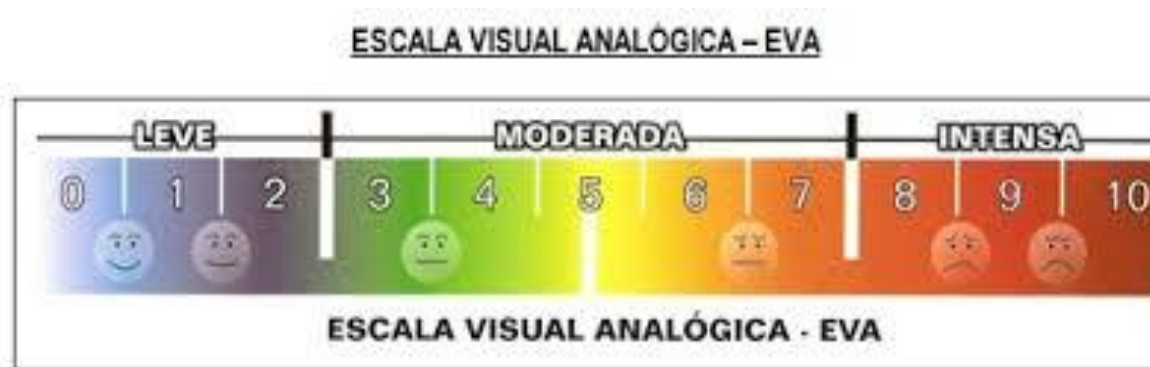
Una forma indirecta de conocer la intensidad del dolor es la de sumar las dosis analgésicas requeridas por el enfermo en 24 horas. Este efecto puede ser muy claro cuando se utiliza analgesia controlada por el paciente, en la que él se autoinyecta directamente dosis previamente establecidas desde una bomba de infusión cuando se tiene dolor. Sin embargo, si el enfermo está muy somnoliento o tiene muchos vómitos, es muy probable que evite dosis adicionales, aunque las requiera, y que la suma total de analgésicos no sea una real expresión de la intensidad del dolor.

9. RECURSOS PARA LA MEDICIÓN DEL DOLOR.

A. La escala de dolor numérica estándar le pide a los pacientes que califiquen su dolor eligiendo un número del 0 (sin dolor) al 10 (peor dolor imaginable). Mantener un registro escrito del número que elige diariamente o semanalmente le permitirá a usted y a su médico ver si su tratamiento de manejo del dolor es eficaz o si debe cambiarlo.



B. **La Escala Analógica Visual (EVA)** es otro abordaje válido para medir el dolor y conceptualmente es muy similar a la escala numérica. La EVA más conocida consiste en una línea de 10 cm. con un extremo marcado con "no dolor" y otro extremo que indica "el peor dolor imaginable". El paciente marca en la línea el punto que mejor describe la intensidad de su dolor. La longitud de la línea del paciente es la medida y se registra en milímetros. La ventaja de la EVA es que no solo se limita a describir 10 unidades de intensidad, sino que permite un mayor detalle en la calificación del dolor.



III. ANALGESIA POSTOPERATORIA COMO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El dolor postoperatorio puede ser muy intenso según la cirugía. El dolor leve, e incluso el moderado, son controlados fácilmente con analgésicos anti inflamatorios no esteroides (AINES). El dolor intenso es un verdadero reto para el odontólogo, puesto que hay trabajos que demuestran que un buen control del dolor mejora el estado funcional y la recuperación del paciente. La analgesia postoperatoria pretende evitar la sensibilización central y periférica, así como la amplificación del mensaje nociceptivo producido por la agresión quirúrgica (11).

La analgesia postoperatoria debe realizarse en los siguientes períodos:

- > Postoperatorio inmediato (primeras 24 horas).
- > Postoperatorio mediato (24-72 horas).
- > Postoperatorio tardío (mayor de 72 horas).

1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINES se definen como un grupo heterogéneo de fármacos con efecto analgésico, antitérmico y antiinflamatorio principalmente; siendo unos de los fármacos más utilizados en la actualidad. Reciben la denominación de AINES para diferenciarlos de otros antiinflamatorios; los Corticosteroides. (11)

El mecanismo de acción de los AINES se basa en la inhibición de la producción de un conjunto de mediadores celulares que intervienen en diferentes procesos inflamatorios, tanto patológicos como fisiológicos. Estos mediadores, prostaglandinas y tromboxanos, se producen por acción de la ciclooxigenasa, la COX-1 y la COX-2. (6,8)

La COX-1 interviene en el control de múltiples funciones fisiológicas, como: Vasodilatación arterial, sobre todo renal, activación plaquetaria, aumento de la secreción de moco y reducción de la secreción ácido gástrica. La COX-2 regula la producción de sustancias que controlan tanto funciones patológicas como fisiológicas: Aumento de la sensibilidad al dolor, aumento de la temperatura corporal por efecto pirógeno y vasodilatación en las zonas donde se produce el proceso inflamatorio.

Entre los AINE, algunos fármacos son inhibidores selectivos de la COX-2, otros en cambio actúan sobre ambas formas de la enzima. De ello se deduce que los efectos terapéuticos o tóxicos, pueden ser diferentes. (11, 13)

2. DICLOFENAC SÓDICO

Es un derivado fenilacético y es el ácido 2-aminofenil, con la fórmula química $C_{14}H_{11}NO_2$. (1, 2, 6, 9)

.Mecanismo de acción

El tiempo de acción de una dosis es generalmente mucho mayor (de 6 a 8 horas) que el tiempo indicado en los productos comerciales. Esto puede deberse en parte, a una concentración elevada del fármaco en los fluidos sinoviales. El mecanismo exacto de acción no está totalmente descubierto, pero se cree que el mecanismo primario responsable de su acción antiinflamatorio/analgésica es la prevención de la síntesis de las prostaglandinas causadas por la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX). La inhibición de la COX también disminuye la producción de prostaglandinas en el epitelio de estómago, haciendo más vulnerable a la corrosión por los ácidos gástricos. Éste es el principal efecto secundario del diclofenac, posee una preferencia baja a moderada para bloquear la isoenzima(COX2) aproximadamente unas 10 veces y se cree que posee una baja incidencia de efectos negativos gastrointestinales. (9, 6, 18)

b. Propiedades Farmacodinámicas

Estudios controlados realizados en personas sanas demuestran, según los autores, que la dosis terapéutica habitual causa menos daño gastrointestinal que la aspirina, la feprazona, indometacina y naproxeno; pero más que el diclofenac.

Se cree que la actividad antiinflamatoria guarda relación con su gran poder inhibidor de la ciclooxigenasa que se traduce en la disminución de la síntesis de prostaglandina, prostaciclina y tromboxanos. Los autores indican, que aunque el diclofenac sódico, al igual que otras drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES), es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria inducido y no modificada sustancialmente el tiempo de sangría. La droga también reduce la quimiotaxis y la producción de superóxido y de proteasa de los leucocitos polimorfinucleares.

c. Propiedades farmacocinéticas:

El diclofenac es absorbido rápido y eficientemente luego de su administración oral, rectal y muscular. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan entre los 10 y 30 minutos posteriores a la administración intramuscular y entre 1.5 y 2.5 horas luego de ingerir la formulación oral recubierta. Al igual que otro AINES, el diclofenac se une en gran medida (99.5%) a las proteínas.

La droga penetra de forma eficiente en el líquido sinovial inflamado el cual mantiene altas concentraciones en comparación a los niveles plasmáticos. El diclofenac y sus metabolitos atraviesan la placenta, apunta y pueden hallarse en la leche materna humana. (6, 9)

El diclofenac sufre un significativo metabolismo de primer paso, indican los autores, y solo un 60% de la droga alcanza la circulación sanguínea sin modificaciones luego de la administración oral. Se elimina principalmente por metabolismo hepático y posterior excreción urinaria de los conjugados de los metabolitos. En humanos puntualiza, el principal metabolito es el 4-hidroxi-diclofenac, que posee una actividad antiinflamatoria apreciable en comparación con la droga madre. La edad y el daño renal o hepático no parecen tener un efecto significativo sobre los niveles plasmáticos de la droga madre, pero la concentraciones de los metabolitos puede incrementarse en casos de falla renal severa. (6)

d. Uso terapéutico

En estudios controlados, comentan los autores, el diclofenac administrado en forma oral o rectal mostró una eficacia analgésica y antiinflamatoria similar a la lograda con dosis habituales de otros AINES. Aunque estos estudios mostraron diferencias estadísticamente significativas en algunos de los parámetros evaluados, esta diferencia carecía de significancia clínica.

La administración diaria de 75 a 100 mg de diclofenac produce efectos analgésicos antiinflamatorios en el tratamiento de diversas condiciones reumáticas (tendonitis, bursitis, ciática y mialgia) y de daño agudo de tejidos blandos (esguinces y torceduras). El diclofenac también resulta eficaz para tratar los signos y síntomas de la dismenorrea.

Esta droga, es un agente analgésico efectivo frente al dolor dental, el dolor quirúrgico leve, el dolor posparto y las cefaleas. En estos casos, el diclofenac resultó al menos tan efectivo como las dosis usuales de AINES y de analgésicos narcóticos; pero a diferencia de estos últimos, no surge efecto sobre el sistema nervioso central. El comienzo de la analgesia fue más rápido con diclofenac que con los otros analgésicos. La administración intramuscular del diclofenac provee una analgesia rápida y duradera en pacientes que padecen cólicos renales. Los autores resaltan que, aunque en estos casos los analgésicos narcóticos demuestran una eficacia similar, el diclofenac resulta mejor tolerado ya que no produce efectos nocivos sobre el sistema nervioso central. (7, 13)

e. Efectos secundarios

El diclofenac es bien tolerado en comparación con otros AINES. La aspirina produce efectos gastrointestinales más graves y más fuertes; mientras que la indometacina produce efectos negativos a nivel del sistema nervioso central. (3)

La tolerabilidad del diclofenac es similar al ibuprofeno y naproxeno. Se han informado casos raros y aislados de hepatitis, daño renal severo y complicaciones antológicas graves. Otros AINES también han sido asociados con estos problemas. Además, el diclofenac nunca se asocia o lo hace raramente con efectos adversos causados por otros AINES tales como la pancreatitis aguda, meningitis aséptica y las reacciones cutáneas adversas. (3)

f. Interacciones medicamentosas

El diclofenac no parece interactuar con drogas tales como anticoagulantes orales, oroparenteral, penicilamina, cloroquina, prednisolona, cefadroxilo, doxiciclina, hipoglucemiantes orales.

Los antiácidos retardan la absorción del diclofenac pero no afectan la absorción total de la droga. La administración concomitante de aspirina reduce las concentraciones plasmáticas de diclofenac.

El diclofenac reduce la depuración de litio, advierten los autores, por los cuales las concentraciones plasmáticas de litio pueden alcanzar niveles tóxicos durante la coadministración de ambas drogas.

Probablemente, no resulta aconsejable la administración de diclofenac sódico u otro AINE junto con el metotrexate. El diclofenac también incrementa las concentraciones de plasmáticas de digoxina.

Derivado del ácido acético, posee una importante acción analgésica, antiinflamatoria y antitérmica. No afecta la coagulación, por lo que su uso es compatible con fármacos anticoagulantes. Se metaboliza a nivel hepático y se elimina por riñón. Las reacciones adversas son similares al resto de los AINES, con mayor incidencia de elevaciones de las enzimas hepáticas y de alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos y hemorragias digestivas, por lo que está contraindicado en pacientes con úlcera péptica. Presenta reacciones alérgicas cruzadas con los salicilatos. (5)

Las dosis recomendadas para el tratamiento del dolor postoperatorio o postraumático son de 75 mg IM. cada 8-12 horas. Suele utilizarse como antiinflamatorio asociado al metamizol, como primera elección en cólico nefrítico.

Este agente ha demostrado poseer un importante efecto analgésico al ser utilizado en el tratamiento de diversos cuadros dolorosos agudos. La forma más frecuentemente utilizada son los comprimidos con cubierta entérica que contiene 50g de Diclofenac sódico. Los estudios comparativos acerca de la farmacocinética de esta forma de presentación y los comprimidos de Diclofenac potásico estándar indican que la biodisponibilidad de ambas drogas es similar. Sin embargo, el tiempo medio para llegar a los niveles plasmáticos máximos resulta inferior con la última fórmula. (6, 7)

g. Indicaciones

Es usado para padecimientos músculo-esquelético, en especial artritis, ataques de gota y manejo del dolor causado por cálculos renales y vesiculares. Tratamiento de las migrañas agudas. Es usado regularmente para tratar el dolor leve a moderado posterior a la cirugía o tras un proceso traumático, particularmente cuando hay inflamación presente. (5)

h. Contraindicaciones:

- ✓ Hipersensibilidad reconocida al Diclofenac.
- ✓ Historia de reacciones alérgicas (bronco espasmo, choque, rinitis, urticaria) seguidas al uso de aspirina u otros Aines.
- ✓ Tercer trimestre de embarazo.
- ✓ Úlcera estomacal y/o duodenal activa.
- ✓ Sangrado intestinal.
- ✓ Insuficiencia cardíaca severa.
- ✓ Severa insuficiencia hepática y renal.

i. Vías de administración.

- > Vía oral.
- > Vía sublingual.
- > Vía intravenosa.(4)

j. Pautas de administración:

- Dosis oral en adultos: 50mg c/8-12h, dosis de mantenimiento 50mg c/12h o 100 mg c/12h
- Dosis rectal adultos: 100mg c/24h

> Dosis parenteral en adultos: 75mg c/24h, durante 2 días, superados el dolor agudo, se pasará a la vía oral y rectal.

> Dosis oral y rectal en niños 0.5-3mg/ Kg. / peso. (5, 7, 15).

3. IBUPROFENO

El ibuprofeno es un derivado del ácido propiónico que posee propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. El efecto terapéutico, como antiinflamatorio no esteroideo que es, deriva de su actividad inhibitoria de la prostaglandínsintetasa. (1, 2, 6, 9)

a. Mecanismo de acción

Como todos los antiinflamatorios no esteroideos de la familia de los ácidos aril-propiónico, el ibuprofeno inhibe la acción de las enzimas COX-1 y COX-2. Los efectos anti-inflamatorios del ibuprofeno son el resultado de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas subsiguiente a la inhibición de la ciclooxigenasa. El ibuprofeno inhibe la migración leucocitaria a las áreas inflamadas, impidiendo la liberación por los leucocitos de citoquinas y otras moléculas que actúan sobre los receptores nociceptivos. El ibuprofeno, como otros AINES, no altera el umbral del dolor ni modifica los niveles de prostaglandinas cerebrales, concluyéndose que sus efectos son periféricos. La antipiresis es consecuencia de la vasodilatación periférica debido a una acción central sobre el centro regulador de la temperatura del hipotálamo. (2, 6)

b. Propiedades Farmacodinámica

Ibuprofeno es un derivado del ácido propiónico con marcadas propiedades antiinflamatorias, analgésicas, y antipiréticas. Su mecanismo de acción podría ser debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la aparición de la fiebre, del dolor y de la inflamación. Los datos experimentales sugieren que el ibuprofeno puede inhibir el efecto de las dosis bajas de la aspirina sobre la agregación plaquetaria cuando se administran de forma concomitante.

c. Propiedades Farmacocinéticas

El ibuprofeno se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, presentándose picos de concentraciones plasmáticas 1-2 horas después de la administración. Su vida media de eliminación es de unas 2 horas aproximadamente. El ibuprofeno se une fuertemente a las proteínas plasmáticas. El ibuprofeno se metaboliza en el hígado, dando lugar a 2 metabolitos inactivos que, junto con el ibuprofeno, se excretan por vía renal bien como tales o como metabolitos conjugados. La excreción renal es rápida y completa. La farmacocinética de los

gránulos de ibuprofeno es comparable a la de los comprimidos, por lo que no debe haber diferencias en la pauta de utilización clínica de ambas presentaciones. (6)

d. Uso Terapéutico

En estudios controlados, comentan los autores, el Ibuprofeno administrado en forma oral mostró una eficacia analgésica y antiinflamatoria similar a la lograda con dosis habituales de otros AINES. Aunque estos estudios mostraron diferencia estadísticamente significativos en alguno de los parámetros evaluados, esta diferencia carecía de significancia clínica.

e. Efectos Secundarios

-Gastrointestinales: son las reacciones adversas que se presentan con más frecuencia. Con la administración de ibuprofeno se ha notificado la aparición de náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, melenas, hematemesis, estomatitis ulcerosa y hemorragia digestiva. Se han observado con menor frecuencia gastritis, úlcera duodenal, úlcera gástrica y perforación. Los datos epidemiológicos indican que, de los siete antiinflamatorios no esteroideos más usados, el ibuprofeno posee el menor riesgo de toxicidad digestiva alta. (2, 6)

-Hipersensibilidad: se han notificado reacciones de hipersensibilidad con ibuprofeno. Pueden consistir en (a) reacción alérgica inespecífica y anafilaxia, (b) reactividad del tracto respiratorio comprendiendo asma, agravación del asma, broncoespasmo o disnea, (c) alteraciones cutáneas variadas, incluyendo rash de varios tipos, prurito, urticaria, púrpura, angioedema y, menos frecuentemente, dermatosis bullosas (incluyendo necrosis epidérmica y eritema multiforme).

-Cardiovasculares: se ha notificado la aparición de edema asociada al tratamiento con ibuprofeno.

-Renales: varias formas de nefrotoxicidad, incluyendo nefritis intersticial, síndrome nefrótico e insuficiencia renal.

-Hepáticas: alteración de la función hepática, hepatitis e ictericia.

-Neurológicas y de los órganos de los sentidos: alteraciones visuales, neuritis óptica, cefalea, parestesias, depresión, confusión, alucinaciones, tinitus, vértigo, mareo, fatiga y somnolencia. Se han descrito casos aislados de meningitis aséptica reversible al cesar el tratamiento. Su aparición es más probable en pacientes con lupus eritematoso y otras enfermedades del colágeno.

-Hematológicas: trombocitopenia, neutropenia, anemia aplásica y hemolítica.

-Dermatológicas: fotosensibilidad (ver Reacciones adversas, Hipersensibilidad para otras reacciones cutáneas).

f. Interacciones Medicamentosas

El ibuprofeno debe administrarse con precaución en pacientes que estén en tratamiento con alguno de los fármacos que se citan a continuación ya que, en algunos pacientes, se han notificado interacciones:

- Antihipertensivos: reducción del efecto hipotensor.
- Diuréticos: disminución del efecto diurético. Los diuréticos pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos.
- Glucósidos cardíacos: los antiinflamatorios no esteroideos pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca, reducir la tasa de filtración glomerular y aumentar los niveles de los glucósidos cardíacos.
- Litio: disminución de la eliminación de litio.
- Metotrexato: disminución de la eliminación de Metotrexato.
- Ciclosporina: aumenta el riesgo de nefrotoxicidad con los antiinflamatorios no esteroideos.
- Mifepristona: los antiinflamatorios no esteroideos no deben administrarse en los 8-12 días posteriores a la administración de la mifepristona ya que estos pueden reducir los efectos de la misma.
- Otros analgésicos: evitar el uso concomitante con otros antiinflamatorios no esteroideos.
- Corticosteroides: aumento del riesgo de sangrado digestivo.
- Anticoagulantes: aumento del efecto anticoagulante.
- Quinolonas: datos derivados de la experimentación animal indican que los antiinflamatorios no esteroideos asociados a las Quinolonas pueden aumentar el riesgo de convulsiones.

g. Indicaciones

Tratamiento de artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras o esguinces. Tratamiento de procesos dolorosos de intensidad leve y moderada como el dolor dental, el dolor postoperatorio y tratamiento sintomático de la cefalea. Alivio de sintomatología en dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de la fiebre en cuadros febriles de etiología diversa.

h. Contraindicaciones

Pacientes con úlcera péptica activa. Pacientes que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad (asma, rinitis o urticaria) con el ibuprofeno, el ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios no esteroideos

El ibuprofeno debe administrarse con precaución en los siguientes casos: Pacientes que padezcan o tengan antecedentes de asma bronquial, ya que se ha notificado que el ibuprofeno puede provocar broncoespasmo en estos pacientes. Pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal. Pacientes con alteraciones renales, ya que el uso de antiinflamatorios no esteroideos, puede producir deterioro de la función renal. En este tipo de pacientes debe utilizarse la dosis más baja y monitorizarse la función renal. Pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca o hipertensión ya que se ha notificado asociación entre edema y administración de ibuprofeno. (7)

El ibuprofeno se clasifica dentro de la categoría C de riesgo en el embarazo. Aunque en los estudios de toxicología en animales no se han demostrado efectos teratogénico, se debería evitar, si es posible, el uso del ibuprofeno durante el embarazo, y especialmente durante el tercer trimestre, por los conocidos efectos cardiovasculares de los antiinflamatorios no esteroideos sobre el sistema cardiovascular fetal (cierre del ductus arterioso). Aunque en los escasos estudios disponibles hasta el momento las concentraciones del ibuprofeno que se excretan en la leche materna son muy bajas, no se recomienda su uso durante la lactancia. (9, 11)

Normalmente, el ibuprofeno no afecta la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. No obstante, se debe considerar la posibilidad de que determinadas reacciones adversas de muy escasa incidencia (somnolencia, mareos) pudieran interferir el correcto desarrollo de estas actividades.

En caso de sobredosificación aguda, los síntomas que se pueden presentar son náuseas, vómitos, vértigo y, en raras ocasiones, pérdida de conciencia. El tratamiento de la sobredosificación consiste en vaciado del estómago mediante inducción al vómito o lavado gástrico en la primera hora tras la ingesta, alcalinización de la orina y diuresis forzada para facilitar la eliminación y administración de carbón activado para reducir la absorción.

i. Vías de Administración y Pautas

Administración oral:

- **Adultos:** Uso como antiinflamatorio: la dosis recomendada es de 1.200-1.800 mg/día administrados en varias dosis. Algunos pacientes pueden ser mantenidos con 800-1.200 mg. La dosis total diaria no debería exceder de 2.400 mg. Uso como analgésico y antipirético: la dosis recomendada es de 400-600 mg cada 4-6 horas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. (2, 6)

- **Niños.** El uso de ibuprofeno no es adecuado en niños menores de 12 años. Ancianos. No se requieren modificaciones especiales en la posología. En caso de insuficiencia renal se recomienda individualizar la dosis (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo del fármaco en uso.).(1, 2, 6, 9)

Diseño Metodológico

Diseño Metodológico

Tipo de estudio: Descriptivo Prospectivo

Área de estudio: Quirófanos de la Clínica de Emergencia y Cirugía de la Facultad de Odontología de la UNAN-León, situados en el complejo Docente de la Salud, ubicado en la zona suroeste de León.

Periodo de estudio: Julio a diciembre 2011

Universo: Pacientes sometidos a cirugía de terceros molares (400 cirugías) en los quirófanos de la clínica de emergencia y cirugía de la Facultad de Odontología.

Muestra: Se escogió una muestra aleatoria de 50 pacientes. Esta muestra fue dividida en dos grupos de 25 pacientes cada uno.

Grupo A: Recibió Diclofenac sódico de 100 mg vía oral inmediatamente después del estímulo quirúrgico nociceptivo

Grupo B: Recibió Ibuprofeno de 600 mg vía oral inmediatamente después del estímulo quirúrgico nociceptivo

Instrumento y método de recolección de información

Recolección de la información:

-Fuente primaria (interrogatorio al paciente): La fuente primaria fue tomada a través de un formulario de recolección de datos y de la observación y evaluación directa del paciente, en el postquirúrgico a través de la escala verbal Análoga Visual.

-Fuente secundaria: revisión del expediente clínico del paciente.

-Ficha recolectora de datos

Criterios de inclusión de la muestra:

- Paciente ASA I
- Paciente con edades comprendida entre 15 a 40 años
- Ausencia de patologías sistémicas.
- Ausencia de síntomas clínicos de tercer molar
- Paciente habitante del sector urbano
- Terceros molares incluidos, parcialmente incluidos (submucoso o interóseas parcial) o totalmente incluidos.
- Pacientes que se realizarán cirugía de terceros molares inferiores unilaterales.
- Pacientes que acepten ser parte del estudio.

Criterios de exclusión de la muestra:

- Pacientes que sean ASA III, IV, V.
- Pacientes con discrasias sanguíneas o alteraciones de la hemostasia.
- Aquellos pacientes que hayan desarrollado algún proceso inflamatorio e infeccioso previa la cirugía
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia
- Pacientes que estuvieran 24 horas antes de la intervención con algún analgésico y/o antipirético.
- Aquellos pacientes que durante el estudio tomaron algún otro fármaco distinto al pautado que pudiera alterar la biodisponibilidad de los fármacos en el estudio.

Operacionalización de las **variables**

Operacionalización de las variables

Plan de tabulación y análisis

En el presente estudio los resultados se analizan en el programa estadístico SPSS versión 14 en Windows /2010 para el análisis de variables cuantitativas medidas de tendencia central (media) y de dispersión.

Para las variables se utilizaron valores absolutos o frecuencia y porcentajes. Los resultados se presentaran en tablas y gráficos.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Clasificación ASA:	Clasificación dada por la American Society of Anesthesiologic (ASA), según el estado físico de cada paciente	Historia médica del paciente, expediente clínico	I: Paciente sano. II: Paciente con enfermedad sistémica controlada III: Paciente con enfermedad sistémica no controlada IV: Paciente hospitalizado con pronóstico reservado
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente hasta la fecha del estudio.	Cédula de la identidad del paciente que se sometió al estudio.	15 – 20 años. 21 – 26 años. 27 – 31 años. 32 -40 años.
Sexo	Característica fenotípica que diferencian a hombre de la mujer.	Cédula de la identidad del paciente que se sometió al estudio.	Mujer. Hombre.

Tipo de analgésico	Fármaco con propiedades utilizadas para el manejo postquirúrgico de los pacientes.	Fármacos rotulados en cada paciente por el método aleatorio.	Diclofenac de 100 mg. Ibuprofeno de 600 mg.
Eficacia analgésica	Efecto logrado con un analgésico para el alivio del dolor en sus diferentes categorías derivados de diferentes estímulos.	Escala Análoga visual	0=ausencia de dolor. 1-2= Dolor muy leve. 3-4= Dolor leve. 5= Dolor moderado. 6-7= Dolor fuerte. 8-9= Dolor muy fuerte 10= Dolor demasiado fuerte
		Escala descriptiva (verbal) simple	1= Ausencia de dolor. 2= Dolor leve. 3= Dolor moderado. 4= Dolor severo.
Tiempo de administración del analgésico	Tiempo en el cual el fármaco realiza el efecto analgésico en el paciente según la pauta	Horas transcurridas desde el momento de la administración del analgésico hasta	12 horas. 24 horas. 36 horas.

	administrativa.	las 72 horas determinadas.	48 horas. 60 horas. 72 horas.
Reacción adversa medicamentosa	Efecto no deseado, que se produce por el empleo de determinado fármaco.	Si No	Pirosis Dolor de estómago. Gastritis. Diarrea. Dispepsia. Náuseas. Vómitos. Mareos. Palidez. Desmayos. Hipotensión. Hipertensión

RESULTADOS

RESULTADOS

TABLA 1

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO SEGÚN SU EDAD Y SEXO, EN COMPARACION DE LA EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DEL DICLOFENAC SÓDICO 100 MG VS IBUPROFENO DE 600 MG EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE TERCEROS MOLARES INFERIORES

		Grupo de tratamiento			
		Diclofenac sódico		Ibuprofeno	
		N	%	N	%
Sexo	F	15	60.0 %	13	52.0 %
	M	10	40.0 %	12	48.0 %
Edad (Agrupada)	15 - 20 años.	6	24%	8	32%
	21- 26 años.	16	64%	12	48%
	27 - 31años.	2	8%	4	16%
	32 - 40 años	1	4%	1	4%

Fuentes: Historia clínica y Fichas.

Se estudiaron 50 pacientes distribuidos equitativamente en dos grupos de tratamientos (25 pacientes grupo de Diclofenac y 25 pacientes grupo de ibuprofeno). El 100 % de los pacientes presentaron ASA I, las edades de estos oscilan 18 y 40 años en su mayoría son del sexo femenino en ambos grupos de tratamientos, el 60% en el grupo del Diclofenac y el 52 % en el grupo del Ibuprofeno, en relación a la edad, el 64% del grupo Diclofenac eran personas entre 21 y 26 años, en el grupo del Ibuprofeno el grupo presentaba un 48 %. Siendo en ambos el grupo menor el perteneciente al grupo de 32 a 40 años con 8% de la totalidad de la población en estudio.

TABLA 2

EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DE DICLOFENAC SÓDICO DE 100 MG VS IBUPROFENO DE 600 MG SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE REVISIÓN DEL PACIENTE.

Grupo de tratamiento	Valoración	Escala análoga					
		12 Horas	24 Horas	36 Horas	48 Horas	60 Horas	72 Horas
Diclofenac	0	32 %	48 %	60 %	88 %	100 %	100 %
	1	8 %	8 %	-	12 %	-	-
	2	12 %	16 %	24 %	-	-	-
	3	12 %	12 %	16 %	-	-	-
	4	4 %	-	-	-	-	-
	5	16 %	16 %	-	-	-	-
	6	12 %	-	-	-	-	-
	7	4 %	-	-	-	-	-
Ibuprofeno	0	-	12 %	28 %	40 %	68 %	80 %
	1	-	-	-	-	-	-
	2	4 %	28 %	36 %	44 %	28 %	16 %
	3	12 %	16 %	20 %	12 %	4 %	4 %
	4	-	8 %	-	-	-	-
	5	52 %	28 %	12 %	-	-	-
	6	32 %	8 %	4 %	4 %	-	-
	7	-	-	-	-	-	-

Fuente: Ficha.

En la tabla se muestra que en nuestros estudios, a las 12 horas de administrado el Diclofenac sódico, en el grupo A el 32 % de los individuos en estudio no presentaron dolor alguno, obteniendo a las 60 horas una analgesia total; sin embargo en el grupo B que tomaron Ibuprofeno, en las primeras 12 horas el 84 % presentaron dolor entre: moderado y fuerte.

TABLA 3

EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DE DICLOFENAC SÓDICO DE 100 MG VÍA ORAL VRS IBUPROFENO DE 600 MG VÍA ORAL, EN PACIENTES SOMETIDOS A EXTRACCIÓN CIRURGIA DE TERCEROS MOLARES, SEGÚN SEXO CON ESCALA VERBAL.

Sexo	Eficacia Analgésica			
	Diclofenac Sódico		Ibuprofeno	
	Dolor leve	Sin Dolor	Dolor leve	Sin Dolor
Masculino	-	100%	25%	75%
Femenino	-	100%	15.4%	84.6%

Al determinar la eficacia analgésica a las 72 horas entre ambos grupos de tratamiento en función del sexo, encontramos que en el grupo de Ibuprofeno la presencia de sensación dolorosa fue en el sexo masculino con un 25 % y un 15.45% del sexo femenino. En el grupo del Diclofenac sódico, a las 72 horas de iniciado el tratamiento, era de un 100% para ambos sexos

TABLA 4

EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DE DICLOFENAC SÓDICO DE 100 MG VÍA ORAL VRS IBUPROFENO DE 600 MG VÍA ORAL, EN PACIENTES SOMETIDOS A EXTRACCIÓN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES SEGÚN EDAD.

EIDADES	EFICACIA ANALGESICA			
	Diclofenac Sódico		Ibuprofeno	
	Sin dolor	Dolor leve	Sin dolor	Dolor leve
15 – 25 años	100%	-	100%	-
26 – 40 años	76.9%	23.1%	83.3%	16.7%

Al determinar la eficacia analgésica en función de edad encontramos que en el Grupo del Ibuprofeno se produjo el mayor dolor en el rango de 15- 25 años con un 23.1% y en el grupo de Diclofenac sódico no hubo diferencia entre ambos rangos de edad, en cuanto al alivio del dolor pudimos observar como el Diclofenac sódico produjo mayor alivio con un 100%

TABLA 5

EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DE DICLOFENAC SÓDICO DE 100 MG VÍA ORAL VRS IBUPROFENO DE 600 MG VÍA ORAL, SOMETIDOS A EXTRACCIÓN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES, SEGÚN SEXO CON ESCALA ANÁLOGA.

Sexo	EFICACIA ANALGESICA					
	Diclofenac sódico			Ibuprofeno		
	Sin Dolor	Dolor Leve	Dolor Moderado	Sin Dolor	Dolor Leve	Dolor Moderado
Femenino	100%	-	-	84.6%	7.7%	7.7%
Masculino	100%	-	-	75%	25%	

Cuando determinamos la eficacia analgésica a las 72 horas entre ambos grupos de tratamiento en función del sexo, encontramos que en el grupo del ibuprofeno la presencia de sensación dolorosa fue en el sexo masculino con un 25% y un 7.4% de sensación dolorosa leve y moderado en el sexo femenino. En el grupo de Diclofenac a las 72 horas de iniciado el tratamiento la analgesia era de un 100 % para ambos sexos.

TABLA 6

EFICACIA ANALGÉSICA POSTQUIRÚRGICA DE DICLOFENAC SÓDICO DE 100 MG VÍA ORAL VRS IBUPROFENO DE 600 MG VÍA ORAL, SOMETIDOS A EXTRACCIÓN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES SEGÚN EDAD CON ESCALA ANÁLOGA.

Edades	EFICACIA ANALGESICA					
	Diclofenac sódico			Ibuprofeno		
	Sin Dolor	Dolor Leve	Dolor Moderado	Sin Dolor	Dolor Leve	Dolor Moderado
15 – 25 años	100%	-	-	76.9%	23.1%	-
26 – 40 años	100%	-	-	83.4%	8.3%	8.3%

Cuando determinamos la eficacia analgésica en función de la edad, encontramos Que en el grupo de ibuprofeno se produjo analgesia de la sensación dolorosa en el rango de 26 a 40 años con un 83.3% y en el grupo Diclofenac sódico no hubo diferencia entre ambos rangos de edad. En cuanto al alivio del dolor pudimos observar cómo el Diclofenac produjo mayor alivio con un 100 %

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE **RESULTADOS**

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el estudio empleamos el Diclofenac sódico por ser uno de los AINES más representativos de este grupo y de los más utilizados tras la cirugía del tercer molar (9) y el Ibuprofeno por presentar beneficios más favorables (2). Uno de los problemas a que nos enfrentamos a la hora de evaluar la eficacia analgésica y anti inflamatoria de un determinado fármaco, es su posología con la que éste debe ser administrado. Otro factor importante es el período de evaluación. Con el desarrollo de los analgésicos de larga duración se ha requerido de observaciones en dosis únicas. (6).

Los datos obtenidos en ambos grupos de estudios fueron discutidos y analizados encontrándose que:

Hay pocos estudios que hayan analizado y comparado la eficacia del Diclofenac sódico (6). El pico plasmático del Diclofenac se produce de 1.5 a 2 horas después de la administración oral, se ha observado que después de la extracción quirúrgica del tercer molar el Diclofenac sódico se comporta como un fármaco efectivo en el control del dolor y la inflamación, además de tener buena tolerancia (9). El Diclofenac, además de inhibir la síntesis de prostaglandinas en los tejidos periféricos, interactúa con mecanismos de síntesis de óxido nítrico y opioides endógenos en el sistema nervioso central. Breivik y Cols demostraron que cuando se combinó el Diclofenac con el acetaminofén (INN, paracetamol) con o sin codeína, se obtuvo un mejor y más prolongado control del dolor, así como menores efectos secundarios, respecto a la administración de Diclofenac solo o de acetaminofén con o sin codeína. Esto es sólo comprensible si se acepta que el Diclofenac y el paracetamol tienen diferentes mecanismos de acción en los terminales nociceptivos y a diversos niveles neuro-anatómicos (6, 9), pero comprobado por nuestro estudio que el pico plasmático se obtuvo a partir de las primera 12 horas con la Diclofenac Sódico de 100 mg y la ibuprofeno de 600 mg, su pico plasmático se obtuvo a partir de las 48 horas en la mayoría de la población según edad.

Hemos podido comprobar que, tras la intervención quirúrgica, el tipo de dolor que presentaban los pacientes en ambas escalas de medición, era un dolor de ausente a leve. Se comprobó así que el analgésico es más efectivo durante las primeras 12 horas tras su administración.

Con el análisis de los resultados obtenidos podemos afirmar que en la comparación analgésica promedio de la escala análoga visual en los grupos de tratamientos ambos logran alivio del dolor, comportándose de manera diferente a lo largo de las horas pero no es estadísticamente significativa, siendo significativo hasta las 72 horas teniendo un total alivio del dolor en un 100% de los pacientes en grupo del Diclofenac Sódico. Coincide con los resultados obtenidos por otros autores como Esteller Martínez y Paredes García, que han comparado clínicamente el dolor postquirúrgico del tercer molar del Diclofenac versus Ibuprofeno, en donde se hicieron

valoraciones de la intensidad del dolor y el alivio de éste en intervalos regulares. En la eficacia notó que el Diclofenac, en cualquiera de las dosis administradas, fue más eficaz que el Ibuprofeno. En la doce hora tras la toma del fármaco, generalmente los pacientes que han sido sometidos a la extracción de un tercer molar presentaban un dolor moderado, sin que haya diferencia significativa en cuanto al analgésico administrado. Se constató así que el analgésico es más efectivo durante sus primeras 12 horas tras su administración. (7)

Mediante comparación de la escala verbal simple podemos observar que los resultados obtenidos se corresponden con la escala análoga visual, en donde a las 24 horas en ambos grupos se logra el alivio del dolor con un mayor porcentaje en el grupo del Diclofenac sódico, no siendo al inicio estadísticamente significativa, pero a lo largo del tiempo el Diclofenac actuó de manera más rápida y eficaz y logró el alivio del dolor en un 100%. Intentamos comparar estos resultados con los de otros autores, pero nos encontramos con el problema del uso de diferentes compuestos, dosis, vías de administración, comparación con placebos y el uso de diferentes sistemas de medición del dolor, así como diferentes frecuencias de registros.

Por lo tanto pudimos comprobar que la terapéutica con Diclofenac sódico por vía oral produjo una respuesta analgésica rápida y satisfactoria en la totalidad de pacientes. Debemos tener en cuenta que no es sólo el trauma quirúrgico (medido principalmente mediante el tiempo de la intervención) lo que influye en el dolor; hay otros factores que repercuten en el grado del dolor postoperatorio percibido como son: cirujano, sexo del paciente y factores psicológicos.

La severidad del dolor después de la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores no parece estar relacionada con el tipo de incisión, la cantidad de osteotomía o el requerir odontosección, aunque hay trabajos que determinan que la sutura de la herida sí parece influir en la aparición del dolor y se discute que el sexo del paciente sea el único factor con tendencia estadísticamente significativa. Esto está en concordancia con los resultados obtenidos en otros estudios que demostraron que las mujeres referían mayor dolor con ambas escalas utilizadas después de la cirugía del tercer molar. No obstante, los resultados obtenidos en este estudio difieren considerablemente de los obtenidos por Hansson y Cols. Ya que pudimos comprobar que la influencia sexo del paciente, en los niveles de dolor postoperatorio, es controversial pero parece lógico y que el nivel de ansiedad demostrado por los pacientes en general, que se someten a la cirugía del tercer molar, pueda tener alguna influencia en el curso postoperatorio.

En nuestro caso al identificar la eficacia de ambos analgésicos en función de la edad y el sexo concluimos en que no hay diferencias significativas entre ambos grupos; en cuanto a los rangos de edades en el grupo del Ibuprofeno refirieron mayor dolor para las edades entre 15 a 25 años

(23.1%); en cambio en el grupo del Diclofenac sódico no hubo diferencias y al final de la revisión a las 72 horas demostró mayor eficacia el grupo del Diclofenac sódico con el alivio en ambos rangos de edades en un 100%.

Respecto al sexo, en el grupo del Ibuprofeno, se presentó mayor dolor en el sexo masculino con un 25%, a diferencia del grupo del Diclofenac sódico en donde hubo analgesia total en ambos sexos a las 72 horas. El dolor fue disminuyendo a lo largo del tiempo hasta un alivio con el ibuprofeno de 84.6% en el sexo femenino. En estudio realizado por Paredes, en donde el 50.4% fueron mujeres y el 41.6 fueron hombres, el análisis estadístico no reveló diferencias significativas intra e intergrupo entre ambos sexos en cuanto a la consignación del dolor postoperatorio (8).

AMIN Y LASKIN no encontraron relación entre el dolor y el tiempo de la intervención, la profundidad y la anulación del cordal. BAILEY Y COL no encontraron relación con el tipo de colgajo ni la cantidad de hueso eliminada. No debemos olvidar que cada paciente responde diferente al trauma quirúrgico.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- La población en estudio, el sexo femenino predominó, en cuanto a la edad predominaron las personas mayores de 26 años
- La eficacia analgésica postquirúrgica del Diclofenac sódico versus Ibuprofeno en función del tiempo de revisión de los pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, fue mayor en el grupo del Diclofenac sódico en las primeras 12 horas manteniéndose hasta las 72 horas.
- Respecto a la eficacia analgésica postquirúrgica del Diclofenac sódico versus Ibuprofeno en función de la edad no hubo diferencias en el grupo del Diclofenac sódico, mientras que en el grupo del Ibuprofeno la eficacia analgésica fue menor en el grupo de 18 – 25 años. En relación al sexo, en el grupo del Ibuprofeno la eficacia analgésica fue menor en los hombres y en el grupo del Diclofenac Sódico la eficacia analgésica fue igual en ambos sexos.
- No fue reportado ningún efecto adverso en el grupo estudiado.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- Que los estudiantes de la facultad de Odontología de la UNAN – LEON instruyan a los pacientes sobre los beneficio que obtendrán al cumplir correctamente con la debida pauta de administración analgésica para evitar complicaciones dolorosas y traumáticas postquirúrgica.
- Promover la realización de estudios más amplios y profundos por parte de la universidad para la obtención de mayor información acerca de estos fármacos (AINES).

RESUMEN

RESUMEN

-Objetivo:

Comparar la eficacia de la analgésica postquirúrgica de Diclofenac sódico de 100 mg vía oral vs Ibuprofeno de 600 mg vía oral, en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, en las clínicas de emergencia y cirugía de la Facultad de Odontología, UNAN-León, Julio a Diciembre 2011.

-Paciente y método:

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, prospectivo y de corte transversal en 50 pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos inferiores, realizadas por los estudiantes del V curso de la facultad de Odontología en el año 2011. Los pacientes fueron divididos por el método aleatorio en 2 grupos: el grupo del Diclofenac Sódico con 25 pacientes y el otro el de Ibuprofeno con los 25 pacientes restantes. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito, según la declaración de Helsinki, antes de la intervención para ser incluidos en este estudio; luego se les entregó una ficha a cada paciente donde se hizo constar los datos de interés como: edad, sexo, número de expediente, tipo de analgésico administrado, pauta analgésica y valoración del dolor. La primera valoración fue en el postquirúrgico inmediato, luego se valoró en el postquirúrgico mediato hasta completar las 72 horas. Para el análisis se utilizó SPSS 2010, mediante paquete estadístico.

-Resultados:

- 1) Se comprobó que existe un dolor de leve a moderado tras la intervención quirúrgica oral en la mayoría de los pacientes.
- 2) Los fármacos empleados son eficaces en las dosis e intervalos indicados
- 3) Aquellos pacientes en tratamiento con Diclofenac Sódico presentaron menor dolor a lo largo del tiempo de revisión, en comparación con los que estaban en tratamiento con Ibuprofeno.
- 4) Mediante el uso de la escala análoga visual y verbal simple se encontró que el Diclofenac Sódico logró a las 72 horas el alivio completo del dolor en un 100 %.
- 5) En el grupo del ibuprofeno un 80 % de los pacientes obtuvo alivio de la sensación dolorosa.

-Conclusiones

De los pacientes incluidos en este estudio solamente encontramos ASA I. La eficacia analgésica postquirúrgica del Diclofenac sódico versus Ibuprofeno en función del tiempo de revisión de los pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores retenidos, fue mayor en el grupo del Diclofenac sódico en las primeras 12 horas manteniéndose hasta las 72 horas. En función de la edad, no hubo diferencia significativa en el grupo del Diclofenac sódico, mientras que en el grupo del Ibuprofeno la eficacia analgésica fue menor en el grupo de 18-25 años. En relación al sexo, en el grupo del Ibuprofeno la eficacia analgésica fue menor en los hombres y en el grupo del Diclofenac sódico la eficacia analgésica fue igual en ambos sexos. Y respecto a los efectos adversos por AINES, en el de pacientes estudiados no fue reportado por ninguno.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Alonso PJ, Alonso PD, Gaviro GM, Domínguez BR, Fernández RM: Nuevos antiinflamatorios no esteroideos Extremadura medica P19-22.
2. AINE`s administrados tópicamente en el dolor agudo. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/dolor/APO20.html>.
3. Barash Paul G.: Anestesia Clínica, tomo II. Control del dolor agudo postoperatorio, 3° edición. (1999)
4. BrunetLachaise; Analgesia regional postoperatoria en pacientes de alto riesgo; vol. 31, n° 2 Hospital Clínico, Universidad de Chile. Agosto 2002.
5. Carlos Moreno, Diana M. Prada: Fisiopatología del dolor clínico, Asociación Colombiana de Neurología, Bogotá – Colombia. (2004)
6. Centro Nicaragüense de farmacoepidemiología (CNicFe) Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): Revisión de actualidades terapéuticas, editorial Universitaria; UNAN-León, Nicaragua 2006.
7. Collins Vicent J.: Anestesiología; Mecanismo y control del dolor, tomo II, 3° edición. Editorial interamericana, Mcwraw – Hill.
8. Esteller – Martínez V, Paredes – García J, Balmaceda – Castellón E, Bereni – Aytes L, Gay - Escoda C. eficacia analgésica del diclofenaco sódico versus ibuprofeno después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior incluido. Med Oral Patol. Cir Bucal 2004;9:444-53
9. Flores Jesús. Farmacología Humana 4 ed. Editorial Salvat. Barcelona, España 2003.
10. Dr. Samuel Terragroza Zúñiga, Dr. Guillermo Bugido Torraza: Medición del Dolor. Boletín Esc. De Medicina, P. Universidad Católica de Chile. 1994, 23: 155-158.

11. Gonzales de Mejía. Revista de la Sociedad Española del Dolor, Vol. 12 No. 2 Naron (La Coruña), Analgesia Multimodal 2005; 12:112-118; N. Marzo. 2005
12. John P. Tufino Rivera; Dolor en Odontología, VII semestre de odontología UNDAC-Pasco; Monografias.com. Agosto 2005.
13. M. R. Moreno Brea, et otros: Inhibidores de la COX-2; Mecanismo de acción.IV Reunión Científica de la Sociedad Española del dolor. Departamento de Neurociencias Universidad de Cádiz
14. Morgan G Edward: Anestesiología Clínica; Control del dolor, 2º edición. 1998.
15. Manuel M. Romero Ruiz y José Luis Gutiérrez Pérez El tercer molar incluido. Facultad de Odontología de Sevilla. Universidad de Sevilla. España. Ed. Integral S.L., año 2001.
16. Torres, Adolfo D; et otros. Cátedra Cirugía Terceras Molares Inferiores Retenidos, técnicas quirúrgicas menos invasivas; bucal II curso facultad de odontología. Universidad Nordeste, comunicaciones científicas y tecnológicas 2004.
17. Servicio de Anestesia, Reanimación y tratamiento del dolor. Curso de Dolor Agudo posterior; Capitulo II Evolución y Medición del dolor adaptado de Ginies, 1999.
18. Serrato-Atero, J. Caballero, A. Cañas, P. L. García-Saura, C. Serrano-Álvarez y J. Revista Española de Dolor. Valoración del dolor, 9:109-121 2002. M. S. C.

Anexos

Paciente y método

El presente estudio de tipo descriptivo, de corte transversal y comparativo se realizó en las salas de cirugías de la clínica de emergencia y cirugías de la facultad de odontología de la UNAN-León en el periodo comprendido de julio a diciembre 2011.

El universo lo constituyeron, todas las personas que se realizaron extracciones quirúrgicas de los terceros molares inferiores retenidos; tomando en cuenta la clasificación de Winter, Pell y Gregory, realizado en las salas de cirugía de las clínicas de emergencia y cirugías de la facultad de Odontología de la UNAN-León, por los estudiantes de quinto curso regular 2011. Se tomó como muestra, por el método aleatorio, a 50 pacientes, de los cuales, 25 pacientes fueron tratados con Diclofenac sódico de 100 mg V.O una dosis en el postquirúrgico inmediato (en las primeras 12 horas) y luego cada 12 horas durante los primeros tres días del postoperatorio y los 25 pacientes restantes fueron tratados con ibuprofeno de 600 mg en el postoperatorio inmediato (en las primeras 12 horas) y después cada 12 horas durante los tres primeros días. En todos los pacientes, la intervención quirúrgica consistió en la extracción de una sola pieza (tercer molar inferior retenido). Ningún paciente recibió sedación preoperatoria. 24 horas antes de la cirugía no se le permitió la administración de analgésico alguno, AINES, anestésicos, ni ningún fármaco que pudiera alterar el estado anímico del paciente. No obstante, los pacientes recibieron anestésico local de corta duración durante el procedimiento quirúrgico. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado según la declaración de Helsinki, antes de la intervención para ser incluidos en este estudio y con la previa autorización del jefe de departamento de Cirugía Oral. En el cuestionario entregado a los pacientes al finalizar el procedimiento, se recolectaron datos de interés como: sexo, edad, número de expediente, tipo de analgésico administrado, pauta de administración y la valoración del dolor. En el caso de haber algún efecto secundario el paciente lo señalaba en el cuestionario. El paciente llenaba las tablas en las cuales se especificaba las escalas de intensidad de dolor, se le indicaba a los pacientes que si antes de cumplir 72 horas estipuladas para el estudio, ya habían logrado alivio del dolor con el analgésico determinado ya no era necesario que siguiera su administración. Y la semana siguiente que regresaban al retiro de puntos nos entregaba el cuestionario. La valoración se hizo mediante el uso de escalas las cuales fueron:

Escala visual analógica (EVA): consiste en una línea recta, habitualmente de 10 cm de

longitud, con las leyendas “SIN DOLOR” y “DOLOR MAXIMO”.

En cada extremo, el paciente anota en la línea el grado del dolor que siente de acuerdo con su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR). También puede confrontarse con escalas semejantes que en unos extremos tengan “SIN ABOLICION DEL DOLOR “y en el otro “AUSENCIA DE DOLOR” o “MAXIMA ABOLICION”

Escala verbal simple o descriptiva simple:

Escala descriptiva simple o escalas verbales que clasifican al dolor en 4, 5 o más categorías, para confrontar con otras escalas, también descriptivas del alivio producido por el tratamiento. En ambos casos, el paciente debe responder y ubicarse en categorías preestablecidas. Éste es el método que más se acerca a lo cotidiano, ya que cuando preguntamos a un paciente debe responder y ubicarse en las categorías preestablecidas. Son escalas fáciles de usar y de comprender por parte de los pacientes, pero que tiene uso limitado en investigación, debido a su baja sensibilidad, es decir al escaso rango de respuesta que ofrecen. En estas condiciones, el paso de una categoría a otra puede representar cosas diferentes y para el análisis estadístico deben utilizarse pruebas no paramétricas, ya que no existe una relación aritmética entre las categorías.

Criterios de inclusión en la muestra:

- Pacientes en edades comprendidas de 15 a 40 años.
- Presencia de patologías sistémicas controladas.
- Ausencia de síntomas clínicos de tercer molar.
- Pacientes habitantes del sector urbano.
- Terceros molares incluidos, parcialmente incluidos (submucosos o interósea parcial) o totalmente incluidos.
- Pacientes que se realizarán cirugía de terceros molares inferiores unilaterales.
- Pacientes que acepten ser parte del estudio.

Criterios de exclusión de la muestra:

- Pacientes que sean ASA III, IV, V.
- Pacientes con discrasias sanguíneas o alteraciones de la hemostasia.
- Aquellos pacientes que hayan desarrollado algún proceso inflamatorio e infeccioso previa la cirugía.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia
- Pacientes que estuvieran 24 horas antes de la intervención con algún analgésico y/o antipirético.

-Aquellos pacientes que durante el estudio tomaron algún otro fármaco distinto al pautado y que pudiera alterar la biodisponibilidad de los fármacos en el estudio.