

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Odontología

Programa Profesional de Odontología



**“EFICACIA ANALGÉSICA DEL ETORICOXIB VS
KETOROLACO EN TRATAMIENTOS POST-OPERATORIOS
DE EXODONCIAS DE TERCEROS MOLARES RETENIDOS EN
LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE SANTA MARÍA, AREQUIPA 2014”**

**Tesis Presentada por:
OCHOA RODRÍGUEZ, VÍCTOR MANUEL**

**Para Optar el Título Profesional de
Cirujano-Dentista.**

Arequipa - Perú

2014

INDICE

RESUMEN	8
ABSTRACT	10
INTRODUCCION	11
Capítulo I: PLANTEAMIENTO TEORICO	14
1. PROBLEMA DE LA INVESTIGACION	14
1.1 Determinación.....	14
1.2 Enunciado del Problema.....	14
1.3 Descripción.....	15
1.4 Justificación.....	16
2. OBJETIVOS	18
2.1 Objetivo General.....	18
2.2 Objetivos Específicos.....	18
3. MARCO TEORICO	19
3.1 MARCO CONCEPTUAL.....	19
3.2 ANALISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	76
4. HIPOTESIS	78
Capítulo II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	80
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION	80
1.1 Técnicas.....	80
1.2 Instrumentos.....	80
2. CAMPO DE VERIFICACION	80
2.1 Ubicación espacial.....	80
2.2 Ubicación temporal.....	81

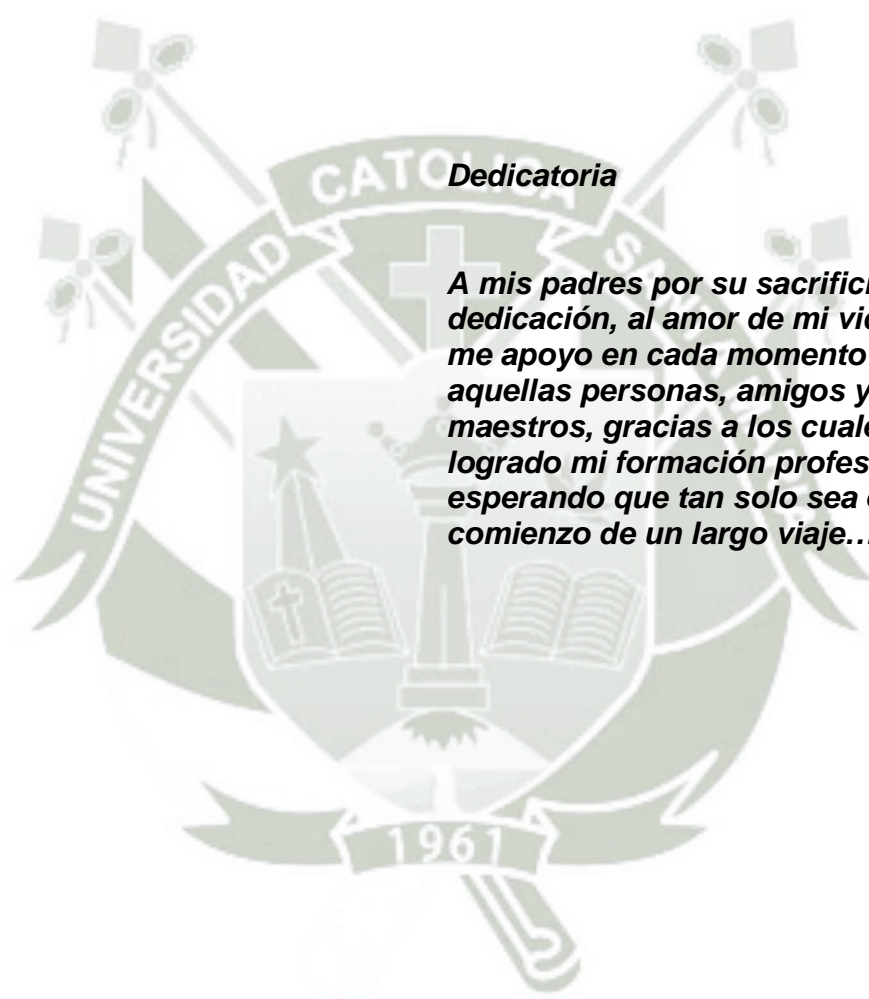
2.3 Unidades de estudio.....	81
2.4 Criterios de selección.....	82
3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCION.....	83
3.1 Organización.....	83
3.2 Recursos.....	83
3.3 Validación de instrumentos.....	84
4. ESTRATEIGA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS.....	84
Capitulo III: RESULTADOS.....	88
TABLA 1: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y edad.....	88
TABLA 2: Promedio de edad de los pacientes sometidos a Exodoncias de terceros molares retenidos.....	90
TABLA 3: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y sexo.....	92
TABLA 4: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y piezas extraídas.....	94
TABLA 5: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento.....	96
DISCUSION.....	100
CONCLUSIONES.....	101

RECOMENDACIONES.....	102
BIBLIOGRAFIA.....	104
ANEXOS.....	105



INDICE DE TABLAS

TABLA 1: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y edad.....	88
TABLA 2: Promedio de edad de los pacientes sometidos a Exodoncias de terceros molares retenidos.	90
TABLA 3: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y sexo.....	92
TABLA 4: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y piezas extraídas	94
TABLA 5: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento.....	96

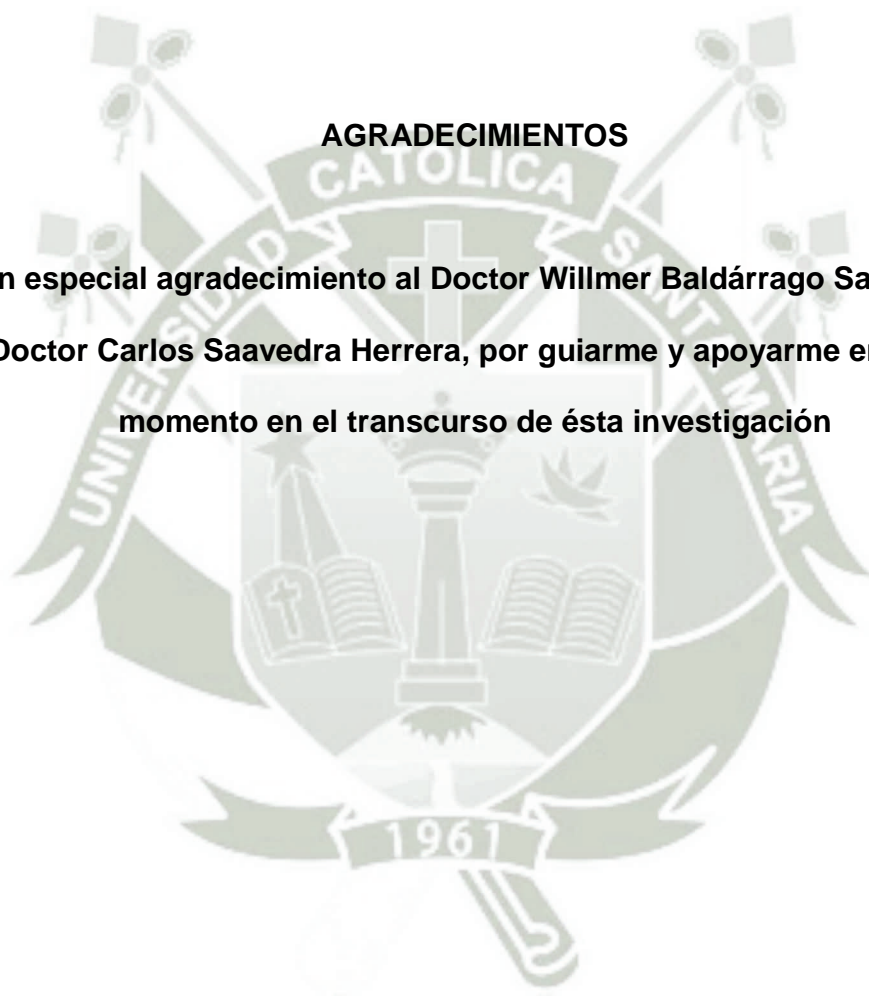


Dedicatoria

A mis padres por su sacrificio y dedicación, al amor de mi vida, que me apoyo en cada momento y aquellas personas, amigos y maestros, gracias a los cuales he logrado mi formación profesional, esperando que tan solo sea el comienzo de un largo viaje...

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento al Doctor Willmer Baldárrago Salas y al Doctor Carlos Saavedra Herrera, por guiarme y apoyarme en todo momento en el transcurso de ésta investigación



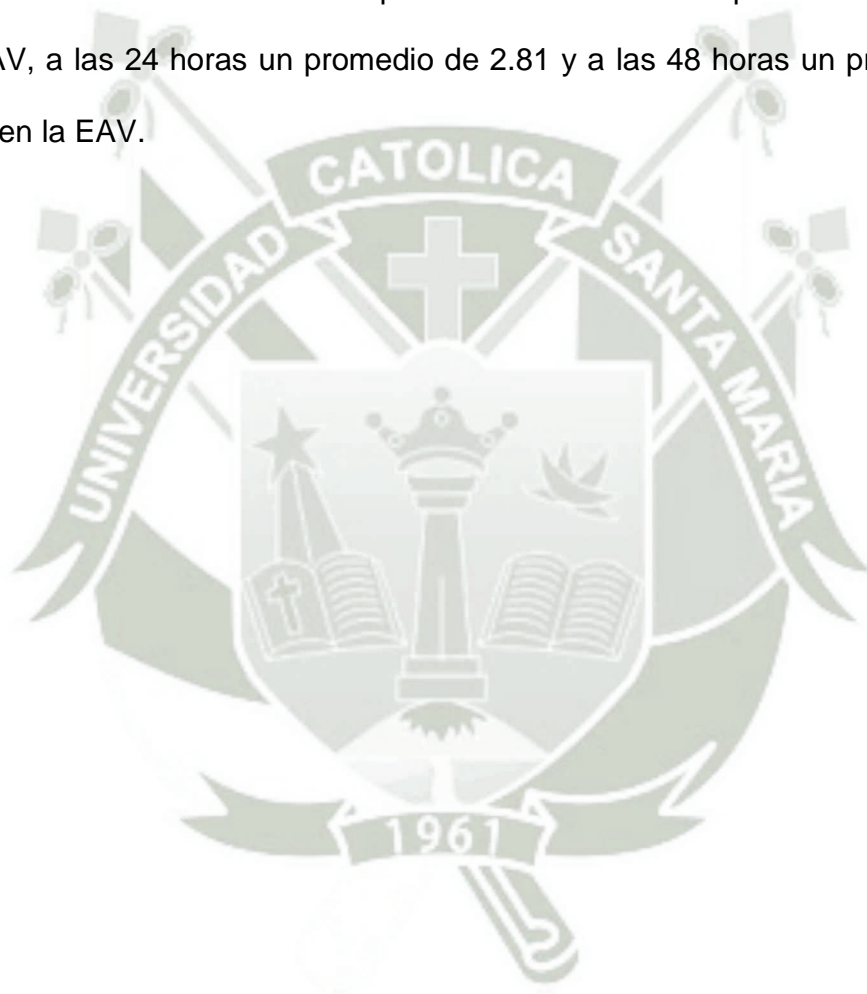
RESUMEN

El propósito de la siguiente investigación fue determinar la eficacia analgésica del Etoricoxib vs el Ketorolaco en el tratamiento post-operatorio de Exodoncias de terceros molares Retenidos. La población consta de 64 personas de ambos géneros de 32 personas cada grupo. Para Etoricoxib un 53.13% Varones y 46.88% Mujeres y para Ketorolaco 31.25% Varones y 68.75% Mujeres. Todos en el rango de edad de 18 a 28 años, con un promedio de edad de 21.62 años para Etoricoxib y 22.22 años para Ketorolaco; todos son pacientes fueron tratados en la Universidad Católica de Santa María.

Se extrajeron para evaluar la eficacia analgésica del Etoricoxib 30 piezas inferiores retenidas y 8 superiores de las cuales sólo 2 son retenidas. Para el Ketorolaco se extrajeron 26 piezas inferiores retenidas y 6 piezas superiores retenidas.

Se evaluó a los pacientes por medio de la Escala Análoga Visual, la cual demostró ser eficaz a la hora de evaluar el dolor de los pacientes, para ello se encuestó a los pacientes de manera telefónica a las 6 horas, 24 horas y 48 horas.

Los resultados demostraron ser muy significativos al ser $P < 0.05$ en el caso del Etoricoxib, en las 3 etapas de control por paciente siendo a las 6 horas con un promedio de 2.94 en la EAV, $P < 0.01$, a las 24 horas con un promedio de 2.09 en la EAV $P < 0.01$ y las 48 horas con un promedio de 1.58, $P < 0.04$. En comparación con el Ketorolaco que a las 6 horas tuvo un promedio de 4.03 en la EAV, a las 24 horas un promedio de 2.81 y a las 48 horas un promedio de 2.11 en la EAV.



ABSTRACT

The purpose of this investigation was to determine the analgesic efficacy of Etoricoxib vs ketorolac in the post-operative of retained third molar extractions treatment. The population consists of 64 people of both genders of 32 people each group. To Etoricoxib being 53.13% Men and 46.88% Women and ketorolac being 31.25% Men and 68.75% Women. Everyone in the age range of 18-28 years with a mean age of 21.62 years to Etoricoxib and 22.22 years to ketorolac; all patients were treated at the Catholic University of Santa María.

Were taken to evaluate the analgesic efficacy of Etoricoxib 30 lower parts retained and 8 superior of which only 2 are retained. For ketorolac 26 lower parts retained and 6 upper parts were extracted all retained.

Patients were assessed by Visual Analog Scale, which proved to be effective in assessing pain patients, for it to patients through telephone was surveyed at 6 hours, 24 hours and 48 hours.

The results showed very significant when $P < 0.05$ in the case of Etoricoxib, in the three control steps per patient being at 6 hours with an average VAS of 2.94, $P < 0.01$, at 24 hours with an average VAS 2.09, $P < 0.01$ and 48 hours with an average of 1.58, $P < 0.04$. Ketorolac compared with that after 6 hours had an average VAS of 4.03 to 24 hours and averaging 48 hours 2.81 average 2.11 on the VAS

INTRODUCCION

El dolor es un signo de enfermedad y es también el motivo que con mayor frecuencia lleva al paciente a consultar con el médico y odontólogo. La función del sistema de percepción es proteger al cuerpo y conservar la homeostasis; realiza esa función al detectar, localizar e identificar elementos nocivos para los tejidos.

Es una constante preocupación por parte del paciente y odontólogo, el dolor generado a raíz de una exodoncia y más aún cuando se trata de los terceros molares. El trauma ocasionado a los tejidos circundantes es significativamente mayor a aquellos realizados en exodoncias de otras piezas dentarias. En la mayoría de casos, debido a diferentes factores, es necesario hacer siempre osteotomía y odontosección, complicando el postoperatorio del paciente.

El problema en el control del dolor en la etapa postoperatoria es saber que analgésico se recetará al paciente, ya que en el mercado hay una gama extensa de la cual escoger. Para ello es necesario tener conocimiento farmacológico aplicando las dosis correctas en los intervalos necesarios y estar siempre actualizados. En estos casos normalmente los fármacos analgésicos de elección son los AINES por las ventajas que presentan comparados con otros analgésicos como los OPIOIDES, teniendo como un excelente ejemplo, al Ketorolaco con un destacado poder analgésico, inhibidor de prostaglandinas, pero gastrolesivo.

Existen en el mercado AINES con baja potencial gastrolesivo pero bajo poder analgésico. Nuevas generaciones de AINES han salido al mercado, aumentando el poder analgésico y disminuyendo su gastrolesividad, como el Etoricoxib (Arcoxia), convirtiéndolo en un analgésico por el cual se puede optar ante los dolores postoperatorios de exodoncias de terceros molares retenidos.

Con el objetivo de demostrar en esta investigación cuál de estos 2 AINES, Etoricoxib y Ketorolaco tiene mejor poder analgésico en etapa post-operatoria, el siguiente trabajo de investigación se ha estructurado en tres capítulos. Capítulo I, se ha concentrado el planteamiento teórico de la investigación, al interior del cual se incluye el problema, los objetivos, el marco teórico con los conceptos básicos y los antecedentes investigativos.

En el capítulo II se plantea el diseño técnico, señalando el planteamiento operacional y la recolección de datos, el cual se ha comprendido la formulación de las técnicas y materiales de verificación, campo de verificación, las estrategias de recolección y manejo de resultados, finalmente se presenta el cronograma de actividades.

En el capítulo III se presentan los resultados de la investigación, en él se han elaborado un total de 5 cuadros con 7 gráficos, y sus respectivas interpretaciones, las conclusiones y recomendaciones; la buena observación de los cuadros y gráficos, como la adecuada interpretación de ellos hará posible la real comprensión de esta investigación. Finalmente se incluye la bibliografía y los anexos correspondientes.



CAPITULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

I. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1 Determinación

El dolor después de una intervención quirúrgica en odontología siempre ha sido motivo de preocupación y estrés por parte tanto del odontólogo como de los pacientes, por ello con esta investigación se podrá ampliar y complementar el conocimiento de la gama de analgésicos orales que se utilizarán para combatir el dolor.

El presente trabajo se realizó con la necesidad de encontrar una alternativa analgésica recetada por vía oral que fuera menos gastrolesiva, tuviera mayor eficacia, mejor rango de seguridad y fuera mucho más fácil para el paciente cumplir con la prescripción del odontólogo.

1.2 Enunciado del Problema

Eficacia analgésica del Etoricoxib vs Ketorolaco en tratamientos post-operatorios de Exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014.

1.3 Descripción

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Odontología
- Especialidad: Cirugía Bucal
- Línea: Exodoncias de Terceros Molares Retenidos

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Variables independientes			
Tipo de analgésico	AINE (inhibidor Cox2) AINE (inhibidor de prostaglandinas)	Etoricoxib Ketorolaco	Nominal
Variable dependiente			
Eficacia analgésica	Intensidad del Dolor	0 a 10	De intervalo
		Leve (0-3) Moderado (4-6) Severo (7-10)	Ordinal
Variables intervinientes			
Sexo	Caracteres fenotípicos	Varón / Mujer	Nominal
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Ubicación del 3er molar	Localización en arcada dentaria	Maxilar / Mandibular	Nominal

c) Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es el efecto del Etoricoxib sobre la intensidad del dolor en el post-operatorio de exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014?
2. ¿Cuál es el efecto del Ketorolaco sobre la intensidad del dolor en el post-operatorio de exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014?
3. ¿Existirán diferencias en la eficacia analgésica del Etoricoxib vs Ketorolaco en tratamientos post-operatorios de exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014?

d) Taxonomía de la investigación

ABORDAJE	TIPO DE ESTUDIO					DISEÑO	NIVEL
	Técnica de recolección	Tipo de datos	Número de mediciones	Número de grupos	Ámbito de recolección		
Cuantitativo	Experimental	Prospectivo	Transversal	Comparativo	Clínico	Relacional	Analítico

1.4 Justificación

El presente estudio está dirigido a establecer la eficacia analgésica del Etoricoxib vs Ketorolaco en tratamientos post-operatorios de Exodoncias de terceros molares. No hemos encontrado estudios locales acerca del uso de dos diferentes analgésicos como los empleados en el estudio en la exodoncia de

terceros molares, lo que hace a nuestro estudio **original**.

Tiene **relevancia científica**, ya que se pone en práctica los principios farmacológicos de inhibición del dolor en estados postoperatorios.

Tiene **relevancia práctica** ya que permitirá identificar el mejor fármaco para control del dolor y con mejor perfil de seguridad en un grupo de cirugías frecuentes en el ámbito de la cirugía maxilofacial.

Tiene **relevancia social**, ya que permitirá un uso más efectivo y costo-eficiente de los analgésicos en estas cirugías.

El estudio es **contemporáneo** ya que el control del dolor postoperatorio es una rama de gran interés con el incremento de los procedimientos quirúrgicos en la cavidad oral.

El estudio es **factible** de realizar por tratarse de un diseño prospectivo experimental en el que se cuenta con pacientes motivados, en los que se realiza una cirugía bastante frecuente, y se cuenta con los medicamentos de estudio con fácil disponibilidad.

Además de satisfacer la **motivación personal** de realizar una investigación en el área de la cirugía maxilofacial, lograremos una importante **contribución académica** al campo de la odontología, y por el desarrollo del proyecto en el área

de pregrado, cumplimos con las **políticas de investigación** de la Universidad en esta etapa importante del desarrollo profesional.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General.

Establecer la eficacia analgésica del Etoricoxib vs Ketorolaco en tratamientos post-operatorios de exodoncias de terceros molares en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014.

2.2 Objetivos Específicos.

- a) Evaluar el efecto del Etoricoxib sobre la intensidad del dolor en el post-operatorio de Exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014.
- b) Evaluar el efecto del Ketorolaco sobre la intensidad del dolor en el post-operatorio de Exodoncias de terceros molares retenidos en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014.
- c) Establecer diferencias en la eficacia analgésica del Etoricoxib vs Ketorolaco en tratamientos post-operatorios de Exodoncias de terceros molares en la Clínica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2014.

3. MARCO TEORICO

3.1 MARCO CONCEPTUAL

CONCEPTOS BASICOS

1. Dientes Retenidos

Se denominan dientes retenidos aquellos que una vez, llegada la época normal de su erupción, quedan encerrados dentro de los maxilares, manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico¹.

La retención dentaria puede presentarse en dos formas: el diente está completamente rodeado por tejido óseo (retención intraósea) o el diente está cubierto por la mucosa gingival (retención subgingival). La patología de los dientes retenidos se presenta con mayor frecuencia en: los Terceros Molares y los Caninos².

a) Patogenia

El problema de la retención dentaria es ante todo un problema mecánico, el diente que va a erupcionar encuentra en su camino un obstáculo que impide la realización del normal trabajo que le está

¹ RIES CENTENO, Guillermo A. "Cirugía Bucal", Pág.300

² *Ibíd.*

encomendado, en consecuencia, la erupción dentaria es impedida mecánicamente por éste obstáculo³.

Razones embriológicas

La ubicación especial de un germen dentario en un sitio muy alejado del de normal erupción; por razones mecánicas, el diente originado por tal germen está imposibilitado de llegar hasta el borde alveolar⁴.

El germen dentario puede hallarse en su sitio, pero en una angulación tal, que al calcificarse el diente y empezar el trabajo de erupción, la corona toma contacto con un diente vecino retenido o erupcionado; este contacto constituye una verdadera fijación del diente en erupción en posición viciosa. Sus raíces se constituyen, pero su fuerza impulsiva no logra colocar al diente en un eje que le permita erupcionar normalmente⁵.

Obstáculos Mecánicos

Se pueden considerar varias posibilidades, el germen dentario no tiene suficiente espacio para desarrollarse normalmente, por ejemplo el germen del tercer molar inferior que debe desarrollarse entre una

³ RIES CENTENO, Ob. Cit. Pág.300-301

⁴ GAY ESCODA, Comes & BERNINI AYTÉS Leonardo "Cirugía Bucal" Pág.355

⁵ RIES CENTENO, Ibíd. Pág.301-302

pared inextensible y la rama montante del maxilar y el canino superior que tiene su germen situado en lo más elevado de la fosa canina.

Elementos patológicos pueden oponerse a la normal erupción dentaria: dientes supernumerios y tumores odontogénicos.

Causas Generales

Todas las enfermedades generales en directa relación con las glándulas endocrinas pueden ocasionar trastornos en la erupción dentaria, retenciones y ausencias de dientes. Las enfermedades ligadas al metabolismo del calcio (raquitismo, y las enfermedades que le son propias) tienen también influencia sobre la retención dentaria.

Por hábitos adquiridos o contracciones espasmódicas, que se efectúan en los movimientos mímicos, tics y otras modalidades gesticulatorias, se produce un exceso de presión externa, que, sumada al final del día, no ha sido igualmente compensada por la presión interna, como la de la lengua, por ejemplo, llegará a alterarse el equilibrio que mantiene a los dientes en su posición normal y es por sí solo, especialmente en los niños, capaz de perturbar el crecimiento y detener el desarrollo de los maxilares.

Ésta ligera pero constante presión muscular que reciben los dientes anteriores y que es suficientemente fuerte para torcerlos, y

esa misma presión retransmitida sucesivamente a cada diente hacia atrás, pueden influir en el tercer molar⁶.

2. Accidentes originados por los Dientes Retenidos

a) Accidentes Mecánicos

Los dientes retenidos, actuando mecánicamente sobre los dientes vecinos, pueden producir trastornos que se traducen sobre su normal colocación en el maxilar y en su integridad anatómica. El trabajo mecánico del diente retenido, en su intento de desinclusión produce desviaciones en la dirección de los dientes vecinos y trastornos a distancia, como el que produce el tercer molar sobre el canino e incisivos, a los cuales desvía de su normal dirección, produciendo entrecruzamientos de dientes y conglomerados antiestéticos.

La constante presión que el diente retenido o su saco dentario ejerce sobre el diente vecino, se traduce por alteraciones sobre el cemento (rizalisis), en la dentina y aun en la pulpa de estos dientes⁷.

⁶ RIES CENTENO, Ob. Cit. Pág.303-304

⁷ *Ibíd.* Pág.305-306

b) Accidentes Infecciosos

Estos accidentes están dados, en los dientes retenidos, por la infección de su saco pericoronario. La infección de este saco puede originarse por distintos mecanismos y por distintas vías.

- Al hacer erupción el diente retenido, su saco se abre espontáneamente al ponerse en contacto con el medio bucal.
- El proceso infeccioso puede producirse como una complicación apical o periodontica de un diente vecino.
- La infección del saco puede originarse por vía hemática.

La infección del saco folicular se traduce por procesos de distinta índole: inflamación local con dolores, aumento de temperatura local, absceso y fístula consiguiente, osteítis y osteomielitis, adenoflemones y estados sépticos generales.

Caries en dientes retenidos (resorción idiopática) y producidos por efracciones o perforaciones (pueden ser invisibles y sin embargo comunicar el diente con el medio externo).

Los procesos infecciosos del saco folicular, pueden actuar como infección focal, produciendo trastornos de la más diversa índole y a distancia. Sobre los órganos vecinos (seno maxilar, fosas nasales) la presencia de un diente retenido da trastornos diversos⁸.

⁸ RIES CENTENO, Ob. Cit. Pág.306

c) Accidentes Nerviosos

Los accidentes nerviosos producidos por los dientes retenidos son bastante frecuentes. La presión que el diente ejerce sobre los dientes vecinos, sobre sus nervios o sobre troncos mayores, es posible origen de algias de intensidad, tipo y duración variables (neuralgias del trigémino).

La presión que el tercer molar en sus diversas formas de retención produce, a veces, sobre el nervio dentario inferior, puede ser causa de trastornos nerviosos de toda índole⁹.

d) Accidentes Tumoriales

Quistes dentígeros tienen su origen indudable en la hipergénesis del saco folicular a expensas del cual se originan. Todo diente retenido es un quiste dentígero en potencia. Los dientes portadores de tales quistes emigran del sitio primitivo de iniciación del proceso, pues el quiste en su crecimiento rechaza centrífugamente el diente originador¹⁰.

3. Terceros Molares Retenidos

Los accidentes de erupción del tercer molar tienen lugar en todos los climas, edades muy distintas, en los dos sexos y en ambos lados de los maxilares.

⁹ RIES CENTENO, Ob. Cit. Pág. 306

¹⁰ *Ibíd.* Pág.307

Normalmente más frecuente en la raza blanca por tener una mandíbula más pequeña que la raza negra, en las edades de 18 a 28 años y ancianos de 73 a 82 años que usaron prótesis dentales por largo tiempo.

Los accidentes de erupción del tercer molar inferior se deben a la infección de saco dentario. La infección de este saco tiene repercusiones locales, regionales y a distancia¹¹.

a) Accidentes Ocasionados

Descritos anteriormente en los accidentes de los dientes retenidos (página 20).

Se Clasifican en:

- a) Accidentes Mecánicos
- b) Accidentes Infecciosos
- c) Accidentes Nerviosos
- d) Accidentes Tumoraes

Para la realización del examen radiográfico se hará uso tanto de las radiografías intraorales (periapicales, oclusales) como de las radiografías extraorales (panorámicas). Se recomienda siempre tomar radiografías periapicales para mayor nitidez de los detalles radiográficos¹².

¹¹ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.355

¹² RIES CENTENO, Ob. Cit. Pág.345-350

b) Posición del Tercer molar inferior en la arcada

Puede presentar 5 tipos de posiciones según la clasificación de Winter.

Mesioangular

Distoangular

Horizontal

Vertical

Invertido¹³

c) Relación del molar retenido con el borde anterior de la rama

Clase 1: Suficiente espacio entre el borde anterior de la rama montante y la cara distal del segundo molar, para ubicar con comodidad el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase 2: El espacio que existe entre el borde anterior de la rama del maxilar y la cara distal del segundo, es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase 3: Todo o mayor parte del molar se encuentra ubicado en la rama¹⁴.

¹³ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.356

¹⁴ *Ibid.*

d) Profundidad relativa del tercer molar en el hueso

Posición A: Porción más alta del tercer molar retenido se encuentra al mismo nivel o por encima de la línea oclusal.

Posición B: La porción más alta del tercer molar se encuentra por debajo de la línea oclusal.

Posición C: La posición más alta del diente se encuentra al mismo nivel, o por debajo de la línea cervical del segundo molar¹⁵.

e) Seno Maxilar

En el tercer molar superior es importante valorar sus relaciones con el segundo molar y en especial con el seno maxilar. El suelo del seno maxilar es el proceso alveolar, y su punto más declive está situado en el adulto a nivel de los ápices del primer y segundo molar. No obstante, el tercer molar mantiene con él, en todas sus fases de desarrollo, una relación muy estrecha; puede incluso afirmarse que algunos cordales están separados del seno maxilar por una fina capa de hueso.

La pneumatización del seno maxilar puede aumentar en la edad adulta cuando se pierden molares superiores de forma prematura. Estas

¹⁵ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.356

condiciones anatómicas de contigüidad explican la gran facilidad con que la patología del tercer molar superior puede provocar problemas sinusales, tales como: infección sinusal de origen ontogénico, comunicación bucosinusal, introducción de restos radiculares el seno maxilar, etc. Todo ello hace que el estudio radiológico preoperatorio sea de gran valor a fin de evitar complicaciones¹⁶.

4. Extracción quirúrgica de terceros molares retenidos

La mayoría de veces constituye una tarea sumamente difícil, engorrosa y complicada.

a) Fase Preoperatoria

En esta fase se hará el diagnóstico clínico y radiográfico, además de una prolija historia clínica. Se utilizará la radiografía periapical y panorámica en la mayoría de casos. Se analizará minuciosamente las radiografías para planear el abordaje de la exodoncia (relación con la rama, profundidad en el hueso tanto maxilar como mandibular, densidad del hueso, cercanía al nervio dentario o senos maxilares, angulación del tercer molar, forma y tamaño de raíces, patologías presentes). Se hará una historia clínica detallada.

¹⁶ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.378

Se hará las recomendaciones adecuadas al paciente, previniéndolo e informándole de la cirugía que se realizará y los efectos que causará sobre su organismo.

Teniendo en cuenta todos los datos recabados se planificará la intervención quirúrgica¹⁷.

b) Fase Operatoria

Se evaluarán cambios en la historia si los hubiesen, el paciente debe estar relajado, de lo contrario se prescribirá un sedante antes de la operación.

Una vez el paciente esté sentado y relajado se hará el lavado quirúrgico de la cavidad bucal con soluciones antisépticas o suero fisiológico. Se cubrirá con campos quirúrgicos al paciente, cubriendo su cabeza, cuello y tórax, dejando libre el espacio operatorio.

Es necesario siempre un auxiliar; el instrumental debe estar a la cabeza del paciente.

¹⁷ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.389-396

El acto quirúrgico propiamente dicho, constará casi siempre de los siguientes pasos:

- Anestesia
- Incisión
- Despegamiento del colgajo mucoperiostico
- Osteotomía (Ostectomia)
- Odontosección y exodoncia
- Limpieza de la herida operatoria
- Recomposición del colgajo
- Sutura¹⁸.

c) Fase Postoperatoria

Las molestias postoperatorias pueden ser muy variables, ya que aparecerán en relación directa con el tipo de manipulación de los tejidos blandos y duros durante el acto quirúrgico. Un mayor despegamiento mucoperiostico, una osteotomía muy amplia, una técnica quirúrgica no reglada y traumática, un tratamiento previo insuficiente, actuaciones en fase aguda, etc., darán como resultado un postoperatorio más tormentoso.

El curso postoperatorio normal tras la extracción del tercer molar incluido se caracteriza por ser relativamente molesto y por presentar,

¹⁸ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.397

en mayor o menor medida, dolor, inflamación, rezumamiento de sangre y trismo. Incluso en ocasiones aparecen algunas décimas de fiebre durante varios días. Cuando alguno de estos signos es exagerado pensamos en una complicación.

- **Dolor:** El dolor que se presenta tras la cirugía del tercer molar es a menudo fácil de controlar con analgésicos del grupo de los AINES. El dolor más frecuente se produce durante las primeras 24-72 horas, y decrece paulatinamente en los días sucesivos. Se puede prolongar durante alrededor de una semana. Ocasionalmente el dolor puede provocar insomnio y exacerbarse con el movimiento, tacto, etc. y finalmente, dificultar la alimentación.

Es recomendable que el paciente tome el analgésico antes de que desaparezca el efecto de la anestesia local evitando el establecimiento de un fuerte dolor.

En todos los casos la prescripción debe ser pautada y no indicar al paciente que tome el analgésico cuando sienta dolor, si se actúa así se instaurará un cuadro doloroso que los fármacos resolverán tardíamente y con dificultades.

A pesar de todo lo comentado, dolor después de la extracción de un tercer molar, es muy subjetivo y varía mucho entre los pacientes. En todo caso la capacidad del paciente de sentir dolor depende más de su valoración psicológica que de la dificultad técnica de la intervención quirúrgica. El dolor dependerá de las ideas preconcebidas, de experiencias dolorosas anteriores y de la capacidad del paciente para aceptar el dolor y mantener el control.

- **Inflamación:** Por lo general se produce en un grado variable en las zonas: maseterina y submaxilar. Puede aumentar durante las primeras 24-72 horas. Para disminuirla es aconsejable que el paciente se aplique una bolsa de hielo, durante las 6-24 horas siguiendo a la intervención quirúrgica, y a intervalos de 10-20 minutos. El trismo es consecuencia de la irritación y el espasmo de los músculos masticadores por la inflamación y el trauma quirúrgico.

Salvo contraindicaciones o alergias se prescribirán AINES, junto con la antibioticoterapia, durante 4 a 7 días, a dosis adecuadas y a los intervalos pertinentes.

- **Sangrado:** Durante el posoperatorio inmediato es normal que rezume cierta cantidad de sangre, que cesa a las pocas horas. La colocación de una gasa en la zona, con una presión mantenida durante 30 minutos aproximadamente, es una buena solución para controlar la hemorragia. Deben evitarse los enjuagues violentos y las maniobras de succión repetida en el postoperatorio inmediato.
- **Dieta:** Durante las primeras 24 horas es aconsejable una dieta líquida o blanda y a temperatura ambiente, posteriormente el paciente irá adaptando su dieta dependiendo del grado de molestias que tenga.
- **Instrucciones al paciente:** Las instrucciones postoperatorias deben explicarse detalladamente al paciente o al acompañante responsable en caso de sedación o anestesia general en un lenguaje claro. Así mismo es preferible darlas por escrito especificando los consejos para controlar el dolor, la inflamación, el sangrado, la dieta y la medicación que deberá tomar¹⁹.

¹⁹ GAY ESCODA, Ob. Cit. Pág.356

5. Dolor

El **dolor** es una experiencia sensorial y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso central. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera. El dolor dental suele ser agudo y es el síntoma más importante de consulta con el odontólogo²⁰.

I. El dolor en la historia humana

La enfermedad y el dolor han estado unidos con la vida, durante la historia de la humanidad. En restos prehistóricos se han encontrado signos de lesiones óseas como osteomielitis, osteosarcomas, abscesos periodontales, seguramente muy dolorosos, y desde el Paleolítico el hombre viene causando dolor mediante técnicas quirúrgicas no precisamente incruentas, como la trepanación.

Durante milenios el dolor y sus remedios se enmarcaron en una concepción mágica de la enfermedad, aunque para ello se aprovecharan gran cantidad de hierbas, cortezas y raíces, en una especie de farmacopea, donde lo eficaz y lo ineficaz se mezclaban bajo el aura de lo sobrenatural.

²⁰ Zegarra JW. Bases Fisiopatológicas del Dolor, Pág. 35

Hasta los griegos presocráticos del siglo VI a. C., las enfermedades y sus tratamientos no se concebían en términos naturales y racionales. Varios siglos de medicina científica se reúnen en los casi 70 libros del Corpus Hipocraticum.

A lo largo de los siglos los médicos se han enfrentado al dolor con grandes dosis de literatura y superstición, pero a partir del siglo XIX se obtiene información científica mediante el estudio de la fisiopatología. En el siglo XX se crean especialidades como Anestesiología y Reanimación.

II. Fisiopatología

La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede provocar una lesión. Esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés. Para ello, el organismo dispone de los siguientes elementos:

Detectores de la señal nociva: depende de la existencia de neuronas especializadas en la recepción del dolor, denominadas nociceptores.

Mecanismos ultrarrápidos de protección (reflejos): son reacciones rápidas, generadas a nivel de la médula espinal que pueden tener como efecto una reacción de retirada (por ejemplo, cuando se retira la mano rápidamente al tocar una superficie ardiente); una contractura de la musculatura que bloquea la articulación si se ha producido una lesión

articular (es el caso del lumbago después de la lesión de un disco intervertebral tras un movimiento en falso).

Mecanismos de alerta general (estrés), por activación de los centros de alerta presentes en el tronco cerebral; ello se traduce en un aumento de la vigilancia y de las respuestas cardiovasculares, respiratorias y hormonales que preparan al organismo a hacer frente a la amenaza (mediante la huida o la lucha).

Mecanismos de localización consciente e inconsciente de la lesión, a nivel del cerebro; la localización es precisa si la lesión se produce en la piel y difusa o incluso deslocalizada si la lesión afecta un tejido profundo.

Mecanismos comportamentales para hacer frente a la agresión: debido a la activación de centros especializados en el cerebro, aumenta la agresividad y pueden producirse manifestaciones de cólera; estas pulsiones tienen como objetivo movilizar la atención del sujeto e iniciar los comportamientos de huida o lucha para preservar la integridad corporal.

Mecanismos de analgesia endógenos: en ciertas circunstancias estos mecanismos permiten hacer frente a la amenaza a pesar de que se hayan sufrido graves heridas.

La participación tanto de fenómenos psicológicos (subjetivos) como físicos o biológicos (objetivos) en el dolor varía según el tipo de dolor y el individuo que lo manifiesta. Existen muchos estudios que tratan de establecer dicha interrelación y explicar la vivencia dolorosa.

Componentes

La fisiología del dolor tiene cuatro componentes que son:

- La nocicepción: Es la única etapa común en todas las personas pues es una etapa inicial bioquímica. A su vez se divide en tres subetapas que son la transducción, transmisión y modulación del dolor.
- La percepción consciente.
- El sufrimiento.
- El comportamiento del dolor²¹.

III. Mecanismos moleculares e la nocicepción

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres de neuronas sensitivas primarias, cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios raquídeos. Esto quiere decir que los nociceptores no están rodeados de estructuras especiales, como es el caso de otros receptores sensoriales de la piel, como los corpúsculos de Pacini que detectan las vibraciones, o los discos de Merkel, que detectan la presión. Hay tres grandes clases de nociceptores: térmicos, mecánicos y polimodales.

²¹ Zegarra JW. Ob. Cit. Pág. 35

Todos ellos tienen en común la existencia de umbrales de excitación elevados, en comparación con los receptores del tacto y de la temperatura normal. Esto implica que normalmente no se activan en ausencia de estimulaciones nocivas.

Dado que se trata de terminaciones nerviosas sin estructuras especiales, el término nociceptor se refiere tanto a la fibra nerviosa aferente como a su receptor. Los nociceptores se encuentran en muchos tejidos corporales como la piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges. Los demás tejidos corporales apenas cuentan con terminaciones nociceptivas. Estos receptores transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C.

Tipos de nociceptores

- *Fibras A delta:* Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos variando de 5 a 50 metros por segundo. Algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin

embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica, como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.

- *Fibras C* Son fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta. Son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales. Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C por centímetro cuadrado de piel²².

Fenómeno de los dos dolores

Los nociceptores térmicos, mecánicos y polimodales están distribuidos por la piel y los tejidos profundos, y normalmente se activan de manera simultánea. Por esta razón, cuando recibimos un estímulo nociceptivo (por ejemplo, al golpearnos un pie), recibimos primero un dolor agudo, seguido después de una pausa por un

²²BONICA JJ ET AL. The management and functions of pain centres. En Swerdlow M. Relief of intractable pain. Elsevier. Amsterdam 1982

segundo dolor más persistente, intenso y sordo. El primer dolor se transmite por las fibras A-delta y el segundo por las fibras C²³.

Proteínas nociceptivas

La señal nociceptiva debe transformarse en una señal eléctrica para que pueda ser interpretada por el cerebro. Este proceso de transformación se denomina "transducción". La transducción de la señal nociceptiva está ligada a la activación (en la membrana de las terminaciones nerviosas de los nociceptores) de proteínas que conducen a la apertura de canales iónicos. Cuando estos canales iónicos se abren, se produce una despolarización de la membrana, que conlleva la generación de potenciales de acción que se propagan, a través del axón del nociceptor, hacia el sistema nervioso central. En conjunto, los nociceptores deben ser capaces de detectar diferentes tipos de estímulos nocivos, sobre todo químicos, físicos y térmicos, y deben estar equipados de mecanismos de transducción diferentes para cada categoría de estímulo nocivo^{24 25}..

²³ Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature*, 2001; 413:203-201.

²⁴ McKemy DD, Neuhausser WM, Julius D. Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation. *Nature*, 2002; 416(6876):52-8.

²⁵ Welch JM, Simon SA, Reinhart PH. The activation mechanism of rat vanilloid receptor 1 by capsaicin involves the pore domain and differs from the activation by either acid or heat. *PNAS*, 2000; 97(25):13889–13894

Neurotransmisores de los nociceptores

La transmisión sináptica entre los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal de la médula se realiza mediante neurotransmisores liberados por las terminaciones centrales de los nociceptores. Estos neurotransmisores son de dos tipos: glutamato y neuropéptidos²⁶.

Glutamato

El neurotransmisor principal de las fibras sensoriales aferentes a nivel de la médula, tanto para los nociceptores como para las neuronas no nociceptoras, es el glutamato. El glutamato es un aminoácido que produce potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, y actúa sobre receptores para el glutamato de tipo AMPA (siglas en inglés del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico), permeables a los iones Na^+ . En determinadas circunstancias, la repetición de estímulos dolorosos próximos despolariza la neurona del asta dorsal, por adición de potenciales sinápticos excitatorios. Si la despolarización es suficiente, se activa un segundo receptor para el glutamato: el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) presente en las neuronas de la lámina I. Este receptor sólo se activa (se hace permeable a los iones Ca^{+2}) si la despolarización es suficiente. La entrada de calcio en la célula hace que los receptores

²⁶ Zegarra JW. Ob.Ci. Pág. 36

AMPA sean más eficaces; como consecuencia, los potenciales sinápticos excitatorios (despolarizantes) son mayores y el dolor aumenta. Este mecanismo de activación de los receptores NMDA explica una parte de los fenómenos de sensibilización central: si se bloquean estos receptores, el fenómeno desaparece²⁷.

Neuropéptidos

Las aferencias nociceptivas primarias que se activan debido a la presencia de lesiones tisulares o estimulaciones excesivas de los nervios periféricos inician también potenciales sinápticos más lentos en las neuronas del asta dorsal, que se deben a la liberación de neuropéptidos, de los cuales los más conocidos son la sustancia P y el CGRP.

Aunque el glutamato y los neuropéptidos se liberan simultáneamente, tienen efectos diferentes sobre las neuronas post-sinápticas: los neuropéptidos amplifican y prolongan el efecto del glutamato. Además, el glutamato tiene un radio de acción limitado a la sinapsis en la cual se libera, debido a que existen mecanismos de recaptura muy eficaces y rápidos, tanto en las terminaciones nerviosas como en las células gliales. Sin embargo, no existen mecanismos de recaptura para los neuropéptidos, que pueden difundirse y ejercer su

²⁷ Zegarra JW. B. Ob. Cit. Pág. 36

efecto a distancia. Parece ser que este hecho, combinado con un incremento en la tasa de liberación de neuropéptidos, contribuye al aumento de la excitabilidad del asta dorsal de la médula y a la localización difusa del dolor en muchas situaciones clínicas²⁸.

Bioquímica de la nocicepción

PRINCIPALES SUSTANCIAS ALGÓGENAS			
Sustancia	Fuente	Enzima implicada	Inducción de dolor
Potasio	Células dañadas	---	++
Serotonina	Trombocitos	Triptófano hidroxilasa	++
Bradiquinina	Cininógeno (plasma)	Calicreína	+++
Histamina	Mastocitos	---	+
ATP	células dañadas	---	+
H+	Células dañadas / células inflamatorias	---	+/- potencia
Prostaglandinas	Ácido araquidónico (células dañadas)	Ciclooxigenasa	+/- potencia
Leucotrienos	Ácido araquidónico (células dañadas)	5-lipooxigenasa	+/- potencia
Sustancia P	Terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia

²⁸ Zegarra JW. Ob. Cit. Pág. 37

CGRP	Terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia
------	--	-----	--------------

Cuando se produce una lesión o traumatismo directo sobre un tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce daño celular, desencadenándose una serie de sucesos que producen liberación de potasio, síntesis de bradiquinina del plasma, y síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a la vez aumentan la sensibilidad del terminal a la bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor o algógenas.

Las sustancias algógenas inducen la activación de los terminales nociceptivos aferentes, produciendo potenciales de acción que se propagan hacia el sistema nervioso central (SNC) a través de la médula espinal. Estos potenciales de acción se transmiten en sentido inverso (de manera antidrómica) e invaden además otras ramas nerviosas colaterales donde estimulan la liberación de neuropéptidos, como la sustancia P, que está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y ocasiona una liberación marcada de bradiquinina, con un aumento en la producción de histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas. Tanto la histamina como de serotonina son potentes activadores de los nociceptores.

La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular, generando edema (inflamación) y rojez en la zona afectada. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el estímulo doloroso.

Los niveles de histamina y serotonina aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia²⁹.

Alodinia e Hiperlgesia

Se trata de dos fenómenos que resultan como consecuencia de un proceso de sensibilización, la cual puede ser a nivel periférico o a nivel central, inducido por una lesión. Ambos se caracterizan por la disminución del umbral de activación de los nociceptores.

La alodinia consiste en que estímulos que en condiciones normales no son nocivos son capaces de generar dolor. Por otra parte, la hiperlgesia consiste en que estímulos normalmente nocivos son percibidos de manera exacerbada³⁰.

²⁹ YALSH TL, HAMMOND DL. "Peripheral and central substrates involved in the rostrad transmission of nociceptive information. in pain" 1982; 13: 1-85

³⁰ *Ibíd.*

Sensibilización periférica

Se produce cuando una estimulación normalmente no nociva en la piel produce una sensación de dolor, o cuando estímulos dolorosos se perciben con más intensidad de lo normal. El ejemplo típico es el dolor anormal que se siente en la piel en contacto con la ropa después de una quemadura solar. Se puede distinguir entre:

- Alodinia o Hiperalgnesia primaria: se observa en el territorio dañado
- Alodinia o Hiperalgnesia secundaria: en este caso la sensibilización se observa también en los territorios cutáneos vecinos que no han estado directamente implicados en la lesión; en este caso sólo los estímulos táctiles desencadenan dolor, pero no los térmicos, lo que sugiere un mecanismo diferente entre la hiperalgnesia primaria y secundaria.

La sensibilización de los nociceptores después de una lesión o un proceso inflamatorio (como una quemadura solar) se debe a la presencia de agentes químicos, los algógenos, liberados por los tejidos dañados y por la inflamación. Las sustancias algógenas despolarizan los nociceptores, bien directamente (K⁺), bien activando los receptores de membrana de los nociceptores (por ejemplo, histamina, serotonina, sustancia P, bradiquinina, ATP). La liberación de sustancias algógenas en un tejido dañado y su difusión por el tejido

explica que un dolor pueda persistir largo tiempo después de que haya desaparecido el estímulo nocivo y que el dolor pueda extenderse a zonas cutáneas sanas que rodean al tejido inicialmente dañado, acompañado de un edema en la región dañada y de un eritema alrededor de la lesión.

Sensibilización central

En las lesiones severas o persistentes, las fibras C descargan de manera continua y la respuesta de las neuronas nociceptoras del asta dorsal de la médula aumenta progresivamente con el tiempo (este fenómeno se denomina wind-up o "de dar cuerda" también puede ser producido por la "potenciación a largo plazo" estímulos pequeños, de corta duración pero mantenidos en el tiempo). Esto es consecuencia de un cambio en la eficacia de las sinapsis glutamatérgicas (ver sección glutamato) entre los axones de los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal³¹.

³¹ PRICE, D.D. (2002), "Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain", *Mol Interv.* **2** (6): 392-403,339

IV. Vías del dolor y elaboración de la sensación dolorosa

LÁMINAS DEL ASTA DORSAL DE LA MÉDULA Y SUS FUNCIONES				
Lámina	Input	Neurona	Vía de proyección	Función
I	Nociceptores C y A δ	Nociceptoras específicas	SPA, SPH, STT (VPM)	dolor
II	Nociceptores C y A δ + receptores no nocivos	Interneuronas excitatorias e inhibitorias	---	modulación de la transmisión de señales aferentes
III + IV	Receptores no nocivos A β	Neuronas con pequeños campos receptores	STT	tacto grosero
V	Nociceptores C y A δ / receptores no nocivos A β + A δ	WDR (<i>wide dynamic range</i>)	STT (VPL)	dolor, tacto grosero, temperatura no nociva

STT = haz espinotalámico (spino thalamic tract), también denominado vía anterolateral, SPA = haz espinoparabraquial amigdalino, SPH = haz espinoparabraquial hipotalámico, VPM = núcleo ventral posteromedial del tálamo, VPL = núcleo ventral posterolateral del tálamo

El dolor es un fenómeno complejo, que implica no sólo la detección de las señales nocivas, sino que incluye también aspectos cognitivos y emocionales.

Es el lugar en donde se encuentra el complejo inhibidor del dolor, en el que intervienen encefalinas y serotonina. Los axones aferentes de las neuronas nociceptoras hacen sinapsis preferentemente en esta área de la

médula, que se subdivide en 6 capas diferenciadas: las láminas de Rexed I a VI. Los distintos tipos de nociceptores, con sensibilidades diferentes, hacen sinapsis en láminas distintas.

Las láminas I (la zona marginal) y II (la sustancia gelatinosa) reciben los axones aferentes de los nociceptores periféricos, sobre todo fibras C y A δ . La mayor parte de las neuronas de la lámina I reciben sólo estímulos nocivos, por lo que se denominan "nociceptores específicos", y se proyectan después sobre los centros superiores del SNC. Sin embargo, las neuronas de amplia gama dinámica (WDR, por wide dynamic range) responden de manera progresiva, primero a estímulos no nocivos de baja intensidad, que se convierten en nocivos cuando la intensidad aumenta. La lámina II contiene casi exclusivamente interneuronas reguladoras, que modulan la intensidad de los estímulos tanto nocivos como no nocivos, y funcionan como filtros de las señales que pasan de la periferia al cerebro.

Las láminas III y IV (el núcleo propio de la antigua terminología) reciben axones aferentes de receptores no nocivos A β . Estas neuronas reciben por tanto estímulos no nocivos de la periferia, y tienen campos receptivos pequeños, organizados de forma topográfica.

La lámina V contiene fundamentalmente neuronas WDR que proyectan hacia el tronco cerebral y ciertas regiones del tálamo. Reciben fibras de tipo C, A δ y A β , en muchos casos procedentes de estructuras

viscerales. Puesto que en la lámina V convergen aferencias somáticas y viscerales, ello podría explicar el fenómeno del dolor referido, una situación frecuente en clínica, en la que el dolor asociado a una lesión en una víscera se detecta de manera reproducible de un individuo a otro en una zona de la superficie corporal. Así por ejemplo, el 25% de los pacientes con infarto de miocardio, además de los dolores por detrás del esternón y en el alto del abdomen, sienten un dolor referido en la zona de inervación del nervio cubital del brazo izquierdo.

La lámina VI (el núcleo dorsal) está implicada en la propiocepción inconsciente.

Vías espinales del dolor

La vía que comunica la médula espinal con la corteza cerebral: el haz o tracto espinotalámico (STT) o vía anterolateral, implicada respuesta a una sensación dolorosa; contiene axones procedentes de los siguientes tipos de neuronas:

- 75% neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica (WDR) de la lámina V
- 25% neuronas nociceptivas específicas de la lámina I
- Neuronas no nociceptivas A β y A δ
- Los haces espinoparabraquial amigdalino (SPA) y espinoparabraquial hipotalámico (SPH), relacionados con las

reacciones subcorticales al dolor (sin intervención de la corteza cerebral); ambos haces están constituidos casi exclusivamente por axones provenientes de nociceptores específicos de la lámina I³².

El tracto espinotalámico (STT)

Cuantitativamente, es la vía más importante: la interrupción quirúrgica del haz de un lado de la médula disminuye de forma considerable las sensaciones dolorosas de la mitad opuesta del cuerpo, mientras que su estimulación eléctrica provoca una sensación dolorosa.

A nivel del tronco cerebral, el STT contacta con 4 áreas importantes:

- La formación reticulada (bulbo raquídeo y puente), donde el STT activa reacciones de ajuste cardio-respiratorias (en el bulbo) y de vigilia (bulbo y puente).
- El locus coeruleus, un grupo de neuronas que liberan noradrenalina (NA) situado en la parte alta del puente. Su activación por el STT induce una descarga de NA que genera un aumento de la ansiedad y de la vigilancia.
- El tectum (en el mesencéfalo), donde el STT activa reacciones de orientación de la cabeza y los ojos.

³² Craig D. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci.* 2003;26: 1–30

- La sustancia gris periacueductal, donde activa vías descendentes implicadas en la modulación del dolor (analgesia).

A nivel del tálamo, el STT contacta con el núcleo ventral posterolateral (VPL) y el núcleo ventral posteromedial (VPM). A su vez, las neuronas de estos núcleos proyectan sus axones sobre el córtex sensorial primario (S1) y sobre el cortex de la ínsula, respectivamente. En general, se puede destacar que:

- Las neuronas de origen son sobre todo de tipo WDR de la lámina V, y sólo algunas nociceptivas específicas de la lámina I.
- A nivel del diencéfalo, la vía STT-córtex contacta con el hipotálamo.
- La vía STT-córtex es importante tanto para el componente sensorial del dolor (mediante la conexión con el área S1) como para el componente afectivo (mediante la conexión con la ínsula).

Como ocurre con el STT, las neuronas nociceptivas de los núcleos VPL/VPM son 75% de tipo WDR y 25% de tipo nociceptivas específicas. Este hecho es el objeto de una controversia sobre las vías precisas del dolor, ya que aunque la vía STT se considera la vía principal de transmisión del dolor, está constituida sobre todo por neuronas WDR, lo cual resulta paradójico. Por esta razón, A.D. Craig propone un modelo basado sobre las neuronas nociceptivas específicas. Sin embargo, el hecho de que la vía STT-córtex presente

una mayoría de neuronas WDR puede ser pertinente funcionalmente, ya que estas neuronas tienen mucha mejor capacidad que las neuronas nociceptivas específicas para codificar la intensidad del estímulo doloroso, lo que les permite obtener una mejor resolución para distinguir la diferencia entre dos estímulos. Por esta razón, muchos especialistas en el dolor piensan que las neuronas WDR son cruciales para la apreciación sensorial del dolor³³.

Los haces SPA y SPH

Ambos haces son importantes en la transmisión del dolor, pues contribuyen al ajuste rápido y a la activación de comportamientos estereotipados. Contrariamente al STT, están compuestos sobre todo de axones de neuronas nociceptivas específicas, situadas en la lámina I, que codifican la información dolorosa con menor precisión que las WDR. Estas dos vías proyectan sobre:

- La amígdala, cuyo núcleo central está fuertemente implicado en el miedo, la memoria y los comportamientos emocionales. La amígdala forma parte del sistema límbico (término últimamente en desuso por su imprecisión).
- El hipotálamo, una estructura fundamental en la homeostasis del cuerpo y en la generación de comportamientos estereotipados de miedo, ira y defensa.

³³ CRAIG A. Ob. Cit.

Por ello, estas vías participan en la generación de las dimensiones afectivas del dolor, sobre todo en los aspectos primarios, sin intervención de procesos más elaborados, en los que participa la corteza cerebral. (Aunque la vía STT-córtex también contacta con el hipotálamo)³⁴.

Integración de los aspectos sensorial y afectivo del dolor

Las neuronas del córtex sensorial primario (S1) tienen campos receptivos pequeños y están implicadas en la localización precisa de la sensación dolorosa, pero no en la sensación difusa característica de la mayoría de los dolores clínicos. Mediante técnicas de imágenes funcionales (por ejemplo, IRMf o imagen por resonancia magnética funcional), se han identificado otras dos áreas implicadas en la respuesta nociceptiva:

- El córtex cingular anterior (CCA), implicado en el componente emocional del dolor.
- El córtex de la ínsula, que procesa la información sobre el estado interno del cuerpo (interocepción). Los pacientes con una lesión en la ínsula perciben el dolor, y pueden distinguir entre dolor agudo y sordo, pero no presentan la respuesta emocional habitual al dolor, lo cual implica que la ínsula envía información al CCA que es fundamental para la componente emocional. Estos individuos

³⁴ CRAIG A. Ob. Cit.

son incapaces de percibir la amenaza del estímulo nociceptivo y tienen problemas para desarrollar una respuesta adecuada.

El STT está conectado directa e indirectamente con el córtex de la ínsula. La vía indirecta pasa por el córtex parietal posterior, un córtex asociativo multimodal (auditivo, visual y somatosensorial) que permite al cerebro elaborar una representación sensorial que incluye todos los elementos sensoriales de entrada en un momento dado, además de elementos procedentes de la memoria, que permite al individuo evaluar la amenaza real que constituye la fuente origen de la sensación dolorosa. Esta representación global se comparte con el córtex asociativo multimodal frontal, encargado de definir las prioridades y elaborar una estrategia para hacer frente a la situación, teniendo en cuenta el contexto general y la experiencia pasada.

En paralelo, el córtex de la ínsula, que proyecta sobre la amígdala y el hipotálamo, modula la componente emocional subcortical, que había sido activada inicialmente por las vías directas SPA y SPH.

La ínsula y el córtex parietal posterior estimulan a su vez el CCA, una estructura que forma parte de la red emocional y motivacional del cerebro, relacionado con el sistema límbico. Podría tener una función de integración de los elementos emocionales, permitiendo establecer un valor emocional que permite definir las prioridades de acción,

completando la acción del córtex multimodal frontal, lo que capacita al individuo a definir si debe afrontar la situación que generó el dolor o bien huir, según las circunstancias³⁵.

V. Características del dolor

Según las características del dolor se puede conocer su origen o etiología, y por lo tanto su diagnóstico, su tratamiento. Estas características son:

- **Localización:** Es la parte del cuerpo donde se localiza el dolor. Ejemplos: dolor de cabeza (cefalea), dolor torácico, dolor abdominal, etc.
- **Tipo:** Según las sensaciones que tiene el paciente. Ejemplos: punzante, opresivo, lacerante, cólico, etc.
- **Duración:** El tiempo desde su aparición.
- **Frecuencia:** Es el número de veces que ha ocurrido el dolor de similares características.
- **Intensidad:** Generalmente cuando es el primer dolor suele ser intenso o fuerte, pero cuando se ha repetido varias veces en el tiempo, se puede cuantificar.
- **Irradiación:** Es el trayecto que recorre el dolor desde su localización original hasta otro lugar.

³⁵ CRAIG A. Ob. Cit.

- Síntomas y signos acompañantes: Como náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, temblor, sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos etc.
- Factores agravantes: Son las circunstancias que aumentan el dolor, por ejemplo tras la ingesta, determinados movimientos, etc.
- Factores atenuantes: Son las circunstancias que disminuyen el dolor, por ejemplo el descanso, posiciones corporales.
- Medicamentos: Que calman o que provocan el dolor³⁶.

VI. Factores que modulan el dolor

Existen múltiples factores psicológicos y físicos que modifican la percepción sensorial del dolor, unas veces amplificándola y otras veces disminuyéndola.

- Sexo y edad.
- Nivel cognitivo.
- Personalidad: Estado de ánimo, expectativas de la persona, que producen control de impulsos, ansiedad, miedo, enfado, frustración.
- Momento o situación de la vida en la que se produce el dolor.
- Relación con otras personas, como familiares, amigos y compañeros de trabajo.

³⁶ Zegarra JW. Ob. Cit. Pág. 37

- Dolores previos y aprendizaje de experiencias previas.
- Nivel intelectual, cultura y educación.
- Ambiente: ciertos lugares (ejemplo: sitios ruidosos, o con iluminación intensa) tienden a exacerbar algunos dolores (ejemplo: cefaleas)³⁷.

VII. Clasificación del dolor

Según el tiempo de evolución

- Dolor crónico: Es el dolor que dura más de tres meses, como el dolor oncológico.
- Dolor agudo: Es el dolor que dura poco tiempo, generalmente menos de dos semanas, como un dolor de muelas, o de un golpe. Es difícil diferenciar un dolor agudo de un dolor crónico pues el dolor cursa de forma oscilante y a veces a períodos sin dolor. El dolor postoperatorio es un dolor agudo, pero a veces se prolonga durante varias semanas. Las migrañas o la dismenorrea ocurren durante dos o tres días varias veces al año y es difícil clasificarlas como dolor agudo o crónico.

Según la etiología del dolor

- Dolor nociceptivo: Es el producido por una estimulación de los nociceptores, es decir los receptores del dolor, provocando que

³⁷ GARCÍA BARRENO, P. "Fisiopatológica del dolor", Madrid 1991

el "mensaje doloroso" sea transmitido a través de las vías ascendentes hacia los centros supraespinales y sea percibido como una sensación dolorosa. Por ejemplo un pinchazo.

- Dolor neuropático: Es producido por una lesión directa sobre el sistema nervioso, de tal manera que el dolor se manifiesta ante estímulos mínimos o sin ellos y suele ser un dolor continuo³⁸.

Según la localización del dolor

- Dolor somático: Está producido por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor agudo, bien localizado, por ejemplo un dolor de hueso o de una artritis o dolores musculares, en general dolores provenientes de zonas inervadas por nervios somáticos. Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos según la escalera de la OMS.
- Dolor visceral: Está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal localizado a punta de dedo. Cuando es agudo se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la

³⁸ GARCÍA BARRENO, Ob. Cit.

presión arterial. Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho en lesiones biliares o hepáticas³⁹.

VIII. Tratamiento

En la actualidad, hay dos líneas de tratamiento del dolor:

- La terapia mediante farmacología consiste en el suministro de drogas para paliar el síndrome algíco.
- La terapia mediante medicina física o electromedicina consiste en la aplicación de corrientes de distinta índole y ondas sónicas para tratar el dolor, dentro de la amplia gama de dispositivos de electroterapia disponibles.

En el tratamiento del dolor, hay que distinguir entre:

- Tratamiento del dolor agudo es el que se siente al sufrir una contusión, una fractura, tenemos dolor de muelas o caminamos tras una operación quirúrgica importante.
- Tratamiento del dolor crónico es un dolor constante y prolongado en el tiempo.
- Tratamiento del dolor en el cáncer, en el cáncer terminal y en otras enfermedades que cursan con dolor crónico y agudo está descrito en la Escalera analgésica de la OMS (Organización Mundial de la

³⁹ Zegarra JW. Ob. Cit. Pág. 38

Salud). En ella se describen los distintos tratamientos y medicamentos.

En general, resulta más sencillo tratar el dolor agudo, que normalmente se ha generado debido a la presencia de daño en un tejido blando, una infección y/o una inflamación. Normalmente se trata con medicamentos, usualmente analgésicos, o mediante técnicas apropiadas para eliminar la causa y controlar la sensación dolorosa. Si el dolor agudo no se trata adecuadamente, en algunos casos puede degenerar en dolor crónico.

A menudo, los pacientes que sufren de dolor crónico son tratados por varios médicos especialistas. Aunque normalmente se genera por una lesión, una operación o una enfermedad, el dolor crónico puede no tener una causa aparente. Este problema puede generar problemas psicológicos, que confunden al paciente y a los profesionales médicos⁴⁰.

Anestesia

Es la condición en la cual las sensaciones (no sólo de dolor) están bloqueadas por una droga que induce una falta de detección. Puede ser total (anestesia general) o parcial, afectando a una parte mínima del cuerpo (anestesia local o regional).

⁴⁰ DAHL JB, MOINICHE S. Pre-emptive analgesia. *Br Med Bull* 71: 2000: 13–27

Analgesia

La analgesia es la eliminación de la sensación de dolor, sin pérdida de consciencia. El cuerpo posee un sistema endógeno de analgesia, que puede complementarse con analgésicos para regular la nocicepción y el dolor. La analgesia puede producirse en el sistema nervioso central, en los nervios periféricos o en los nociceptores. De acuerdo con la teoría de control de entrada del dolor, la percepción del dolor puede ser modulada por el cuerpo.

El sistema central de analgesia endógena está mediado por tres componentes principales:

- La sustancia gris periacueductal
- El núcleo mayor del rafe
- Las interneuronas inhibitoras del asta posterior de la médula espinal, que inhiben las neuronas que transmiten la nocicepción.

El sistema periférico de regulación consiste de diferentes tipos de receptores de opioides que se activan en respuesta a la unión de las endorfinas del organismo. Estos receptores existen en muchas áreas del cuerpo e inhiben la descarga de neuronas estimuladas por nociceptores.

La teoría de control de entrada del dolor postula que la nocicepción es "modulada" por estímulos no nocivos como la vibración. Así, frotarse una rodilla golpeada parece reducir el dolor al evitar su transmisión al cerebro. El dolor también se "modula" por señales que descienden del cerebro hacia la médula espinal para suprimir (o en algunos casos aumentar) la información nociceptiva entrante⁴¹.

6. Aines

Los analgésicos son fármacos que calman el dolor actuando sobre el sistema nervioso central o sobre los mecanismos periféricos sin producir una alteración significativa de la conciencia. Los analgésicos alivian el síntoma "dolor", sin afectar la causa del mismo. Se usan cuando un estímulo nocivo (que evoca dolor) no puede eliminarse o como coadyuvante de un enfoque etiológico, por ejemplo, un tratamiento antibiótico para un absceso apical.

Los analgésicos se dividen en 2 grupos:

- Los analgésicos similares a la morfina
- Analgésicos no opiáceos, antipiréticos, similares al ácido acetilsalicílico o agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Los AINE se emplean con mayor frecuencia contra el dolor dental porque el daño tisular causado por los abscesos dentarios, caries, las extracciones

⁴¹ TRIPATHI, K.D. "Farmacología en Odontología: Fundamentos" Ed. Médica Panamericana. 2005, Pág.120

dentales y otros trastornos odontológicos son la causa primaria de este tipo de dolor.

Los AINE son una clase de fármacos con actividad analgésica, antipirética y antiinflamatoria en diferentes medidas. A diferencia de la morfina no deprimen el sistema nervioso central, no producen dependencia física, no presentan riesgo de abuso y son particularmente efectivos en el dolor de causa inflamatoria. Actúan principalmente sobre los mecanismos periféricos del dolor, pero también elevan el umbral doloroso en el sistema nervioso central⁴².

I. Clasificación

- a) Inhibidores no selectivos de la COX (AINES convencionales)
- b) Inhibidores preferenciales de la COX-2
- c) Inhibidores selectivos de la COX-2
- d) Analgésicos antipiréticos con escasa acción antiinflamatoria⁴³

II. Mecanismo de acción

Su principal mecanismo de acción es la inhibición de prostaglandinas. Las prostaglandinas, la prostaciclina (PGI₂) y el tromboxano A₂ (TXA₂) se producen a partir del ácido araquidónico gracias a la acción de la enzima ciclooxigenasa (COX) que está presente en dos isoformas: la constitutiva

⁴² TRIPATHI, K.D. Ob. Cit. Pág. 335

⁴³ *Ibíd.*, Pág. 336

(COX-1) y la inducible (COX-2). La COX-1 tiene funciones de mantenimiento básico de las células, mientras que la COX-2 (presente normalmente sólo en pequeñas cantidades) es inducida por las citosinas y en otras moléculas de señal en el sitio de la inflamación, lo que genera prostaglandinas locales que median muchos de los cambios inflamatorios. Sin embargo, la COX-2 se halla de manera constitutiva en algunos sitios del cerebro y en las células yuxtglomerulares, y puede cumplir un papel fisiológico importante en esos sitios. La mayoría de los AINE inhiben la COX-1 y la COX-2 de manera no selectiva, pero en la actualidad se han producido algunos inhibidores selectivos de la COX-2. Otros AINE son inhibidores competitivos y reversibles de la COX; la reactivación depende de la disociación entre el fármaco y la enzima, regida a su vez por las farmacocinéticas del agente.

- **Efecto analgésico:** Las prostaglandinas inducen hiperalgesia porque afectan las propiedades de transducción de las terminaciones nerviosas libre; en estos casos los estímulos que normalmente no provocan dolor lo hacen. Los AINE no modifican el dolor inducido por la liberación directa de prostaglandinas sino que bloquean el mecanismo de sensibilización al dolor inducido por bradicinina, TNF α , interleucinas(IL) y otras sustancias álgicas, por lo que son más efectivos contra dolores asociados a la inflamación.
- **Efecto antipirético:** Los AINE reducen la temperatura corporal cuando hay fiebre, pero no provocan hipotermia en individuos con

temperatura normal. La fiebre que aparece durante la infección está provocada por la liberación de pirógenos, IL, TNF α , e interferones que inducen la liberación de prostaglandinas en el hipotálamo. Los AINE bloquean la acción de los pirógenos pero no de la PGE2 inyectada dentro del hipotálamo.

- **Efecto antiinflamatorio:** Se considera que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el sitio de la lesión es el mecanismo más importante. Se correlaciona a grandes rasgos con su poder de inhibición de la COX.
- **Antiagregación Plaquetaria:** Por la inhibición de los prostanoides proagregantes (TXA2) y antiagregados (PGI2), pero predominan sus efectos sobre el TXA2 plaquetario.
- **Cierre del ductus arterioso:** En la circulación fetal el ductus arterioso permanece permeable por la producción local de PGE2 y PGI2. Mecanismos desconocidos cierran este ductus momentos antes del nacimiento. Se ha demostrado que la Administración de AINES en el último periodo de embarazo puede inducir al cierre del ductus.
- **Trabajo de parto:** Es probable que el aumento desmesurado y repentino de la síntesis de prostaglandinas en el útero desencadene el trabajo de parto y facilite su progresión. Por esto los Aine podría retrasar el trabajo de parto.

- ***Daño a la mucosa gástrica:*** Todos los Aine producen, en distintos grados, dolor gástrico, erosiones y úlceras de la mucosa y pérdida de sangre: la toxicidad gástrica relativa es una de las consideraciones más importantes cuando se elige uno de estos agentes.
- ***Efectos renales:*** Los trastornos que conducen a la hipovolemia, el deterioro de la perfusión renal y la pérdida de Na⁺ inducen la síntesis renal de prostaglandinas, lo que provoca ajustes intrarrenales al promover la vasodilatación, inhibir la reabsorción tubular de Cl⁻ (acompañando de Na⁺ y agua) y antagonizar la acción de la hormona antidiurética (ADH).
- ***Reacciones anafilácticas:*** Por alergias a los AINES⁴⁴.

III. Derivado del grupo Pirrolo-Pirrol: Ketorolaco

Aine con actividad analgésica potente y efecto antiinflamatorio moderado. En el dolor postoperatorio ha igualado la eficacia de la morfina, pero no interactúa con los receptores opiáceos y carece de los efectos colaterales de ésta. Al igual que otros AINE, inhibe la síntesis de las prostaglandinas y alivia el dolor a través de un mecanismo periférico.

Se absorbe rápidamente después de la administración oral o IM. Tiene una alta unión a proteínas y el 60% se excreta sin cambio en la

⁴⁴ TRIPATHI, K. D. Ob. Cit. Pág.337

orina. La principal vía metabólica es la conjugación con ácido glucurónico; su semivida es de 5 a 7 horas.

Efectos Adversos

Según informes son náuseas, dolor abdominal, dispepsias, úlceras, diarrea, somnolencia, dolor de cabeza, mareos, nerviosismo, prurito, dolor en el sitio de la inyección, elevación de las transaminasa séricas y retención de líquidos.

Contraindicaciones

Al igual que otros AINEs, en los pacientes con úlcera gastroduodenal activa, hemorragia digestiva reciente o antecedentes de úlcera gastroduodenal o hemorragia digestiva. Está contraindicado en los pacientes con insuficiencia renal moderada o grave y en los pacientes con riesgo de insuficiencia renal por hipovolemia o deshidratación.

Ketorolaco está contraindicado durante el parto, en pacientes con hipersensibilidad demostrada al Ketorolaco u otros AINEs, así como en pacientes con antecedentes de alergia al ácido acetilsalicílico u otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pues se han descrito reacciones anafilactoides graves en estos pacientes.

Por su efecto antiagregante plaquetario, está contraindicado como analgésico profiláctico antes o durante la intervención quirúrgica, dado el riesgo de la hemorragia. Inhibe la función plaquetaria por lo que está

contraindicado en pacientes con hemorragia cerebrovascular posible o confirmada, pacientes sometidos a operaciones con riesgo importante de hemorragia, pacientes con hemostasia incompleta o en pacientes con alto riesgo de hemorragia.

Ketorolaco trometamina Solución inyectable está contraindicado para administración epidural o intratecal, pues contiene alcohol.

Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:

- **Embarazo:** Categoría de riesgo C, en el tercer trimestre categoría D: Los estudios en animales no han registrado efectos teratógenos, aunque si embriotóxicos (distocia y retardo en el parto).
- No existen estudios adecuados y bien controlados en humanos. El uso crónico durante el 3er. trimestre, podría producir teóricamente cierre prematuro del conducto arterioso del feto, por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.
- También puede producir un efecto antiagregante plaquetario, que podría complicar o prolongar la hemorragia materna.
- Antes del parto puede reducir e incluso anular la contracción uterina, retrasando el parto y prolongando la gestación.
- **Lactancia:** KETOROLACO TROMETAMINA se excreta en la leche materna. A causa de los posibles efectos en el sistema

cardiovascular del recién nacido, no se recomienda su uso en madres lactantes.

Dosis y Vías de Administración

Se usa con frecuencia en el dolor postoperatorio, odontológico y dolor musculo esquelético agudo. Las dosis de 15 a 30 mg por vía IM o intravenosa son comparables a 10 a 12 mg de morfina y pueden repetirse cada 4 a 6 horas hasta un máximo de 120 mg/día. Por vía oral se usa dosis de 10 a 20 mg cada 6 horas para el manejo a corto plazo del dolor moderado

En Niños mayores de 3 años se recomienda una dosis I.V. o I.M. de 0.75 mg/kg cada 6 horas hasta una dosis máxima de 60 mg. No deberá excederse los 2 días de administración parenteral⁴⁵.

IV. Inhibidores selectivos de la COX-2: Etoricoxib

Un nuevo inhibidor selectivo de la COX-2 adecuado para el tratamiento una vez al día de la artritis aguda, el dolor agudo por cirugía odontológica y problemas similares, que no afecta la función plaquetaria ni daña la mucosa gástrica. Dosis de 60-120 mg una vez al día⁴⁶.

Está indicado para el dolor y la inflamación en la osteoartritis (OA) y en la artritis reumatoidea (AR); gota aguda.

⁴⁵ TRIPATHI, K.D. Ob .Cit. Pág.340

⁴⁶ *Ibíd.*

La decisión de prescribir un inhibidor de la COX-2 debe basarse en una evaluación de los riesgos generales de cada paciente.

Efectos Adversos

- Trastornos del sistema inmunológico: Reacciones de hipersensibilidad, reacciones anafilácticas/anafilactoides incluido shock.
- Trastornos psiquiátricos: Ansiedad, insomnio, confusión, alucinaciones.
- Trastornos del sistema nervioso: Disgeusia, somnolencia.
- Trastornos cardíacos: Insuficiencia cardíaca congestiva, dolor torácico, parestesia.
- Trastornos vasculares: Crisis hipertensiva.
- Trastornos respiratorios, torácicos y del mediastino: Broncospasmo.
- Trastornos gastrointestinales: Dolor abdominal, úlceras orales, úlceras pépticas incluyendo perforación y sangrado (principalmente en pacientes de edad avanzada), vómito, diarrea, boca seca, trastornos gustativos, flatulencia, estreñimiento, cambios en el apetito y peso.
- Trastornos hepato biliares: Hepatitis.
- Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Edema

angioneurótico, prurito, erupción cutánea, síndrome de Stevens-Johnson, urticaria.

- Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conectivo: Mialgia.
- Trastornos renales y urinarios: Insuficiencia renal, incluyendo insuficiencia renal, usualmente reversible al discontinuar la terapia.

Contraindicaciones

- ARCOXIA (Etoricoxib) está contraindicado en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.
- Hipertensión no controlada.
- Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de este producto. Insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cardíaca isquémica, enfermedad arterial periférica y/o enfermedad cerebrovascular establecidas

Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia

- El etoricoxib se clasifica dentro de la categoría C de riesgo en el embarazo. La administración de etoricoxib está contraindicada durante el embarazo y la lactancia. En los animales de laboratorio la administración de etoricoxib durante la gestación estuvo asociada a algunas malformaciones

cardiovasculares, y las crías de madres tratadas durante la lactancia mostraron una disminución del crecimiento en relación con las crías normales. Se desconoce si el etoricoxib se elimina en la leche humana por lo que no se deberá utilizar este fármaco durante la lactancia.

- Contraindicado 3 er trimestre, por cierre prematuro del ductus arteriosus, aumento del riesgo de hemorragia materno-fetal y posible disminución de la contractilidad uterina.

Interacciones Medicamentosas

- Anticoagulantes orales: en pacientes estabilizados bajo un tratamiento crónico con warfarina, la administración de 120 mg/día de etoricoxib ocasionó un aumento del INR de un 13%. Se aconseja por lo tanto la frecuente determinación del INR, en particular al iniciarse un tratamiento con etoricoxib en todos los pacientes anticoagulados.
- Los anti-inflamatorios reducen los efectos farmacológicos de los diuréticos y de los inhibidores de la ECA. Además, la administración de un inhibidor de la COX2 y un inhibidor de la ECA a pacientes con la función renal comprometida o a pacientes de la tercera edad podría ocasionar un deterioro de la función renal, usualmente reversible.

- Aspirina: las dosis de etoricoxib de 120 mg no modifican los efectos antiagregantes plaquetarios de la aspirina (80 mg/día). Por lo tanto, el etoricoxib puede utilizarse en pacientes tratados con las dosis bajas de aspirina que se utilizan en la profilaxis cardiovascular. Sin embargo, la coadministración de aspirina con etoricoxib puede aumentar el riesgo de ulceraciones gástricas y otras complicaciones gastrointestinales.
- La administración de anti-inflamatorios no esteroideos con ciclosporina o tacrolimus aumenta la nefrotoxicidad de estos inmunosupresores. Aunque esta interacción no ha sido estudiada específicamente en el caso del etoricoxib se recomienda vigilar la función renal si el fármaco se administra conjuntamente con el tacrolimus o la ciclosporina⁴⁷.

Dosis y Vías de Administración

- Se administra por vía Oral.
- Artrosis: 30-60 mg/día.
- Artritis reumatoide: 90 mg/día.
- Dolor y signos de inflamación asociados a artritis gotosa
aguda: 120 mg/día; máx. 8 días.
Espondilitis anquilosante: 90 mg/día.

⁴⁷ TRIPATHI, K.D. Ob. Cit. Pág.344

- Dolor postoperatorio tras cirugía dental: 90 mg/día, máx. 3 días. Algunos pacientes pueden necesitar analgesia postoperatoria adicional⁴⁸.



⁴⁸ TRIPATHI, K.D. Ob. Cit. Pág.345

ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

a) **Autor:** García-Harel P, Casielles JL, Heredia MP, Gutiérrez-Guillén A, Rodríguez-Mejías R, de las Mulas M.

Título: Parecoxib frente a ketorolaco en el control del dolor agudo postoperatorio moderado (Parecoxib versus ketorolac for the management of moderate postoperative acute pain).

Fuente: Revista de la Sociedad Española Dolor 2005; 12: 326-332

Resumen:

Introducción y objetivos:

El parecoxib es un profármaco que tras ser administrado se convierte con rapidez en valdecoxib, un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y que se administra vía parenteral. Intentamos valorar su eficacia en el tratamiento del dolor postoperatorio de intensidad moderada.

Material y métodos:

Es un estudio prospectivo, randomizado sobre un total de 96 pacientes intervenidos de: apendicectomías, ooforectomías, hernioplastías y fracturas de cadera entre enero y febrero de 2004. Un grupo recibió parecoxib 40 mg i.v. cada 12 horas (grupo P) y otro ketorolaco 30 mg i.v. cada 8 horas (grupo K). El analgésico de rescate fue paracetamol 1 g i.v. cada 6 horas. Se realizó la escala

visual analógica tras 30 minutos de su ingreso en la unidad de recuperación postoperatoria, a las 2, 24 y 48 horas.

Resultados:

La valoración del dolor a través de la EVA no presentó diferencias entre grupos. La necesidad de analgesia de rescate en el primer día fue del 83,3% (40/48) en el grupo K, frente a un 66,7% (32/48) en el grupo P ($p = 0,059$). En el segundo día las demandas de analgesia adicional decrecieron. La necesidad de analgesia de rescate fue mayor en los pacientes sometidos a cirugía traumatológica. Los pacientes que recibieron parecoxib mostraron mayor porcentaje de satisfacción de forma significativa.

Conclusiones:

El control del dolor fue similar para ambos grupos, sin embargo, las pautas analgésicas mostraron limitaciones en el control del dolor, ya que el EVA en las primeras horas y el grado de satisfacción de los pacientes pueden mejorarse. A la vista de los buenos resultados del rescate con paracetamol, la combinación de parecoxib con paracetamol puede ser una mezcla importante en el control analgésico postquirúrgico. © 2005 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Arán Ediciones, S. L.

4. HIPÓTESIS

Dado que los inhibidores de la COX-2 como el Etoricoxib tienen mecanismos de inhibición diferentes que los inhibidores de las prostaglandinas como el Ketorolaco, ello puede explicar respuestas diferentes en su acción analgésica.

Es probable que el Etoricoxib tenga mejores respuestas al Ketorolaco en el control del dolor en los tratamientos post-operatorio de Exodoncias de terceros molares con mejor perfil de seguridad.





CAPITULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas

Se empleó la técnica de la valoración clínico.

1.2. Instrumentos

Se empleó una ficha de evaluación clínica y de recolección de datos
(Anexo 1)

Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas para procesamiento de textos y datos así como software estadístico.
- Escalas de dolor (EAV)
- Teléfono o Celular para Realizar los controles

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1 Ubicación espacial

La presente investigación se realizó en La Clínica Odontológica de la
Universidad Católica de Santa María

2.2 Ubicación temporal

El estudio se realizó en forma coyuntural durante el año 2014.

2.3 Unidades de estudio

Pacientes sometidos a exodoncia de terceros molares.

Universo: Total de pacientes sometidos a exodoncia de terceros molares en la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María

Muestra: Se estudió una muestra representativa cuyo tamaño se calculó mediante la fórmula de muestreo para proporciones en grupos independientes:

$$n = \left[\frac{Z\alpha\sqrt{2(\hat{p} \cdot \hat{q})} + Z\beta\sqrt{(p_1 \cdot q_1) + (p_2 \cdot q_2)}}{p_1 - p_2} \right]^2$$

Donde:

n = tamaño de la muestra

Z α = coeficiente de confiabilidad para una precisión del 95% = 1.96

Z β = coeficiente de confiabilidad para una potencia del 80% = 0.84

p₁ = proporción estimada de eficacia del etoricoxib = 0.60

p₂ = proporción estimada de eficacia de ketorolaco = 0.90

$$\hat{p} = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

$$q = 1 - p$$

Por tanto: $n = 31.46 \approx 32$ integrantes por grupo como mínimo.

Además los integrantes de la muestra cumplieron los criterios de selección.

2.4 Criterios de selección:

- Criterios de inclusión
 - Adultos de 18 a 28 años
 - Pacientes con terceros molares retenidos
 - Aceptación voluntaria para la participación en el estudio
- Criterios de exclusión
 - Paciente que sometido a extracción doble o a procedimientos complementarios además de la exodoncia.
 - Pacientes con alergia a alguna de las drogas de estudio
 - Pacientes portadores de cardiopatías
 - Pacientes con enfermedad ulceropéptica conocida
 - Pacientes con enfermedades debilitantes
 - Pacientes sometidos a operaciones y experiencias traumáticas, que hayan requerido anestesia local o general anterior a la exodoncia de terceros molares
 - En caso el dolor sea demasiado fuerte el paciente tomara el analgésico de rescate Dolocordralan Forte y se le excluirá.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN

3.1 Organización

- Se solicitó autorización a la dirección de la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María
- Se ubicó a los pacientes que cumplieron los criterios de selección para solicitar su participación.
- Se asignó a los pacientes en forma aleatoria para participar en el grupo con Etoricoxib o Ketorolaco.
- Se evaluó en el postoperatorio a los pacientes para valorar la intensidad del dolor percibido mediante EAV, a través de llamadas telefónicas (a las 6 horas, 24 horas y 48 horas) previo adiestramiento y firma del consentimiento informado.

3.2 Recursos

a) Humanos

- Investigador, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3 Validación de los instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de una ficha para recolectar datos.

La EAV es una escala validada por diversos estudios que la apoyan como un instrumento de medición para el dolor adecuado.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como frecuencias (absolutas y relativas). La comparación de variables categóricas entre grupos se realizó con la prueba chi cuadrado, y la comparación de variables numéricas se realizó con la prueba t de Student. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.20.0.

► **CRONOGRAMA DE TRABAJO**

	Julio		Agosto		Septiembre		Octubre		Noviembre		Noviembre/Diciembre	
	25	28	1	15	18	29	1	31	1	10	12	10
Actividades 2014												
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												





CAPITULO III

RESULTADOS

CAPÍTULO III: RESULTADOS

TABLA 1: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y edad

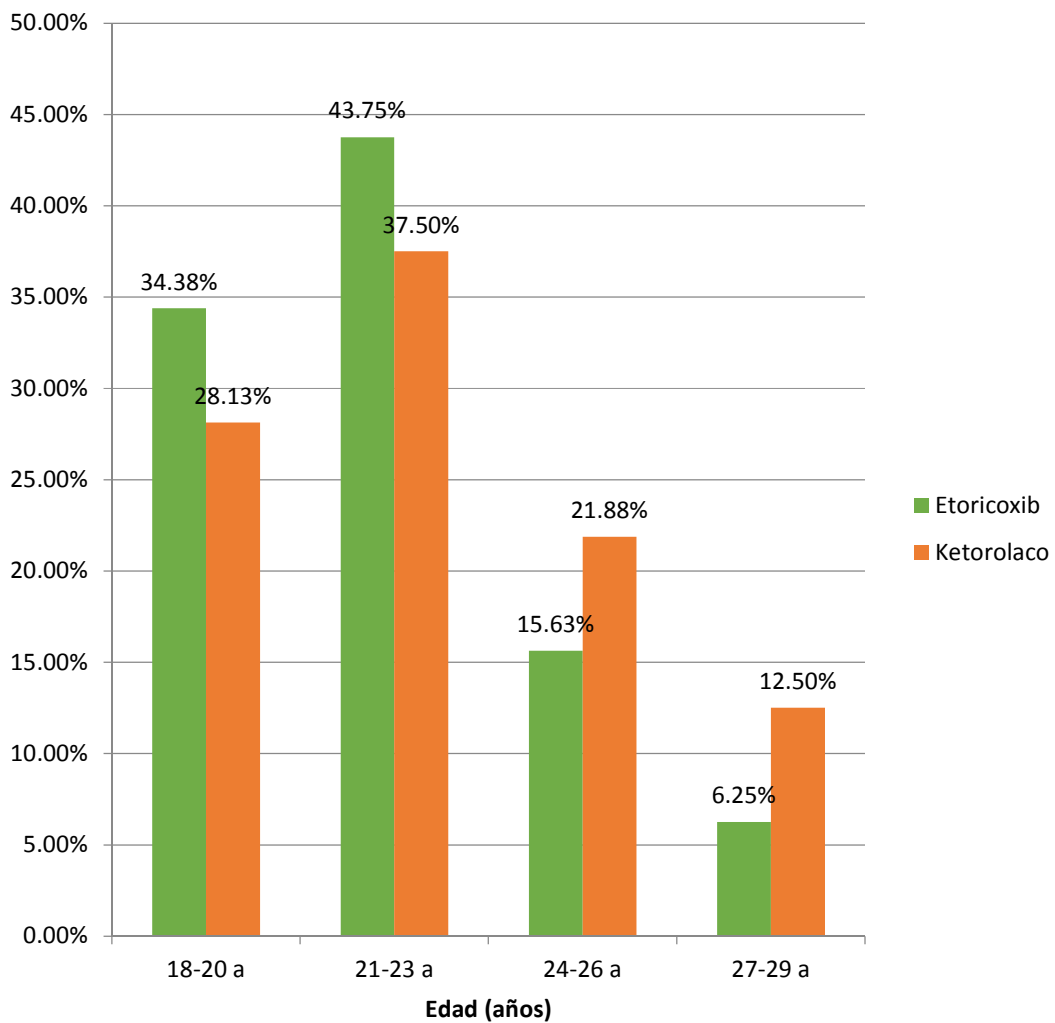
Edad (años)	Etoricoxib		Ketorolaco	
	N°	%	N°	%
18-20 a	11	34.38%	9	28.13%
21-23 a	14	43.75%	12	37.50%
24-26 a	5	15.63%	7	21.88%
27-29 a	2	6.25%	4	12.50%
Total	32	100.00%	32	100.00%
Chi2	1.35		p =	0.72
Grados de Libertad	3	p > 0.05		

FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

En el estudio el grupo predominante en el cuál se realizó las Exodoncias de Terceros Molares Retenidos para ambos medicamentos es de edad de 21 a 23 años, seguido del grupo de 18 a 20 años, 24 a 26 años y 27 a 29 años respectivamente en forma decreciente.

P > 0.05, por lo tanto no hay diferencia significativa en cuanto a la edad de los pacientes evaluados para el Etoricoxib y Ketorolaco.

GRAFICO 1
Distribución de los pacientes según grupo de estudio y edad



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

TABLA 2: Promedio de edad de los pacientes sometidos a Exodoncias de terceros molares retenidos.

	Etoricoxib	Ketorolaco
Promedio de Edad	21.69	22.22
D. estándar	2.84	3.26
Mínimo de Edad	18	18
Máximo de Edad	28	28
Prueba t	0.68	
Grados de libertad	62	
	0.50	

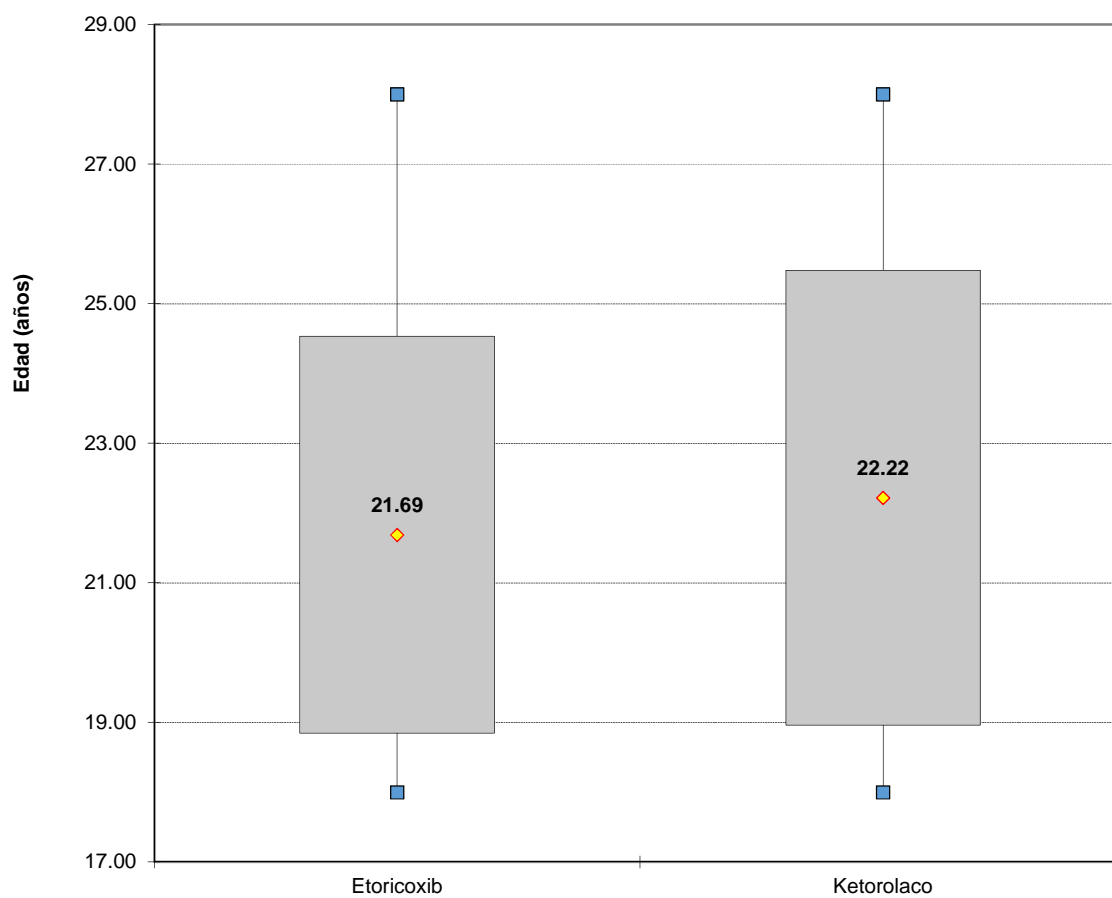
FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

En el estudio el promedio de edad para las Exodoncias de Terceros Molares Retenidos fue para el Etoricoxib 21.69 años y para el Ketorolaco 22.22 años, siendo para ambos casos 18 años el mínimo de la edad y 28 el máximo de la edad aceptada para la inclusión de éste estudio.

$P > 0.05$, por lo tanto no hay diferencia significativa en cuanto al promedio de las edades para el Etoricoxib y Ketorolaco.

GRÁFICO 2

Promedio de edad de los pacientes sometidos a Exodoncias de terceros molares retenidos.



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

TABLA 3: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y sexo

Sexo	Etoricoxib		Ketorolaco	
	N°	%	N°	%
Femenino	15	46.88%	22	68.75%
Masculino	17	53.13%	10	31.25%
Total	32	100.00%	32	100.00%
Chi2	3.14		Grados de Libertad	1
P	0.08		p > 0.05	

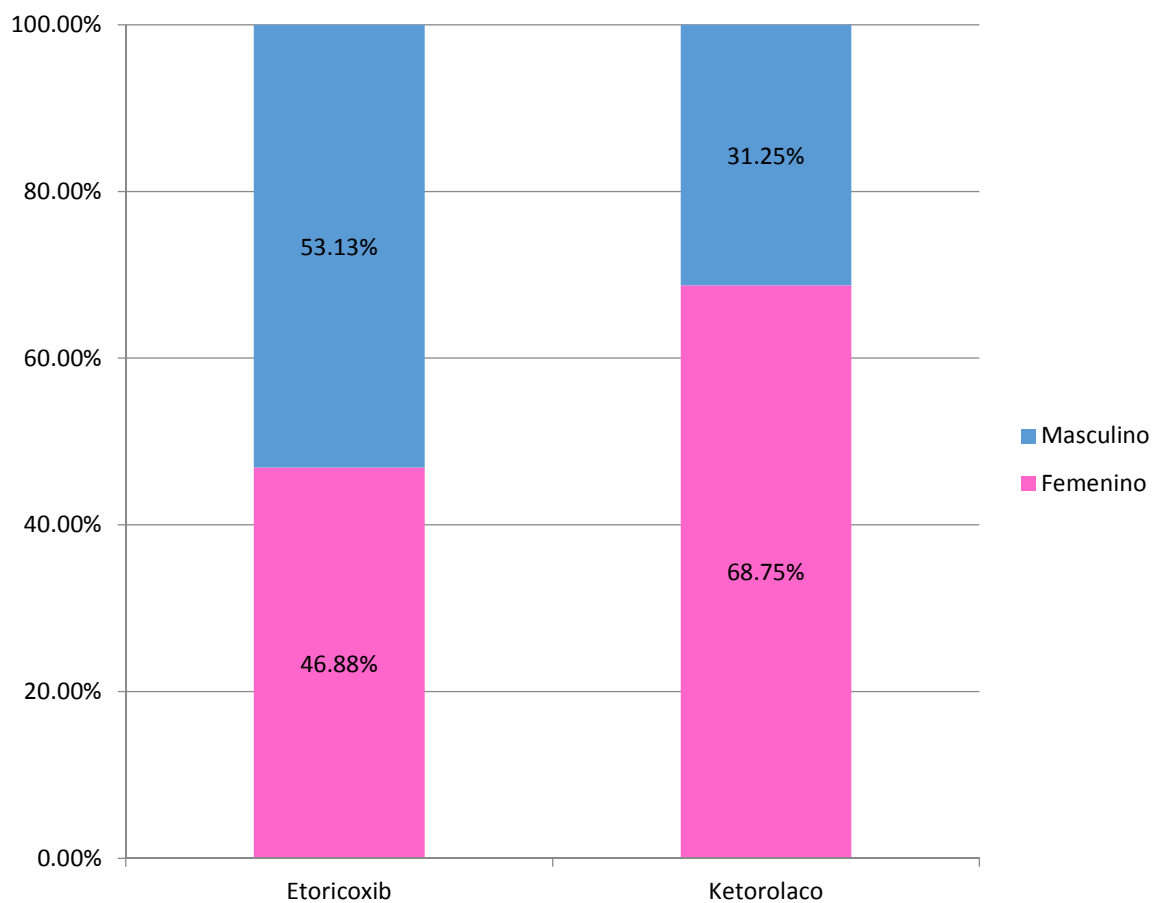
FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

Se observa la cantidad separada por género de pacientes que participaron en el estudio, para Etoricoxib 53.13% fueron varones y 46.88% mujeres mientras que para ketorolaco 31.25% fueron hombres y 68.75% mujeres.

$P > 0.05$, por lo tanto no hay diferencia significativa en el género de los pacientes, tanto del Etoricoxib como el Ketorolaco.

GRAFICO 3

Distribución de los pacientes según grupo de estudio y sexo



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

TABLA 4: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y piezas extraídas

Piezas	Etoricoxib		Ketorolaco	
	N°	%	N°	%
18	5	15.63%	3	9.38%
28	3	9.38%	3	9.38%
38	12	37.50%	12	37.50%
48	18	56.25%	14	43.75%
Chi2	0.49			P=0.92
Grados de Libertad	3			P>0.05

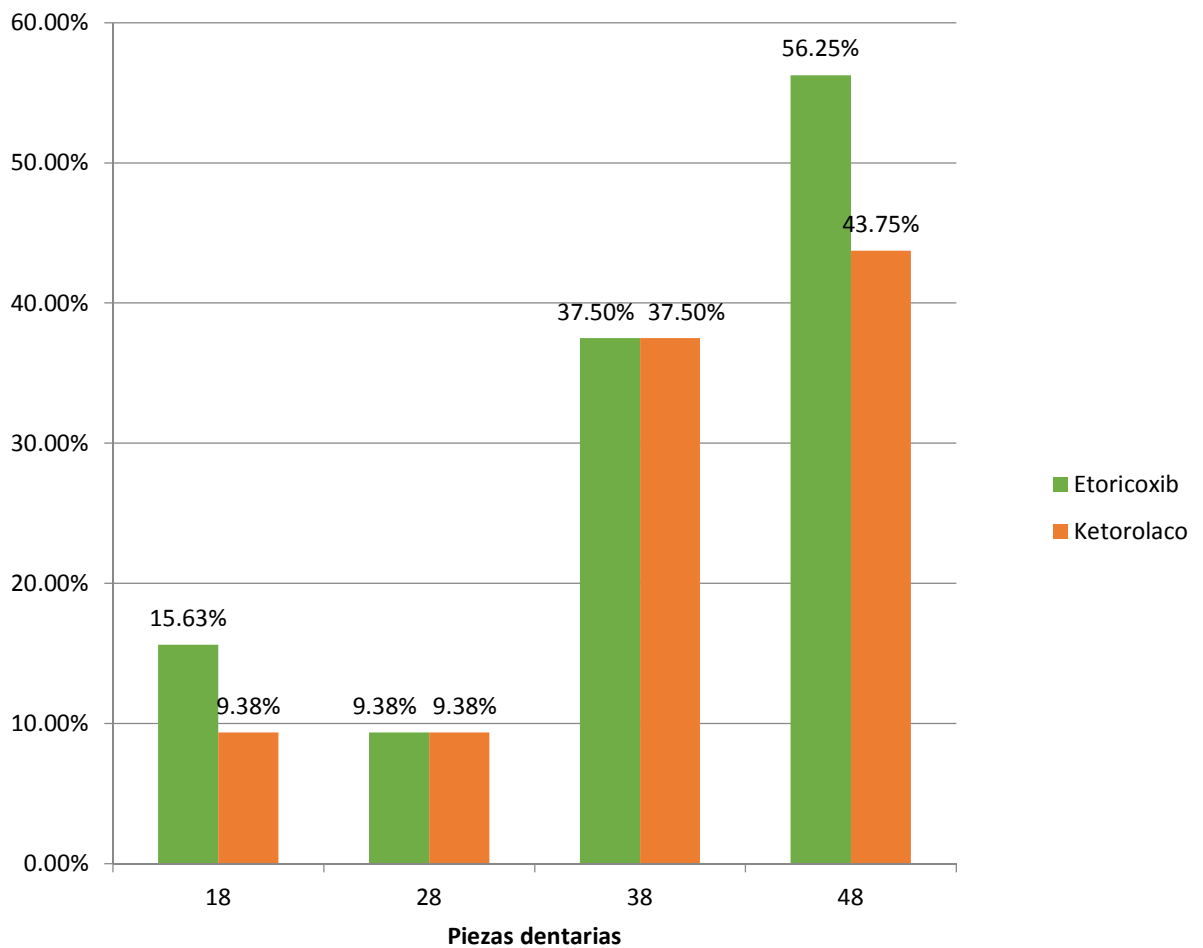
FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

Terceros molares retenidos ordenados por porcentajes. Se extrajeron en su mayoría la pieza 48 para ser evaluados por ambos medicamentos en etapa post operatoria, seguida de la pieza 38 en segundo lugar, la pieza 18 en tercer lugar para Etoricoxib y en cuarto la pieza 28 también para Etoricoxib. En el caso del Ketorolaco las piezas 18 y 28 ocupan el tercer lugar.

$P > 0.05$, por lo tanto no hay diferencia significativa entre las piezas extraídas para Etoricoxib y Ketorolaco.

GRAFICO 4

Distribución de los pacientes según grupo de estudio y piezas extraídas



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

TABLA 5: Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento

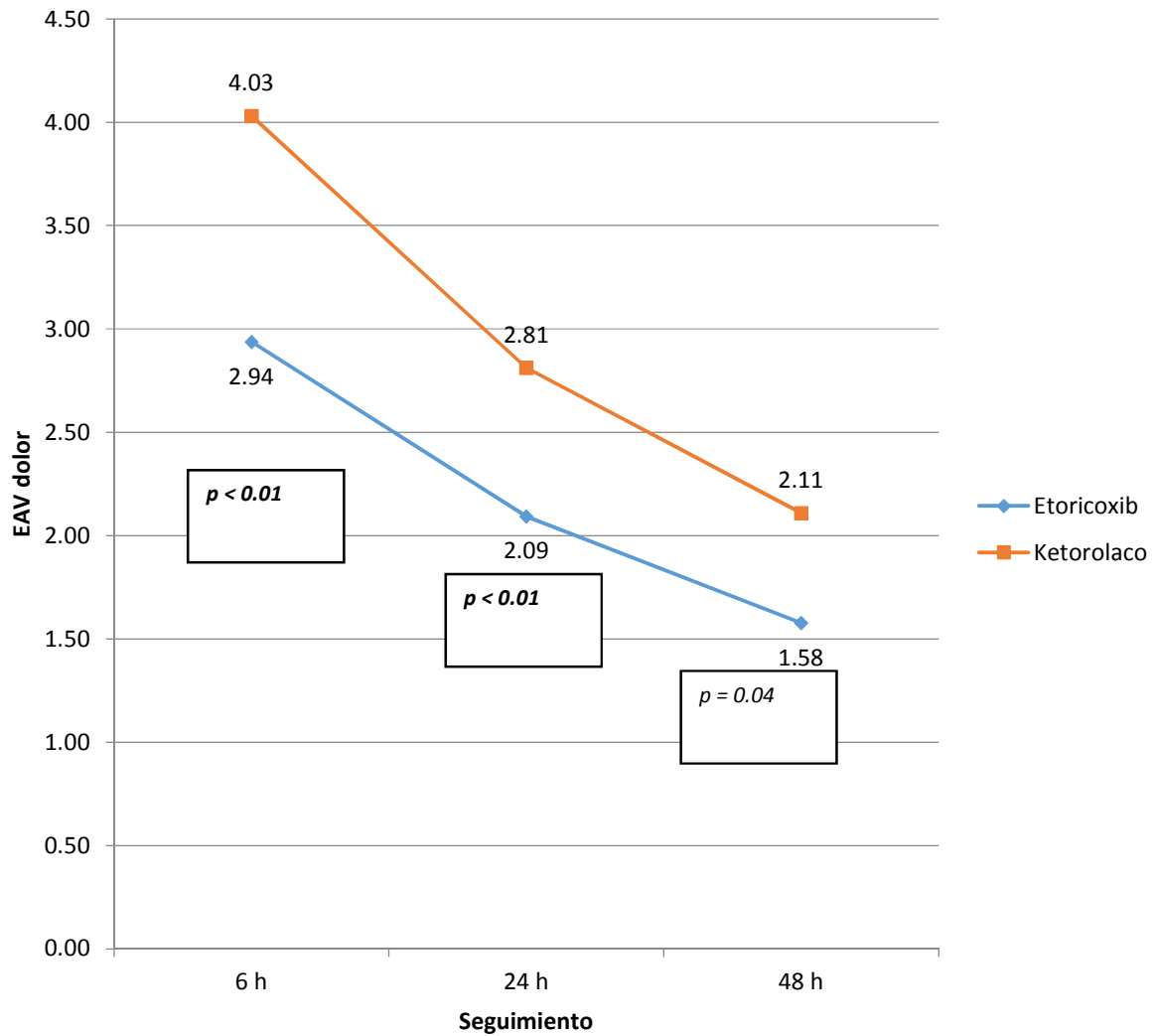
Etoricoxib			
	6 h	24 h	48 h
Escala Análoga Visual promedio	2.94	2.09	1.58
Desviación estándar	1.31	0.90	0.78
Mínimo	0.5	1	0.5
Máximo	5.5	4	3
Número de Muestra	32	32	32
Ketorolaco			
	6 h	24 h	48 h
Escala Análoga Visual promedio	4.03	2.81	2.11
Desviación estándar	1.58	1.20	1.20
Mínimo	1.5	1	1
Máximo	8	5	6
Número de Muestra	32	32	32
Prueba t	2.96	2.66	2.07
grados de Libertad	62	62	62
p	0.00	0.01	0.04

FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

Seguimiento del Dolor en los pacientes a las 6, 24 y 48 horas para el Etoricoxib y Ketorolaco. En todos los periodos de seguimientos $P < 0.05$, por lo tanto hay diferencia significativa en cuanto al control del dolor del Etoricoxib vs Ketorolaco, siendo superior Etoricoxib.

GRAFICO 5

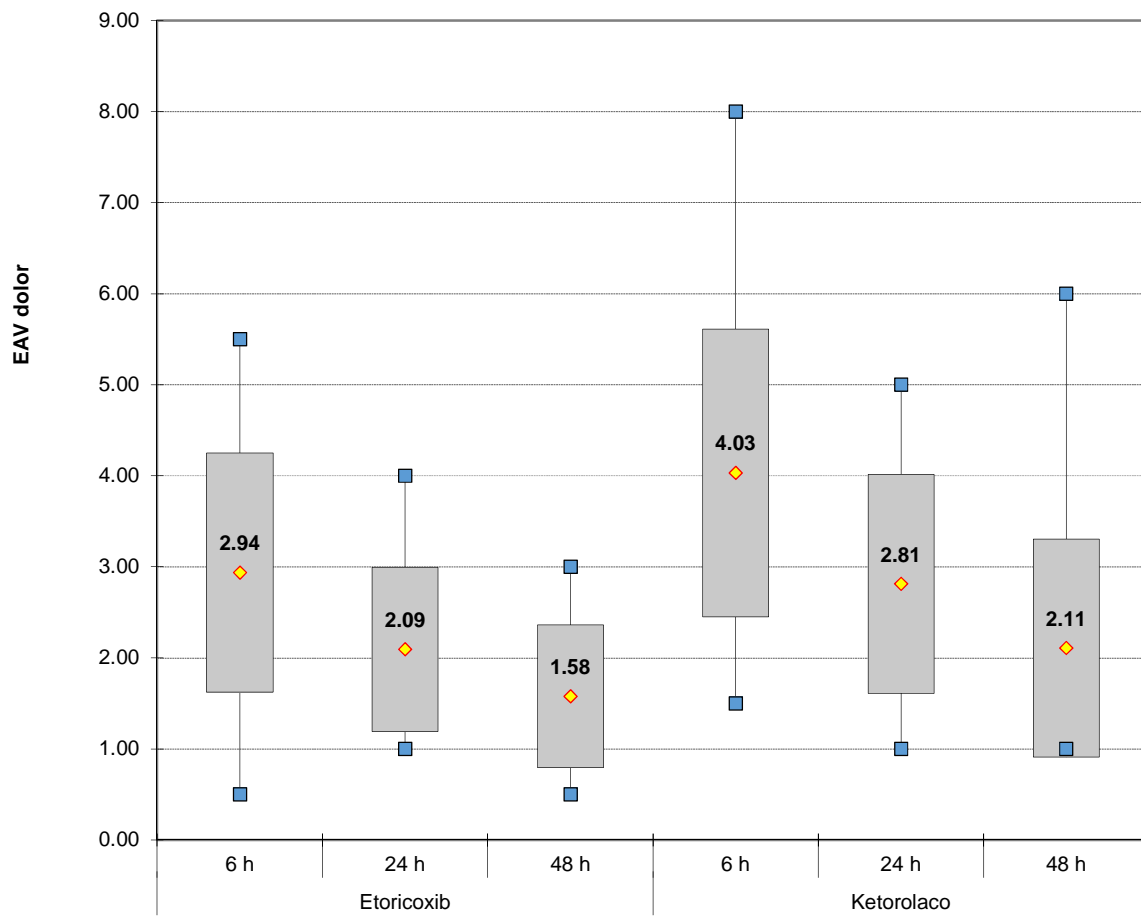
Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

GRAFICO 5.1

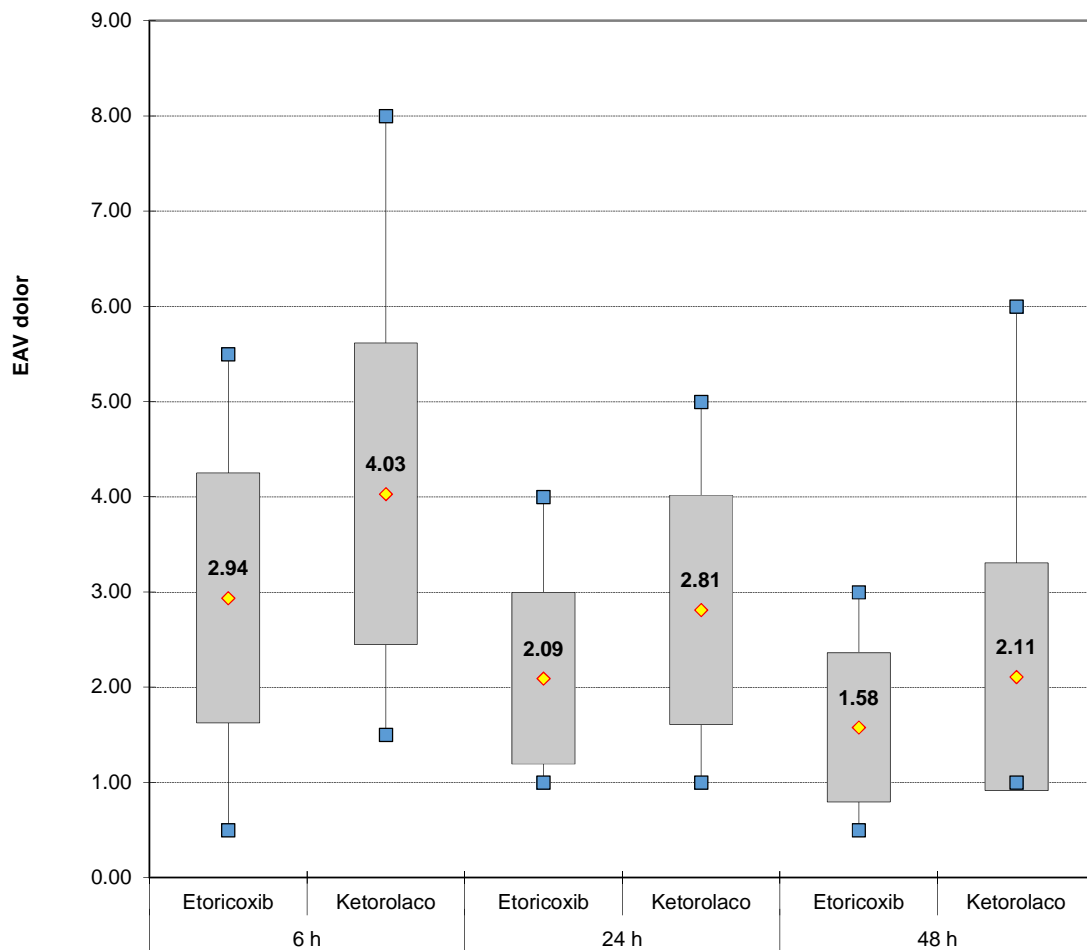
Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

GRAFICO 5.2

Distribución de los pacientes según grupo de estudio y puntaje de dolor en EAV (Escala Análoga Visual) durante el seguimiento



FUENTE: Matriz de Sistematización, Víctor Ochoa Rodríguez, 2014

DISCUSIÓN

El dolor demostrado por cada persona es diferente, ya que en su gran mayoría es subjetivo. Para lograr medir correctamente el dolor de distintas personas nos basamos en la estandarización y homogenización de la muestra. Ello quiere decir que si todos los pacientes examinados tienen una historia dolorosa parecida, es decir que no hayan sufrido dolores más allá de los considerados “normales”, se podrá estandarizar a la muestra haciendo que la subjetividad para con el dolor sea lo más parecida posible. Para ello se evaluó a pacientes en un rango de edad de 18 a 28 años, en el pleno de su juventud, por lo tanto teóricamente no deberían sufrir de ninguna enfermedad de gravedad. Todo esto se confirmó en las historias clínicas de dichos pacientes.

En el estudio realizado de los Doctores: García-Harel P, y Colaboradores, mencionado en los antecedentes investigativos, el AINE inhibidor selectivo de la Cox-2 fue mucho más eficaz que el ketorolaco, evaluando los tiempos post operatorios donde el dolor es por lo general más fuerte.

Dichos trabajos tienen un resultado muy similar a los obtenidos en la presente investigación.

Los resultados muestran que el Parecoxib, es significativamente más eficaz vs el Ketorolaco en el manejo del dolor post-operatorio siendo muy semejante a los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación.

En ambos estudios se utilizó analgésicos de rescate, los doctores García-Harel P, y Colaboradores utilizaron Paracetamol de 1g., habiendo necesitado de éste 12 pacientes, nosotros utilizamos Dolocordralan Forte como analgésico de rescate, en el grupo del Etoricoxib hubo necesidad del analgésico de rescate en 2 pacientes, mientras que, en el grupo del Keterolaco hubo necesidad del analgésico de rescate en 13 pacientes.



CONCLUSIONES

El presente estudio de control analgésico en etapa post-operatoria en exodoncias de terceros molares retenidos, efectuado en pacientes de la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María efectuado en pacientes de ambos sexos en el rango de edad de 18 a 28 años en acuerdo a los objetivos propuestos, puedo formular las siguientes conclusiones:

PRIMERA: Se comprobó que el Etoricoxib es un excelente analgésico para combatir el dolor postoperatorio en Exodoncias de terceros molares retenidos.

SEGUNDA: Se comprobó que el Ketorolaco es un buen analgésico para combatir el dolor postoperatorio en Exodoncias de terceros molares retenidos.

TERCERA: Se confirma la mayor Eficacia del Etoricoxib sobre el Ketorolaco, siendo en las tres etapas de evaluación (6 horas, 24 horas y 48 horas) $P > 0.05$ para el Etoricoxib.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda a los futuros tesisistas que realicen un estudio a mayor escala evaluando los efectos analgésicos del Etoricoxib en nuestra población con distintos grupos etarios para dolores de causas odontológicas, ya que un estudio más profundo de estos medicamentos es requerido.
- Se recomienda que en la Facultad de Odontológica de la Universidad Católica de Santa María que, en el curso de Farmacología, se realice un estudio en cuanto a riesgo/Beneficio y Costo/beneficio de los fármacos estudiados, para poder brindar una mejor atención a los pacientes.
- Se sugiere que los profesores que trabajan en Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María cuando se les presenten casos para un mejor control del dolor se proceda al uso del Etoricoxib después de las extracciones de terceros molares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ Et Al. The management and functions of pain centres. En Swerdlow M. Relief of intractable pain. Elsevier. Amsterdam 1982
2. Craig D. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci.* 2003;26: 1–30
3. Dahl V, Raeder JC. Non-opioid postoperative analgesia. *Acta Anaesthesiol Scan* 2000; 44: 1191-1203.
4. DeLoach L., Higgins M., Caplan A., Stiff J. The Visual Analog Scale in the Immediate Postoperative Period: Intrasubject Variability and Correlation with a Numeric Scale. *Anesth Analg.*1998; 86:102.
5. Gajraj M. Cyclooxygenase-2 inhibitors. *Anesthesia and Analgesia* 2003; 96 (6): 1720-1738.
6. García Barreno, P. “Fisiopatológica del dolor”, Madrid 1991. Disponible en: www.pedrogarciabarreno.es/4.%20Escritos%20varios/Publ.%20Cient%C3%ADficas/Revisiones/Fisiopatolog%C3%ADa%20del%20dolor.pdf.
7. Gay C., Berini L. Cirugía Bucal, 1º Edición Volumen II, Ediciones Ergón, S.A. Madrid. 2004.
8. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature*, 2001; 413:203-201.
9. Lara C, Ponce S, Feinstein AR, Puente A, Wells C. A comparison of three rating scales for measuring subjective phenomena in clinical research. I use of experimentally controlled auditory stimuli. *Arch. Med. Res* 2004 Jan-Feb; 35 (1): 43-8.

10. McKemy DD, Neuhausser WM, Julius D. Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation. *Nature*, 2002;416(6876):52-8.
11. Palla, Sandro, Mioartropatías del sistema masticatorio y dolores orofaciales, 2° Edición, 2000.
12. Ries AG. Cirugía Bucal, 7° Edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1968.
13. Tamariz-Cruz O. Control del dolor agudo postoperatorio. Lineamientos generales. En: Jáuregui FLA, Tamariz-Cruz O, Zaragoza DJC, eds. Manual de Anestesiología. El Manual Moderno. México, 2001: 663-675.
14. Tripathi KD. Farmacología en Odontología: Fundamentos” Ed. Médica Panamericana. 2005.
15. Velazques B, Lorenzo, Farmacología básica y clínica, 18° Edición, 2008, 31:513-535
16. Welch JM, Simon SA, Reinhart PH. The activation mechanism of rat vanilloid receptor 1 by capsaicin involves the pore domain and differs from the activation by either acid or heat. *PNAS*, 2000; 97(25):13889–13894
17. Yalsh TI, Hammond DI. Peripheral and central substrates involved in the rostrad transmission of nociceptive information in pain. *Pain*, 1982; 13 (1): 1-85
18. Zegarra JW. Bases Fisiopatológicas del Dolor. *Acta méd. Peruana*, 2007;24 (2): 35-38.

ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Grupo de estudio:

Con Etoricoxib

Con Ketorolaco

Características de las pacientes:

Edad: _____ años

Sexo: M

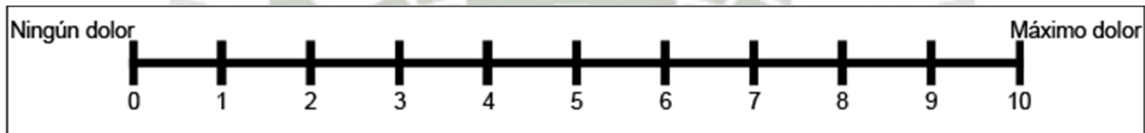
F

Ubicación del 3er molar Retenido:

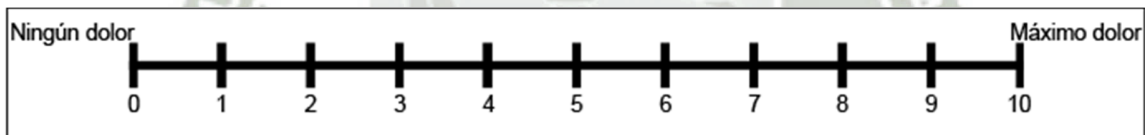
Maxilar Pieza:

Mandibular Pieza:

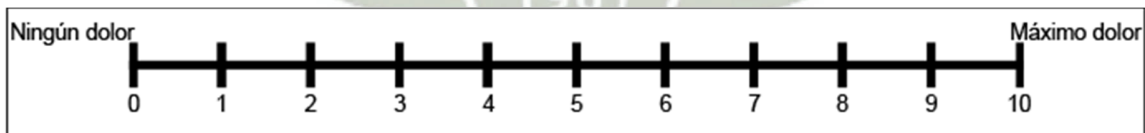
EAV DOLOR A LAS 6 HORAS DEL TRATAMIENTO



EAV DOLOR A LAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO



EAV DOLOR A LAS 48 HORAS DEL TRATAMIENTO



OBSERVACIONES

.....
.....
.....

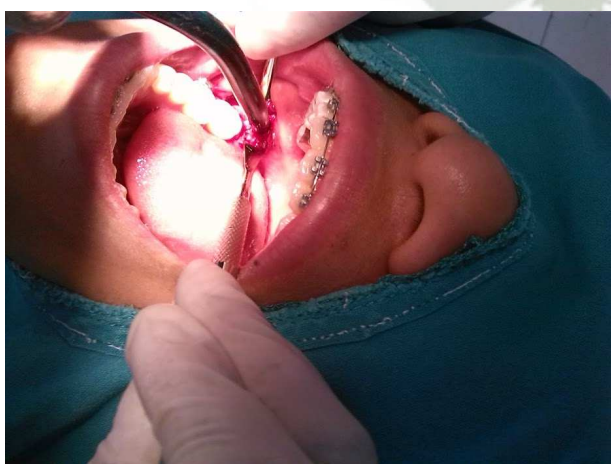
FOTOGRAFÍAS



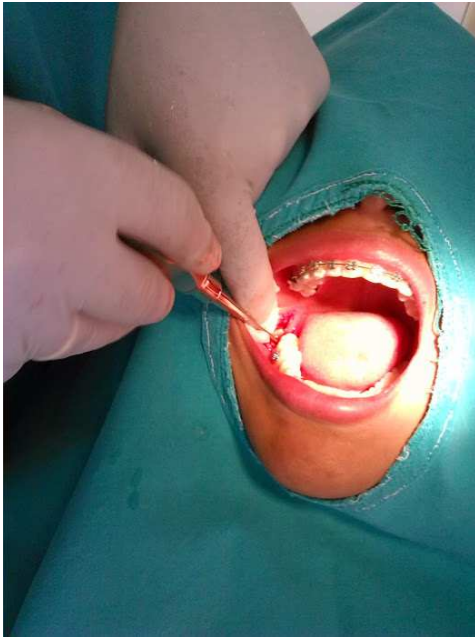
Radiografía Panorámica donde se observan Terceros Molares Retenidos
Piezas 47 y 48.



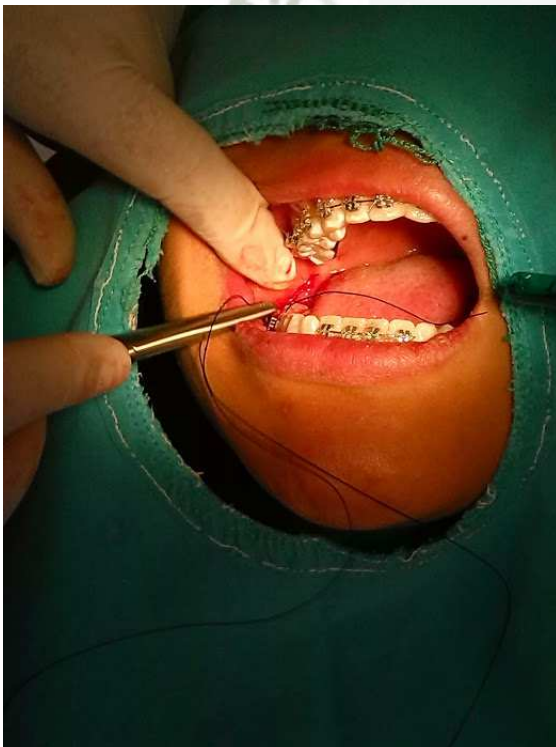
Incisión y Apertura de colgajo de colgajo con bisturí con hoja N°15, se observa la pieza 48.



Incisión y Apertura de colgajo con bisturí con hoja N°15, se observa la pieza 48.



Luxación de pieza 48 con botador Recto mediano.



Sutura con Hilo 3/0

MATRIZ DE SISTEMATIZACION, VICTOR OCHOA RODRIGUEZ, 2014

Nr	Medicame	Edad	Cat ed	Sexo	Molar Superior Retenido	Molar Inferior Retenido	Grado Dolor a las 6 Horas (EA)	Grado Dolor a las 24 Horas (EA)	Grado Dolor a las 48 Horas (EAV)
1	Etoricoxib	21	21-23 a	Femenino		38	5	2	1
2	Etoricoxib	21	21-23 a	Masculino	18	48	4	2	2
3	Etoricoxib	19	18-20 a	Femenino	18	48	3	2	2
4	Etoricoxib	26	24-26 a	Masculino		48	3	2	1
5	Etoricoxib	22	21-23 a	Femenino	28		2	1	1
6	Etoricoxib	21	21-23 a	Masculino		48	4	2	2
7	Etoricoxib	22	21-23 a	Femenino		38	3	2	2
8	Etoricoxib	23	21-23 a	Masculino		48	2.5	2	1
9	Etoricoxib	20	18-20 a	Femenino		38	5.5	2.5	1.5
10	Etoricoxib	21	21-23 a	Femenino		48	5	4	3
11	Etoricoxib	26	24-26 a	Femenino		48	4	3	3
12	Etoricoxib	22	21-23 a	Masculino	28	38	3	4	3
13	Etoricoxib	18	18-20 a	Femenino		48	2.5	2	1
14	Etoricoxib	19	18-20 a	Masculino		48	3.5	2	2
15	Etoricoxib	18	18-20 a	Femenino		38	3	2	1.5
16	Etoricoxib	23	21-23 a	Masculino		38	4	3	2.5
17	Etoricoxib	23	21-23 a	Masculino	18	48	2.5	3	2
18	Etoricoxib	18	18-20 a	Masculino		48	3.5	3	2
19	Etoricoxib	23	21-23 a	Femenino	28		4.5	3	2.5
20	Etoricoxib	19	18-20 a	Masculino		38	5	3.5	2
21	Etoricoxib	28	27-29 a	Femenino		38	4	3	3
22	Etoricoxib	18	18-20 a	Masculino		38	1	1	0.5
23	Etoricoxib	19	18-20 a	Femenino	18	48	2	2	1
24	Etoricoxib	24	24-26 a	Masculino	18	48	0.5	1	0.5
25	Etoricoxib	21	21-23 a	Femenino		38	2	1	0.5
26	Etoricoxib	20	18-20 a	Femenino		48	2.5	1	1
27	Etoricoxib	22	21-23 a	Masculino		48	1.5	1	1
28	Etoricoxib	24	24-26 a	Masculino		38	2	1	1
29	Etoricoxib	18	18-20 a	Masculino		48	2	1	1
30	Etoricoxib	22	21-23 a	Masculino		38	2	2	1
31	Etoricoxib	25	24-26 a	Masculino		48	1	2	1
32	Etoricoxib	28	27-29 a	Femenino		48	1	1	1

1	Ketorolaco	21	21-23 a	Masculino		38	2	2	1
2	Ketorolaco	21	21-23 a	Masculino		38	4	4	2.5
3	Ketorolaco	26	24-26 a	Femenino		48	3	2.5	2.5
4	Ketorolaco	26	24-26 a	Femenino		48	5	3	1
5	Ketorolaco	28	27-29 a	Femenino	28		3	2	1
6	Ketorolaco	22	21-23 a	Femenino	18		1.5	5	2
7	Ketorolaco	20	18-20 a	Femenino		48	4.5	4	2
8	Ketorolaco	23	21-23 a	Femenino		48	2	1	1
9	Ketorolaco	18	18-20 a	Femenino		38	4	4	3
10	Ketorolaco	24	24-26 a	Femenino		48	7.5	4	4
11	Ketorolaco	18	18-20 a	Femenino		38	4.5	4	3
12	Ketorolaco	19	18-20 a	Femenino	28		4.5	2	1
13	Ketorolaco	18	18-20 a	Femenino		38	4	3	3
14	Ketorolaco	18	18-20 a	Masculino		48	4	1	3
15	Ketorolaco	26	24-26 a	Masculino		38	7	2	2
16	Ketorolaco	21	21-23 a	Femenino		38	1.5	1	1
17	Ketorolaco	24	24-26 a	Masculino		38	4.5	3	3
18	Ketorolaco	23	21-23 a	Femenino		48	5.5	3	1
19	Ketorolaco	27	27-29 a	Femenino		48	2	1	1
20	Ketorolaco	28	27-29 a	Femenino		48	8	5	2
21	Ketorolaco	22	21-23 a	Femenino	18		4	3.5	2
22	Ketorolaco	24	24-26 a	Femenino		38	4	3	3
23	Ketorolaco	21	21-23 a	Masculino		38	3	1	1
24	Ketorolaco	21	21-23 a	Masculino	18		5	2.5	2
25	Ketorolaco	23	21-23 a	Femenino	28		4	5	6
26	Ketorolaco	21	21-23 a	Femenino		48	3	3	1
27	Ketorolaco	18	18-20 a	Femenino		48	2.5	2	1
28	Ketorolaco	28	27-29 a	Masculino		48	4	3	3
29	Ketorolaco	22	21-23 a	Femenino		48	4	2	1
30	Ketorolaco	18	18-20 a	Femenino		48	4	2.5	2.5
31	Ketorolaco	18	18-20 a	Masculino		38	3.5	2	1
32	Ketorolaco	24	24-26 a	Masculino		38	6	4	4