



UNIVERSIDAD
Finis Terrae
VINCE IN BONO MALUM

UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**COMPARACIÓN DEL ALIVIO DEL DOLOR POSTOPERATORIO
CON PARACETAMOL VERSUS KETOPROFENO COMO
ANALGESIA PREVENTIVA EN EXODONCIA SIMPLE DE
TERCEROS MOLARES MAXILARES EN CLÍNICA DE MED DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD FINIS TERRAE**

JORGE PARDO FISCHER
GUILLERMO SUAZO CORNEJO

Tesis presentada a la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae para
optar al título de Cirujano Dentista.

Profesor Guía: Dr. Luis Romo Sanhueza

Santiago, Chile.

2014

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y a mi hermana por su apoyo y amor incondicional.

A Tom, Matías, Bernardo, Camila, Benjamín y Tomás, por toda la alegría y cariño.

A mis amigos por los buenos momentos y apoyo.

A la Dra. María Teresa Pérez, por sus enseñanzas y consejos.

JORGE PARDO FISCHER

A mis padres y hermano por el apoyo incondicional y el compromiso otorgado.

A mis amigos por la ayuda y compañía durante esta etapa.

GUILLERMO SUAZO CORNEJO

A nuestros docentes que estuvieron en nuestro camino para ayudarnos en nuestro desarrollo personal y formación profesional.

Al Dr. Luis Romo, a los docentes, ayudantes y alumnos de MED por ayudarnos a hacer esta tesis.

JORGE Y GUILLERMO

ÍNDICE

Introducción.....	1
Marco teórico	2
Dolor	2
Dolor crónico.....	8
Cirugía de terceros molares.....	9
Aines.....	13
Analgésia preventiva.....	20
Paracetamol.....	22
Ketoprofeno	23
Hipótesis	26
Objetivos	27
Metodología	28
Resultados	33
Discusión	35
Conclusiones.....	37
Sugerencias	38
Bibliografía	39

RESUMEN

El presente estudio es de un ensayo clínico controlado aleatorizado, con doble ciego, que incluyó 25 pacientes (50 muestras), que se realizaron las exodoncias de las piezas 1 y 16, con al menos 1 semana de diferencia. La unidad de muestreo es de 50 sitios quirúrgicos. A estos pacientes se les administró un fármaco de forma aleatoria como analgésico preventivo antes de cada exodoncia, para una intervención fue 1 g Paracetamol y para la otra 100 mg de Ketoprofeno, ambos 1 hora antes de la cirugía.

La valoración del dolor se analizó con la escala visual análoga (EVA) (Anexo 2), a las 5 horas post exodoncia y se comparó la eficacia como analgésico preventivo de 100 mg de Ketoprofeno v/s 1 gr de Paracetamol.

Clínicamente y estadísticamente los 100mg de Ketoprofeno tuvo mejores resultados que 1gr de Paracetamol.

INTRODUCCIÓN

La exodoncia simple de 3° molares superiores es un procedimiento común en la práctica dental, la cual está asociada a dolor tras el acto quirúrgico. Este dolor post operatorio se debe eliminar o minimizar para la mayor comodidad del paciente, esto se logra entre otros, mediante el uso de AINES.

El uso de medicamentos analgésicos previos al acto quirúrgico, ha sido motivo de estudios, que aún no son concluyentes respecto a su efectividad. Esto motivo la realización de un análisis de esta metodología clínica, a través de un nuevo estudio que se presenta en esta tesis, con el propósito de evaluar su efectividad.

El propósito de este estudio es comparar las diferencias respecto a la sensación del dolor postoperatorio con la administración previa de analgesia preventiva (Ketoprofeno 100mg V.O 1 hora antes) versus la administración (Paracetamol 1000mg V.O 1 hora antes) en la exodoncia simple de 3° molares superiores.

Debido a que el dolor es la principal causa por la cual los pacientes evitan ir al dentista y más aún en el caso de realizarse una exodoncia, es de suma importancia establecer un protocolo para que con este , el dolor post operatorio sea suprimido o minimizado al máximo.

MARCO TEÓRICO

DOLOR

El dolor se define como una sensación no placentera asociada a una parte específica del cuerpo. Es producido por procesos que dañan o que puedan dañar los tejidos (2). Es considerado como un síntoma de enfermedad y es también el motivo que se presenta con mayor frecuencia en la consulta con el médico. El sistema de percepción detecta, localiza e identifica los elementos nocivos para los tejidos, para proteger al cuerpo y conservar la homeostasis (1).

Clasificación

- ✓ Según características clínicas, el dolor se puede clasificar como:

Dolor agudo, es la activación inmediata de los sistemas nociceptores frente a un estímulo dañino. Este se produce por una estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos por lo que tiene una función de protección biológica.

Dolor crónico, no posee una función de protección, es continuo. Puede mantenerse por tiempo prolongado después de una lesión, e incluso en ausencia de la misma. Suele ser refractario al tratamiento y se asocia a importantes síntomas psicológicos. (2)

- ✓ Respecto a los mecanismos fisiopatológicos, el dolor se diferencia en nociceptivo o neuropático:

Dolor nociceptivo, es consecuencia de una lesión somática o visceral (2).

Dolor neuropático, es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico.

- ✓ Según su origen anatómico puede ser dolor somático, dolor visceral y dolor neurogénico:

a. Dolor somático: Corresponde al dolor percibido luego de la acción de alguna injuria sobre los nociceptores. Sus características somato-sensoriales permiten clasificarlo en epicrítico que es un dolor bien localizado y generalmente superficial, y protopático que corresponde a un dolor difuso mal localizado y muchas veces referido. (4,5)

b. Dolor visceral: El dolor visceral resulta de la infiltración, compresión, distensión o elongación de vísceras torácicas, craneana, pélvica o abdominal. (6)

c. Dolor neurogénico: Se origina en el sistema nervioso central o periférico (SNC ó SNP) y su manejo es de alta complejidad. (4)

- ✓ Según su rapidez de viaje en el sistema nervioso dolor “rápido”, dolor “lento:

Dolor rápido: Fibras A delta (10 a 30 m/segundo)

Dolor lento: Fibras C (0,5 a 2 m/segundo) (3)

Naturaleza del dolor

Los estímulos causantes del dolor se llaman “noxas” y son detectados por receptores sensoriales específicos llamados nociceptores. Estos nociceptores son identificados como fibras C y fibras A δ ; responden selectivamente a estímulos. Dichos nociceptores son terminaciones nerviosas libres con cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales con terminación en el asta dorsal de la medula espinal. Los nociceptores se encuentran en todo el cuerpo, pero están más extensamente localizados en: periostio, pared arterial, dientes, superficie articular, bóveda craneana.(7)

El daño sobre los tejidos produce que se libere un gran número de agentes químicos, que son: leucotrienos, bradiquininas, serotonina, histamina, iones

potasio, ácidos, acetilcolina, tromboxanos, sustancia P y factor activante de plaquetas. Estos agentes son importantes factores en el desarrollo de dolor continuo después de una injuria aguda. Las prostaglandinas son mediadores locales o cofactores que aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres.(2)

En la medula espinal los nociceptores liberan mensajes a través de la liberación de neurotransmisores del dolor: glutamato, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC)(8-10). Estos neurotransmisores del dolor activan la neurona de segundo orden vía los receptores correspondientes. Esta neurona cruza la medula espinal al lado contralateral, y viaja por el haz espinotalámico hasta alcanzar el tálamo, donde se activa la neurona de tercer orden, y viaja a la corteza somatosensorial, en la cual percibe el dolor.(2)

Proceso neuronal de la señal del dolor

Transducción:

Es el proceso en donde el estímulo nociceptivo se convierte en señal eléctrica en los nociceptores. Los nociceptores responden a diferentes noxas térmicas, mecánicas o químicas; pero no responden a estímulos no injuriantes. La liberación periférica de neurotransmisores permite el clásico “axón reflejo”, el cual origina cambios periféricos que son reconocidos como indicadores de dolor: enrojecimiento, hinchazón, tersedura.(2)

El dolor resulta de la activación de los nociceptores periféricos por la liberación de neurotransmisores, y por la disminución del umbral de respuesta de las fibras nociceptivas. Cuando existe un daño tisular los nociceptores “silentes” son reclutados, respondiendo posteriormente a una serie de estímulos (8). Cuando los nociceptores son sensibilizados la respuesta puede ser más potente

produciendo de esta forma, un estado de hiperalgesia. Los receptores opioides localizados en las terminaciones nerviosas periféricas, cuando son activados por opioides endógenos o exógenos inhiben el haz aferente, que resulta en la apertura indirecta de los canales de potasio; dando lugar a una carga negativa intracelular que hiperpolariza al nociceptor, resultando en una disminución de la actividad del nociceptor, generando analgesia.(2)

Transmisión:

Es el segundo estadio del proceso de la señal nociceptiva. La información que es recibida desde la periferia es transmitida hacia la medula espinal, luego al tálamo y finalmente a la corteza cerebral. La información es transmitida, a través de dos neuronas nociceptivas aferentes primarias: Fibras C o nociceptores polimodales C; que son fibras amielínicas, de 0,5 a 1,5 μm de diámetro, conducen el impulso nervioso a una velocidad de 0,5 a 2 m/segundo; representan el 80% de todos los nociceptores periféricos transmiten información nociceptiva mecánica, térmica, química.(12)

Fibras A delta; son fibras mielinizadas delgadas, de 1 a 5 μm , tienen una velocidad de conducción de 10 a 30 m/segundo; responden a estímulos mecánicos de alta intensidad, por lo cual son llamadas mecanoreceptores de umbral alto; algunas de estas fibras responden a estímulos térmicos (12)

Los nociceptores aferentes transfieren la señal de la periferia a través de la liberación de neurotransmisores específicos que están asociados con el dolor: glutamato, sustancia P. El glutamato es el neurotransmisor más importante, que interacciona con los receptores aminoácidos excitatorios: N metil D aspartato (NMDA) y no NMDA. La sustancia P, se relaciona con los receptores dobles de la proteína G. En el asta dorsal espinal las fibras nerviosas aferentes primarias hacen sinapsis con la neurona de segundo orden. Estas fibras hacen su recorrido a través del tracto de Lissauer el cual se encuentra en la sustancia gris del asta dorsal espinal; esta misma se divide anatómicamente en 6 capas o laminas (lamina

I, II, III, IV, V, VI), y cada una de estas está encargada de recibir los diferentes tipos específicos de fibras aferentes nerviosas.(12)

La vía más importante para el ascenso de las señales aferentes del dolor de la médula espinal a la corteza, es el haz espinotalámico; y se subdivide en: neoespinotalámico y paleoespinotalámico.(2)

El haz neoespinotalámico, es la vía primaria o principal de la señal del dolor rápido y discrimina los diferentes aspectos que pueden caracterizar el dolor, como lo son la localización, intensidad, duración¹⁴. El haz paleoespinotalámico es el encargado de transmitir el dolor lento, crónico; acompañado con la percepción emocional no placentera que también viaja a través de esta vía; la sustancia P es el neurotransmisor más importante de la misma.¹⁴

Las neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la medula espinal tienen la virtud de cambiar su patrón de respuesta en circunstancias de descarga sostenida de las fibras aferentes: produciendo la “sensibilización”. La sensibilización central contribuye al fenómeno de hiperalgesia y alodinia, que son maneras de interpretación cerebral (15)

En el tálamo se inicia la interpretación de la mayoría de estímulos nociceptivos, estos siguen a la corteza cerebral. La corteza somatosensorial primaria, corteza somatosensorial secundaria, opérculo parietal, ínsula, corteza cingulada anterior, corteza pre frontal, son la corteza involucrada en la interpretación de las sensaciones de dolor..(2)

Modulación:

Esta es la que representa los cambios que ocurren en el sistema nervioso frente a un estímulo nociceptivo, este mismo permite que la señal nociceptiva recibida en el asta dorsal de la medula espinal sea selectivamente inhibida, de manera que la señal a los centros superiores es modificada. El sistema de

modulación endógena del dolor está conformado por neuronas intermedias dentro de la capa superficial de la medula espinal y tractos neurales descendentes; los cuales pueden inhibir la señal del dolor.(2)

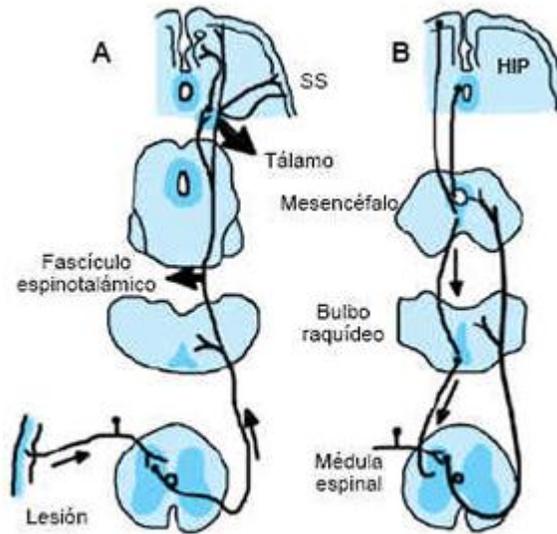


Figura 1: A) Transmisión del dolor, B) Modulación del dolor

Los opioides endógenos y exógenos pueden actuar en los terminales presinápticos de los nociceptores aferentes primarios por medio de un receptor opioide mu a través de un bloqueo indirecto de los canales de calcio y apertura de los canales de potasio. Esta inhibición de la entrada de calcio en los terminales presinápticos y la salida de potasio tiene como resultado la hiperpolarización de la neurona junto con inhibición de la liberación de neurotransmisores del dolor, por lo cual esto se traduce en analgesia.(2)

La liberación de neurotransmisores: beta endorfinas, encefalinas, dinorfinas, son producto de la activación del sistema neural descendente cortical . Estos péptidos alivian el dolor incluso en situaciones de estrés. (16)

Sistema modulador descendente

La activación del sistema descendente por las endorfinas ocurre a través de receptores específicos opioides. Dicho sistema se activa alrededor de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo. Estas neuronas se proyectan a la formación reticular medular y al locus ceruleus; donde se produce serotonina y norepinefrina respectivamente. Las fibras descendentes luego se proyectan hasta el funiculus dorsolateral del asta dorsal de la medula espinal, para la sinapsis con la neurona aferente primaria.(2)

Las neuronas moduladoras descendentes del dolor tienen las siguientes funciones: Liberan neurotransmisores en la medula espinal: serotonina, norepinefrina. Activan interneuronas que liberan opioides en el asta dorsal espinal. La liberación de serotonina y norepinefrina, origina: Inhibición de la liberación de transmisores del dolor en las señales aferentes nociceptivas. Y la inhibición del segundo orden celular en la transmisión del dolor(17).

DOLOR CRÓNICO

Este es de origen inflamatorio o neuropático, y se caracteriza por un realce de la sensación del dolor a los estímulos nociceptivos: hiperalgesia; y la percepción nueva de un estímulo normalmente inocua como muy dolorosa: alodinia.

El estado de dolor crónico depende de la sensibilización de la medula espinal, la activación de las vías nociceptivas que se proyectan a la medula y mesencéfalo; y de la activación de los sistemas facilitadores descendentes del dolor, que es esencial en el mantenimiento del estado sensibilizado de la medula espinal.(2)

El resultado directo del incremento de las descargas aferentes primarias dentro de la medula espinal es la sensibilización espinal, la cual mantiene el estado de excitación, y de esta manera la sensación constante de dolor.(17)

CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

Hay muchas teorías al respecto de por qué estas piezas dentarias, causan problemas en la salud oral de los pacientes como lo es la teoría de la reducción terminal dentaria de Adloff (citado por Figún & Garino, 1992) que señala la futura desaparición del 3M en la especie humana, debido a un aspecto evolutivo consecuencia de la disminución de la actividad masticatoria.(18)

Esto coincide con la evolución de los hábitos alimenticios que ha contribuido a modificar el tamaño de los maxilares, afectando de esta manera también al tamaño a nivel mandibular, dando como resultado la falta del espacio necesario de erupción de estas piezas provocando las siguientes condiciones:

- ✓ Diente no erupcionado: No es visible en boca, producto del proceso eruptivo. No se puede hablar de alguna patología en particular.
- ✓ Inclusión: (a grandes rasgos) ya ha pasado el periodo de erupción, y no está en boca. Diente se encuentra submucoso o dentro del tejido óseo. A diferencia del diente no erupcionado, es que ya ha pasado el periodo de erupción de la pieza, y la pieza no se encuentra en boca. Estas piezas pueden encontrarse impactadas.
- ✓ Impactación: Se observa por medio de una radiografía o a través del examen clínico.
- ✓ Malposición o ectópica: Puede verse radiográficamente y clínicamente también. Ectópico es cuando sale en un lugar donde no corresponde, ejemplo, en el seno maxilar.

- ✓ Semiincluido: Es cuando se encuentra bajo la mucosa.(19)

El período normal de erupción del 3M (entre los 17 y 20 años de edad) y la mayor calcificación de los maxilares que complica dicha erupción, la malposición post erupción de dichas piezas dentarias producen severas alteraciones de la oclusión y apiñamiento dentario, el aumento del acceso a atención odontológica de especialistas odontopediatras y ortodoncistas junto la información transmitida como referencia parental señalando las molestias y tratamientos sufridos durante el largo período eruptivo, así como, un amplio abanico comunicacional que permite acceder a mucha información al respecto, han provocado un aumento de la exodoncia profiláctica y de la recomendación ortodóncica de exodoncia (20).

Etiología de mal posición de terceros molares:

1. Diferencia de desarrollo de raíces mesial y distal, que podría provocar una angulación o inclinación del diente.
2. Relación del arco dentario y tercer molar
3. Retardo en la maduración del tercer molar, en relación al crecimiento óseo maxilar.(19)

Siendo el 3M el diente que provoca mayores patologías asociadas con su presencia, retención, erupción, variabilidad de posición una vez erupcionado y cuyo síntoma principal es el dolor que produce. (18)

Dado lo anterior, la cirugía de terceros molares es el tratamiento con más prevalencia dentro de la cirugía oral y maxilo facial, y sus indicaciones son las siguientes.

- ✓ Pericoronaritis: es una inflamación alrededor de la encía o capuchón pericoronario a repetición, que pueden ser agudas o crónicas. Una de las causas más frecuentes de dolor y de consulta en relación a terceros molares que están en erupción o en proceso de erupción.

- ✓ Daño de 3º molar erupcionado o 2º molar adyacente: este se produce cuando el tercer molar ya ha erupcionado y se haya dañado por una caries, o que haya un daño en el segundo molar, el más frecuente es la rizálisis y las caries, generalmente en el segundo molar provocada por la mal posición del tercer molar.
- ✓ Patología periodontal del 2º molar adyacente: se provoca un daño por la erupción del tercer molar.
- ✓ Rizálisis del adyacente.
- ✓ Patología folicular (quistes y tumores odontogénicos): en relación al tercer molar.
- ✓ Manejo del dolor de causa inexplicable: en algunos casos podría ser indicación de exodoncia, en pacientes que consultan por dolor en la zona, pacientes jóvenes (menores de 30 años) y que tienen presencia del tercer molar inferior.
- ✓ Consideraciones ortodónticas: manutención o creación de espacio
- ✓ Prevención de fracturas mandibulares: zonas de menor resistencia, por lo tanto es más factible que se produzca una fractura de ángulo mandibular.
- ✓ Previo a tratamiento protésico: pacientes mayores, si hay tercer molar que este interfiriendo con el buen asentamiento de la prótesis.
- ✓ Previo a radioterapia

- ✓ Factores sociales y económicos: ¿cómo cuál? Viaje al extranjero, que tenga que ausentarse del país, y que este en edad de erupción de terceros molares, porque es un potencial factor de riesgo de dolor en el futuro.(19)

Contraindicaciones:

- ✓ Edades extremas: No vamos a indicar la extracción del tercer molar cuando está en forma de germen por lo traumático que podría ser; ni tampoco en pacientes añosos o mayores, que si detectamos la presencia de un 3 molar incluido cuando el paciente tiene 60 años y no ha presentado dolor.
- ✓ Compromiso médico: desde el punto de vista sistémico, cardiológico, sanguíneo, cualquier enfermedad que pudiera ser complicación en el tratamiento quirúrgico.
- ✓ Alto riesgo a daño de estructuras vecinas: hay que hacer una evaluación, por ejemplo un tercer molar asintomático, que este con una proximidad muy estrecha con el canal dentario,
- ✓ Consideraciones ortodónticas y protésicas: si la va a servir al protesista no tiene indicación de extracción.
- ✓ Exodoncias múltiples en pacientes jóvenes: el tercer molar es el único que va quedando.
- ✓ Decisión del paciente: no se puede obligar al paciente, hay que darle por qué debería hacerlo, cuales son las ventajas y desventajas. (19)

AINES

Los fármacos más utilizados en el mundo entero son los aines. Esta clase heterogénea de medicamentos que consisten en inhibidores selectivos o no de cox-1 y cox-2 (21) Son ampliamente ocupados por los odontólogos para tratar diferentes tipos de afecciones que conllevan a una respuesta por parte de los tejidos involucrados que se conoce como inflamación, lo cual implica la reacción de los vasos sanguíneos y comprende una serie de cambios que clínicamente se evidencian por calor, rubor, tumor, dolor. Estas manifestaciones producirán alteraciones en el aparato masticatorio y consecuentemente en su función.(22,23)

Los AINES son fármacos que poseen como dicho anteriormente una estructura química heterogénea que los hacen compartir una actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica, esto se debe a su capacidad de inhibir la producción de prostaglandinas proinflamatorias.

Su eficacia puede ser diferente, es decir, un fármaco concreto puede mostrar mayor actividad antiinflamatoria o analgésica que otro. De igual forma, su toxicidad puede coincidir con la del grupo al cual pertenece o ser más o menos específica, de ahí que su utilización clínica dependa tanto de su eficacia, de su toxicidad relativa y patologías que presenten los pacientes.

La inflamación cumple un rol protector contra los agentes agresores, sin embargo en ocasiones, esta reacción inflamatoria puede causar daño al organismo debido a su mecanismo patogénico básico, de esta forma los fármacos denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINES) potencian los efectos beneficiosos de la inflamación controlando al mismo tiempo sus secuelas nocivas, de manera que sea útil para localizar y aislar, al mismo tiempo curar y reconstruir al tejido lesionado. (24,25)

Mecanismo de acción.

Bloquean la síntesis de prostaglandinas al inhibir las isoformas de la ciclooxigenasa (Cox)

Bloqueo COX-1

I. Antiagregante plaquetario

Los AINES producen aumento del tiempo de sangría por inhibición de la síntesis de tromboxano A₂. ASA lo produce a dosis bajas y por su efecto irreversible (acetilación de la COX-1 en las plaquetas) inhibe la agregación plaquetaria hasta 8 días. Útil para la prevención primaria o secundaria de los eventos CV.

Bloqueo cox 2

I. Analgésicos

En dolores de intensidad moderada o media su efectividad es inferior a los opioides, ya que tienen un efecto techo.

De acción periférica, por inhibir PG que son hiperalgésicos (PGE₂ y PGI₂). La analgesia es indirecta, porque se interviene sobre otros neurotransmisores.

De acción central por inhibición de COX-3

II. Antipiréticos:

Por acción central disminuyendo concentraciones de PGE₂ (sintetizada en hipotálamo)

Los pirógenos exógenos (bacterianos o virales) y endógenos (liberados por los leucocitos), inducen la producción de PGs por las Cox 1 y 2, las cuales actúan en el área pre óptica del hipotálamo.

Las células endoteliales son ricas en cox 3 y es la PGE₂ la que actúa como último mediador en la producción y mantención del estado febril.

III. Antiinflamatorio:

PG se liberan siempre que hay daño celular y aparecen en los exudados inflamatorios, los AINES inhiben la biosíntesis y liberación PG pero no inhiben la formación de los leucotrienos.

Tienen acción preferente en la fase aguda de la inflamación y una limitada acción en la fase crónica.

Clasificación

Los antiinflamatorios no esteroideos que son utilizados comúnmente, en su inmensa mayoría inhiben las actividades de la ciclooxigenasa 1 (cox-1) presente en diversos tejidos y que media reacciones fisiológicas, y la ciclooxigenasa 2 (cox-2) presente en el tejido lesionado.(26)

La inhibición de cox-2 media los efectos no deseados de la inflamación, sin embargo la simultánea inhibición de cox-1 ocasiona efectos adversos que son consecuencia de la disminución en la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos.(27,28)

Este variado grupo de medicamentos se pueden agrupar según su acción farmacológica, que puede ser , antiinflamatorio, antipirético, analgésico y antiagregante plaquetario.(29,30)

Estos fármacos también pueden ser clasificados según su estructura química en diferentes familias(26):

a) Salicilatos:

ASA (ácido acetilsalicílico)

Diflunisal

- b) Derivados pirazolónicos:
- Aminofenazona (dipirona o metamizol)
 - Fenilbutazona
 - Azaprofazona
- c) Derivados del para-aminofenol:
- Acetaminofen (paracetamol o tylenol)
- d) Derivados del ácido acético:
- Indometacina
 - Sulindaco
 - Glucametacina
- e) Derivados carboxílicos y pirrolpirrólicos:
- Etodolaco
 - Ketorolaco
- f) Derivados del ácido fenilacético:
- Diclofenaco (voltaren)
 - Aclofenaco
 - Tolmetina
 - Fenclofenaco
- g) Derivados del ácido n-acetilantranílico:
- Ácido mefenámico
 - Niflumico
 - Meclofenamico
 - Clonixinato de lisina

h) Derivados del ácido propiónico:
Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno
Flurbiprofeno, Fenoprofeno, Oxaprozina

i) Derivados enólicos
Piroxican
Meloxican
Tenoxican

j) Nimesulida, sulfonanilida

k) Grupo naftilalcanonas:
Nabumetona

Reacciones adversas de los AINES (31,32)

Gastrointestinales: Ulceración, perforación y sangrado. Mayor riesgo de estos en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, intolerancia a otros AINEs, enfermedad cardiovascular y edad mayor de 65 años, esofagitis, pancreatitis, discretos cambios bioquímicos hepáticos.

Renal: Insuficiencia renal, necrosis papilar, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y fallo renal. Mayor riesgo en insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, insuficiencia renal y ancianos.

Cardiovascular: Hipertensión arterial y secundariamente, infartos de miocardio y accidentes vasculares encefálicos. Mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Encefálico: Mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Hematológicas: Hemorragias por interferir con función antiagregante de las plaquetas, neutropenia y otras citopenias por fallo medular, principalmente con indometacina y fenilbutazona.

Respiratorio: Asma, rinitis, anafilaxia.

Dermatológicas: Eritema multiforme (Steven-Johnson), angioedemas, fotosensibilidad, urticaria

Sistema nervioso central: Cefaleas. Depresión, confusión, alucinaciones, trastornos de personalidad, pérdida de memoria, irritabilidad. El ibuprofeno, meningitis asépticas.

Consideraciones al momento de prescribir un AINES (26)

1. Los AINES son equipotentes, pero puede haber diferencias en la respuesta individual.
2. Su tolerancia es individual, pero puede variar aún entre preparaciones del mismo fármaco.
3. Si un AINES no es efectivo se debe probar con otro hasta encontrar la respuesta deseada.
4. Nunca se deben usar 2 o más AINES al mismo tiempo, ya que el potencial tóxico se multiplica.
5. Prescribir los AINES mejor conocidos por el estomatólogo y que estén al alcance del paciente.
6. Los pacientes alérgicos a un AINES pueden ser alérgicos a todos.
7. Evitar el uso de AINES en mayores de 65 años, pacientes con cirrosis e insuficiencia renal o cardíaca. En ellos es preferible utilizar Paracetamol.

8. Al seleccionar un AINES se debe primero considerar su seguridad, eficacia, tolerancia, costo conveniencia por dosis, presentación, vías y horarios.

Indicaciones terapéuticas de los aines:

- Dolor.
- Fiebre.
- Dismenorrea.
- Cefaleas.
- Osteoartritis.
- Mialgias.
- Odontalgias.

Recordar que en los cuadros dolorosos solo son efectivos en aquellos que sean de intensidad baja y moderada, por el efecto techo de los mismos.

Contraindicaciones

Estas son relativas a pacientes con hepatopatías, cardiopatías, hipertensión grave, nefropatías, hemocitopenias, gastritis y úlceras pépticas. Esto debido a que se tiene que considerar toda la historia clínica del paciente y de esta forma determinar si es factible el uso de algún AINES, en que dosis y en qué frecuencia de uso (26).

ANALGESIA PREVENTIVA

La analgesia preventiva es la administración de un analgésico antes que ocurra el estímulo doloroso, en un intento para obtener mejor supresión del dolor que solo usando analgésicos tras la instauración del estímulo doloroso.(34,36)

El concepto de analgesia preventiva fue propuesto a comienzo de los años 80, cuando se demostró por medio de estudios experimentales que al utilizar medidas para antagonizar las señales nociceptivas antes de la lesión tisular previene la hipersensibilización central, de esta forma reduciendo la intensidad del dolor tras la injuria (Woolf, 1983) . Sin embargo, su efectividad aún no ha sido completamente comprobado (34,36).

Una noxa que es capaz de producir daño tisular, puede causar hipersensibilidad, hiperalgesia, alodinia y muy raramente parestesia llevando a la instauración de dolor por un estímulo no invasivo. Esto es atribuido a la combinación de sensibilización periférica asociada con la baja del umbral de los nociceptores y sensibilización central ligado a un aumento de la excitabilidad del SNC. (34)

La analgesia preventiva disminuiría el dolor postoperatorio previniendo la sensibilización central incluso antes de la cirugía. La injuria producida por la cirugía establece una sensibilidad central la cual prolonga el tiempo de hipersensibilidad postoperatoria haciendo que esta se prolongue por más tiempo. Sin embargo si se administra analgesia preventiva antes de la cirugía, se suprimiría la sensibilidad central y la hiperestesia postoperatoria no ocurriría. Por otro lado, si sólo se administra analgesia postoperatoria, se establece la sensibilización central a causa de la cirugía. (33)

La analgesia preventiva puede ser administrada de distintas formas, bloqueando el input de los nociceptores por medio de anestesia local, inhibición de la inflamación y sensibilización periférica mediante AINES. Una efectiva combinación de estos métodos nos puede permitir suprimir el dolor postoperatorio.(33)

El dolor post operatorio tras la cirugía ha sido un tema de interés en los últimos años (37,38). Se han generado muchas expectativas por el concepto de analgesia preventiva o por la acción que disminuya la intensidad del dolor postoperatorio, puede ser llevado a cabo mediante el uso de anestesia local o aines en el periodo preoperatorio.(39)

El dolor es la queja con mayor frecuencia en los pacientes. Su importancia es tal, que además de causar angustia a quien lo sufre, puede inducir reacciones orgánicas que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Es por eso que el manejo del mismo sigue representando un riesgo para el tratante (39)

Se han utilizado una gran gama de medicamentos analgésicos para el control del dolor postoperatorio; sin embargo se ha visto que el uso de AINES administrados preoperatoriamente con la finalidad de actuar como analgesia preventiva prolonga la acción de la analgesia postoperatoria.(39)

Los AINES inhiben la síntesis de prostaglandinas y ejercen un efecto analgésico y antiinflamatorio por la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX). La COX1 está involucrada en la síntesis de prostaglandina en la mucosa gástrica, plaquetas, pulmones y riñones. En contraste los COX 2 tienen un efecto principalmente involucrado con el proceso inflamatorio (38).

PARACETAMOL

El Paracetamol es un fármaco también conocido como Acetaminofeno, pertenece a la familia de los Anilínicos. Posee buenas propiedades analgésicas y antipiréticas, pero resulta ineficaz como antiinflamatorio. Se utiliza en el tratamiento del dolor moderado agudo y crónico, y en casos de fiebre(40). Su posología en pacientes adultos es de 500 mg cada 6 horas, aunque se ha demostrado su máxima acción analgésica con concentraciones de 1 gr cada 8 horas(41,42).

Mecanismo de Acción

Se desconoce el mecanismo exacto de acción del paracetamol, pero recientemente se ha sugerido un rol en la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, ya que actuaría sobre una nueva isoforma de la enzima ciclooxigenasa, llamada COX-3 (43) (Ubicada en el cerebro, responsable del dolor y de la fiebre).

El paracetamol no inhibe las ciclooxigenasas en los tejidos periféricos, por lo cual carece de actividad antiinflamatoria (44), sin embargo, parece inhibir la síntesis y/o los efectos de varios mediadores químicos que sensibilizan los receptores del dolor a los estímulos mecánicos o químicos.

Los efectos antipiréticos del paracetamol tiene lugar bloqueando el pirógeno endógeno en el centro hipotalámico regulador de la temperatura, inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas(45).

Farmacocinética

Después de la administración oral, el paracetamol se absorbe rápida y completamente por el tracto digestivo. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a los 30-60 minutos, pero no están relacionadas con el efecto máximo del analgésico, y la vida media es aproximadamente de dos horas después de dosis terapéuticas. Se une a las proteínas plasmáticas en un 25%. Una cuarta parte de la dosis experimenta en el hígado un metabolismo de primer paso, y también aquí se metaboliza la mayor parte de la dosis terapéutica, produciéndose conjugados glucorónicos y sulfatos, que son posteriormente eliminados en la orina. Entre un 10-15% de la dosis experimenta un metabolismo oxidativo mediante las isoenzimas de citocromo P450, siendo posteriormente conjugado con cisteína y ácido mercaptúrico. La vida media de eliminación del paracetamol es de 2-4 horas en los pacientes con la función hepática normal, siendo prácticamente indetectable en el plasma 8 horas después de su administración. (45)

KETOPROFENO

El Ketoprofeno es un derivado del ácido propiónico y farmacológicamente tiene acción analgésica y está clasificado como anti-inflamatorio no esterooidal (AINES). Por sus propiedades es ampliamente utilizado en la terapéutica actual para el tratamiento de diversos procesos agudos o crónicos relacionados con dolor e inflamación. (44)

El Ketoprofeno actúa como doble inhibidor de la inflamación, inhibiendo tanto la vía de la ciclooxigenasa como la de la lipooxigenasa e impidiendo por lo tanto la producción de prostaglandinas y de leucotrienos. Además, el Ketoprofeno

es un poderoso analgésico con efectos a nivel central y periférico(44). Su dosis en adultos es de 50 mg cada 8 horas o 100 mg cada 12 horas.

Farmacocinética

El Ketoprofeno se administra por vía oral, y se absorbe en el tracto gastrointestinal a partir del duodeno de forma rápida y casi completa. Su velocidad de absorción se ve alterada al ingerirse con las comidas. Su biodisponibilidad es aproximadamente del 90%, alcanzándose concentraciones plasmáticas máximas en 1 hora. La analgesia se produce al cabo de 1-2 horas y se mantiene durante 3-4 horas. Se une en un 99% a las proteínas plasmáticas.(48)

Su metabolismo ocurre en el hígado, principalmente por conjugación con ácido glucurónico e hidrólisis. Todos los metabolitos parecen ser inactivos. La excreción es principalmente en la orina, casi en su totalidad en forma de metabolitos. Menos del 1% se excreta como fármaco inalterado. Entre 1-8% se ha detectado en las heces. La eliminación urinaria generalmente se completa en 12-24 horas y la excreción fecal dentro de 24-48 horas. (48)

Mecanismo de acción

Principalmente, es la inhibición de la enzima COX 1 y 2, lo que produce que haya una disminución de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos (46). También se ha demostrado que es capaz de inhibir la síntesis de leucotrienos (47).

Los efectos antiinflamatorios de Ketoprofeno son la consecuencia de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas secundaria a la inhibición de la enzima COX. Las prostaglandinas sensibilizan los receptores del dolor y la

inhibición de la síntesis de prostaglandinas se cree que es responsable de los efectos analgésicos de Ketoprofeno.(48)

La mayoría de los AINES no modifican el umbral del dolor ni afectan a las prostaglandinas existentes, y por lo tanto, la acción analgésica es más probablemente periférica. La antipiresis puede ocurrir a través de una acción central sobre el hipotálamo para provocar la dilatación periférica. (48)

El Ketoprofeno también posee otras propiedades que contribuyen a su efecto analgésico y antiinflamatorio como la inhibición de los receptores de bradicinina, la estabilización de la membrana lisosomal en el daño osmótico y la prevención de la liberación de enzimas lisosomales que median la destrucción tisular durante la inflamación (46).

También se ha encontrado que el Ketoprofeno puede actuar inhibiendo la migración de leucocitos a la zona de la lesión (43), así como la inhibición de la quimiotaxis inducida por la IL-8 (49).

Kaczmarzyk y colaboradores, determinaron que la administración de Ketoprofeno 60 minutos antes de la cirugía de terceros molares mandibulares da una analgesia postquirúrgica más efectiva que administrando este mismo 60 minutos después de la cirugía.(44)

HIPÓTESIS

El uso de Ketoprofeno 100mg V.O 1 hora antes de la cirugía, disminuirá el dolor y las molestias postoperatorias del paciente de forma más efectiva que con la administración de Paracetamol 1000mg V.O 1 hora antes de la cirugía.

OBJETIVOS

a) Objetivo General:

- Comparación del alivio del dolor postoperatorio con el uso de Paracetamol y Ketoprofeno como analgesia preventiva en cirugía de terceros molares maxilares.

b) Objetivos Específicos:

- Medir el dolor postoperatorio (escala EVA) a los pacientes cuando se les administró analgesia preventiva (Ketoprofeno 100 mg V.O. 1 hora antes de la cirugía) consecutivo a la exodoncia de un tercer molares maxilar, a las 5 horas post exodoncia.
- Medir el dolor postoperatorio (escala EVA) a los pacientes cuando se les administró analgesia preventiva (Paracetamol 1000 mg V.O. 1 hora antes de la cirugía), consecutivo a la exodoncia de un tercer molar maxilar. a las 5 horas post exodoncia.
- Analizar comparativamente el dolor postoperatorio cuando se lleva a cabo analgesia preventiva con el uso de dos fármacos diferentes, en cirugía de exodoncia simple.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio.

El diseño del presente estudio es clínico controlado aleatorizado, con doble ciego, que incluyó 25 pacientes (50 muestras), que se realizaron las exodoncias de las piezas 1 y 16, con al menos 1 semana de diferencia. La unidad de muestreo es de 50 sitios quirúrgicos.

Se les administró un fármaco de forma aleatoria como analgésico antes de la exodoncia, para una intervención fue 1 g Paracetamol y para la otra 100 mg de Ketoprofeno, ambos 1 hora antes de la cirugía.

La valoración del dolor se analizó con la escala visual análoga (EVA) (Anexo 2), a las 5 horas post exodoncia.

Nuestro universo fue tomado de los pacientes que asistían a la clínica de “Medicina Estomatológica y Clínica del Dolor” (MED) de 4to y 5to año de la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae, con indicación de extracción simple de terceros molares superiores bilaterales.

El estudio utilizó el doble ciego aleatorizado donde el primer operador, posterior a la aprobación del paciente fue el encargado de administrar el fármaco pre-operatorio (Ketoprofeno 100 mg o Paracetamol 1gr) y dar las instrucciones al paciente sobre el uso del fármaco para la analgesia post operatoria correspondientes al estudio (Ketoprofeno 100mg c/8 horas por 3 días), para así el segundo operador realizar las encuestas (Anexo 1 y 2) con los resultados de la

evaluación de la Escala Visual Análoga, esto a las 5 horas de realizado el acto quirúrgico.

Los Comprimidos utilizados fueron ambos de color blanco y de una forma similar, para que de esta forma el paciente no pudiera sospechar que fármaco se le estaba administrando.

Universo y muestra.

La muestra será conformada por 25 pacientes que requieran exodoncias simple de los terceros molares maxilares, que cumplan con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con un rango de edad entre los 15 y 30 años.
- Pacientes con 3° molares maxilares erupcionados.
- Sin antecedentes de enfermedad sistémica, ni hipersensibilidad al medicamento utilizado en el estudio.
- Con 2 terceros molares superiores que requieran exodoncia simple.
- El procedimiento quirúrgico no debe superar los 20 min.
- Los pacientes no deben presentar complicaciones post exodoncia.
- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado aprobado por el comité de ética de la Universidad Finis Terrae.

Se realizarán las exodoncias de terceros molares maxilares en 2 tiempos operatorios en días distintos, con al menos una semana de diferencia. El número de pacientes requeridos se estableció a base de otros estudios realizados en la facultad (10 pacientes) en la misma línea de investigación , en el presente estudio se aumentó el número de pacientes (25) y por lo tanto de muestras, minimizando así los posibles sesgos.

Para disminuir los sesgos dependientes del operador o del acto quirúrgico se estandarizará el proceso, donde el operador será siempre el mismo en cada paciente.

El primer fármaco de elección es el Ketoprofeno 100 mg VO 1 hora. antes de la cirugía en uno de los dos actos quirúrgico como analgesia preventiva.

El segundo fármaco de elección es el Paracetamol, que será administrado en 1000 mg VO 1 hora. antes de la cirugía en uno de los dos actos quirúrgico como analgesia preventiva

La técnica quirúrgica utilizada fue la exodoncia de un solo molar en un tiempo operatorio. En todos los casos se irriego y acondiciono el alveolo siguiendo un patrón estandarizado y se utilizó sutura seda 3.0 (si fue requerida). En todos los casos se indicó analgesia post-operatoria mediante: Ketoprofeno 100 mg cada 8 horas por 3 días.

La administración de la analgesia preventiva junto con los actos quirúrgicos se programaron de forma tal que el paciente llegara una hora antes de la intervención y de esta forma estar seguros de que la administración del fármaco fuera llevado a cabo.

c) Variables

Definición de las variables.

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión	
Dolor	Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión tisular real o descrita como si ésta hubiese ocurrido, que se acompaña de respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales.	Cuantitativa Discreta	0= Dolor ausente 1-2= Dolor muy leve 3-4= Dolor leve 5-6= Dolor de mediana intensidad 7-8= Dolor fuerte 9= Dolor muy fuerte 10= Peor dolor posible	
	Indicador	Nivel de Medición	Valor	Instrumento
	-----	-----	0=0 1=1 2=2 3=3 4=4 5=5 6=6 7=7 8=8 9=9 10=10	EVA

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión	
Fármaco Analgésico	Sustancias químicamente heterogéneas, que comparten algunas acciones terapéuticas y efectos adversos. Dentro de los efectos farmacológicos que los caracterizan se encuentran las propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorios.	Cualitativa Ordinal	Dicotómica	
	Indicador	Nivel de Medición	Valor	Instrumento
			1=Ketoprofeno 2=Paracetamol	Ficha de Recolección

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión	
Sexo	Género es la construcción diferencial de los seres humanos en tipos femeninos y masculinos. El género es una categoría relacional que busca explicar una construcción de un tipo de diferencia entre los seres humanos.	Cualitativa Nominal	Dicotómico	
	Indicador	Nivel de Medición	Valor	Instrumento
	-----	-----	1=Masculino 2=Femenino	

Técnicas de recolección de datos

Para llevar a cabo la recolección de la información necesaria se utilizó una ficha anexa para cada paciente en la cual se constató las mediciones del dolor postoperatorio mediante encuesta telefónica a las 5hrs después de la exodoncia. (Anexo n°1 y n°2)

RESULTADOS

Este registro del dolor postoperatorio se realizó con una escala visual análoga (EVA), que fue entregada al paciente con las instrucciones de su uso en forma verbal y escrita, para su uso 5 horas después de realizada la exodoncia y el valor fue obtenido mediante encuesta telefónica.

Una vez completada la muestra, se tabularon los datos y se calculó la media correspondiente a cada fármaco (Paracetamol y Ketoprofeno) según los resultados obtenidos de la escala, y esa media se analizó según La prueba de T de Student.

Tabla 1 Comparación EVA entre Ketoprofeno y Paracetamol

	Obs	Promedio EVA	DS	Int.conf 95%
Ketoprofeno	25	0.8	2.081666	0.59;1.66
Paracetamol	25	2.44	1.386843	1.8;3.01
Diferencia		(-1.64)	1.976529	(-2.45;-0.82)

t= -4,1487 p=0.0002

Tabla 2 Comparación EVA con Ketoprofeno en Mujeres y Hombres

	Obs	Promedio EVA	DS	Int.conf 95%
Hombres	12	1.25	2.927146	(-0.61;3.10)
Mujeres	13	0.38	0.6504436	(-0.008;077)
Combinados	25	0.8	2.081666	(-0.059;1.65)
Diferencia		0.86		(-0.85;2.58)

t=1.0402 p=0.8445

Tabla 3 Comparación EVA con Paracetamol en Mujeres y Hombres

	Obs	Promedio EVA	DS	Int.conf 95%
Hombres	12	2.33	1.825742	1.17;3.49
Mujeres	13	2.53	0.877058	2.0;3.06
Combinados	25	2.44	1.386843	1.86;3.01
Diferencia		(-0.20)		(-1.37;0.96)

t= - 0.3627 p=0.3601

Se puede observar en la tabla 1 que existe una diferencia estadísticamente significativa entre los valores promedios de EVA entre 100mg de Ketoprofeno y 1gr de Paracetamol ($p=0.0002$), favoreciendo al primero.

También se puede observar en las tablas 2 y 3 que no se observan diferencias estadísticamente significativas del EVA entre pacientes de distinto sexo usando el mismo fármaco, Ketoprofeno ($p=0.8445$) Paracetamol ($p=0.3601$)

DISCUSIÓN

Cuando se lleva a cabo una exodoncia, luego de que el efecto anestésico cese, lo pacientes relatan mayores molestias, por lo que al usar analgesia preventiva este disminuye considerablemente como fue visto en este estudio. De esta manera se disminuyen las molestias post operatorias y se logra una recuperación más rápida del paciente, haciendo menos traumático el acto quirúrgico.

Hay diversos estudios en que se estudia la analgesia preventiva pero se médica a diferentes personas, por lo cual en el presente estudio fueron probados dos fármacos diferentes en la misma persona en dos exodoncias homologas, para así reducir sesgos por subjetividad entre un paciente y otro.

En el meta-análisis de analgesia preventiva de Ong y cols. (2005) hace referencia que los beneficios que se obtienen con esta técnica son la disminución de los resultados de dolor, la disminución de los requerimientos de analgésicos y aumenta el tiempo del primer analgésico de rescate. En relación a nuestro estudio se puede afirmar que la analgesia preventiva disminuye los resultados de dolor postoperatorio medidos a las 5 horas después de la cirugía.⁵⁰

Se pudo observar en los datos obtenidos que, existen diferencias clínicas y estadísticamente significativas entre los dos fármacos, siendo el que disminuyó de manera más eficiente el dolor postoperatorio fue el Ketoprofeno de 100mg sobre el Paracetamol de 1gr.($p=0,0002$).

En lo que respecta al sexo de las personas, si bien hubo diferencias clínicamente en un mismo fármaco, estas no fueron estadísticamente significativas, en Ketoprofeno 100mg ($p=0.8485$) y Paracetamol 1gr ($p=0.3601$)

La eficacia del Ketoprofeno se debe a que actúa como doble inhibidor de la inflamación, inhibiendo tanto la vía de la ciclooxigenasa como la de la lipooxigenasa e impidiendo por lo tanto la producción de prostaglandinas y de leucotrienos. Además, el Ketoprofeno es un poderoso analgésico con efectos a nivel central y periférico.(51)

Kaczmarzyk y colaboradores, determinaron que la administración de Ketoprofeno 60 minutos antes de la cirugía de terceros molares mandibulares da una analgesia postquirúrgica más efectiva que administrando este mismo 60 minutos después de la cirugía.(44) Resultado de acuerdo a nuestro estudio debido a que el EVA promedio con Ketoprofeno es de 0.8 siendo de esta manera mínimas las molestias y más efectivas que las del Paracetamol 1gr EVA= 2,44.

Los resultados del EVA promedio del Paracetamol si bien son mayores, no dejan de ser buenos, esto se puede deber a que es un fármaco usado comúnmente en el tratamiento de dolor y fiebre, que a diferencia de los demás AINES casi no presenta actividad antiinflamatoria.(50)

Cabe señalar que el Paracetamol sigue siendo una muy buena alternativa para pacientes con ciertas patologías que no permiten el uso de otros AINES.

Además el Paracetamol es una muy buena herramienta cuando es usado con otros AINES u opioides como analgesia multimodal.(52)

CONCLUSIONES

Según el análisis estadístico de la evaluación de intensidad del dolor se encontraron diferencias significativas entre la eficacia analgésica de 100mg de Ketoprofeno y 1 gr de Paracetamol, siendo el primero el más efectivo.

Se puede concluir que la analgesia preventiva con ambos fármacos (Ketoprofeno y Paracetamol) es eficaz y segura.

No se necesitó recurrir a analgésicos de rescate, lo que reafirma la eficacia de la analgesia preventiva.

Ambos fármacos (Ketoprofeno y Paracetamol) no tuvieron diferencias estadísticamente significativas entre personas de distinto sexo.

Se puede adoptar el protocolo de administrar 100 mg de Ketoprofeno 1 hora antes de la cirugía como analgesia preventiva, en las acciones realizadas en la clínica de MED.

SUGERENCIAS

- Aumentar el tamaño de la muestra.
- Evaluar respuesta dolorosa según edad
- Comparar el Ketoprofeno con otro AINES como analgesia preventiva.
- Agregar un grupo de Control para ver la eficacia de la analgesia preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Todd W. Vanderah, Pathophysiology of Pain. Med Clin N Am. 2007; 91:1-12.
2. Zegarra JW. Bases fisiopatológicas del dolor. Acta méd. peruana [online]. 2007; 24(2) [citado 2014-01-10], pp. 35-38 .Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172007000200007&script=sci_arttext
3. Walter AF. The Pathophysiology of Acute Pain. Emerg Med Clin N Am. 2005; 23:277-284
4. Dagnino J. Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. 1994; 23: 148-151.
5. Dagnino J, Guerrero M, León A. Dolor en cáncer. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. 1994; 23: 184-186.
6. Diaz C. Valoración de la administración conjunta de cefazolina y dexametasona endovenosa en la sintomatología del postoperatorio de terceros molares mandibulares incluidos, trabajo de investigación requisito para optar al título de cirujano dentista. Santiago, Chile: Universidad Finis Terrae; 2008.
7. Guyton AC. Somatic sensations. II. Pain, headache, and thermal sensations. In: Guyton AC, editor. Textbook of medical physiology. 8a.ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1991. p. 520.
8. Jeftinija S, Jeftinija K, Liu F, et al. Excitatory amino acids are released from rat primary afferent neurons in vitro. Neurosci Lett. 1991; 125: 1914.

9. Lawson SN, Crepps BA, Perl ER. Relationship of substance p to afferent characteristics of dorsal root ganglion neurons in guinea-pigs. *J Physiol.* 1997; 505: 17791.
10. Lawson SN, Crepps BA, Perl ER. Calcitonin gene related peptide immunoreactivity and afferent receptive properties of dorsal root ganglion neurons in guineapigs. *J Physiol.* 2002; 540:9891002.
11. Meyer RA, Davis KD, Cohen RH, et al. Mechanically insensitive afferents (MIAs) in cutaneous nerves of monkey. *Brain Res.* 1991; 561: 25261.
12. Beaulieu P, Rice AS. Applied physiology of nociception. In: Rowbotham DJ, Macintyre PE, editors. *Clinical Management of Acute Pain.* New York: Arnold Publishers; 2003. p. 414.
13. Terman GW, Bonica JJ. Spinal mechanisms and their modulation. In: Loser JD, Butler SH, Champion CR, et al, editors. *Bonica's management of pain.* 3rd edition. Philadelphia: Lippencott Williams and Wilkins; 2001. p. 84-122.
14. LaMotte RH, Shain CN, Simmone DA, et al. Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. *J Neurophysiol.* 1991; 66:190-211.
15. Fields HL, Levine JD. Placebo analgesia: a role for endorphins? *Trends Neurosci.* 1984; 7: 2713.
16. Fields HL, Heinricher MM, Mason P. Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. *Annu Rev Neurosci.* 1991; 14: 21945.
17. Jordan B, Devi LA. Molecular mechanisms of opioid receptor signal transduction. *Br J Anaesth.* 1998; 81: 129.

18. García-Hernández F, Toro Yagui O, Vega Vidal M, Verdejo Meneses M. Erupción y Retención del Tercer Molar en Jóvenes entre 17 y 20 Años, Antofagasta, Chile. *Int. J. Morphol.* [revista en la Internet]. 2009 Sep [citado 2014 Ene 10] ; 27(3): 727-736. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022009000300016&lng=es.
19. Romo L. Clase de cirugía de terceros molares. Santiago: Universidad Finis Terrae; 2012.
20. Olate S, Alister, JP, Alveal R, Thomas D, Soto M, Mancilla P, Ceballos M. Hallazgos clínicos y radiográficos de terceros molares con indicación de extracción. Resultados preliminares. *Int. J. Odontostomat.* 2007; 1(1):29:34.
21. Batlouni M. Antiinflamatorios no esteroides: Efectos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales. *Arq Bras Cardiol* 2010;94(4): 538-546.
22. Metcalf D. Control of granulocytes and macrophages: molecular and clinical aspects. *Science.* 1991;254:529.
23. Parillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med.* 1993; 328-327.
24. Gilry DW, Colville-nNach PR. Inducible cyclooxygenasa may have anti-inflammatory properties. *Vat Med.* 1999; 5:698-701.
25. Malmstrom K, Daniel SE. Comparison of rofecoxib and celecoxib, two cyclooxygenase-2 inhibitors in postoperative dental pain. *Clin Ther.* 1999; 21:1053-03

26. Pérez Ruiz Andrés A., López Mantecón Ana Marta, Grau León Ileana. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).: Consideraciones para su uso estomatológico. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2002 Ago [citado 2014 Ene 13]; 39(2):119-138.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_art_text&pid=S0034-75072002000200004&lng=es.
27. Iñiguez MA, Pablos JL. Detection of COX-I and COX-2 isoforms in synovial fluid cells from inflammatory joint diseases. Br J Rheumatol. 1998; 33:773-8.
28. Mc Adam BF, Catella-Lunson F. Systemic biosynthesis of prostacyclin by cyclooxygenase (COX-2) the human pharmacology of a selective inhibitor of COX-2. Proc Natl Acad Sci USA. 1999; 90:272-7.
29. Morita I, Schindler M. Differential intracellular locations for proctaglandin endoperoxide synthase 1 and 2. J Biol Chem. 1995; 270:10902-8.
30. Balsinde J, Balboa MA. Functional conflictg between secretory phospholipase A2. Proc Natl Acad Sci USA. 1998; 95:7951-8.
31. Vane J. Towards a better aspirin. Nature. 1994; 367:215-6.
32. Vane JR, Botting RM. New insights into the mode of anti-inflammatory drugs. Inflamm Rev. 1995; 44:1-10
33. De Sousa Santos J, Santana J, et al. Comparative study of tramadol combined with dexamethasone and diclofenac sodium in third-molar surgery. Journal of Craniomaxillofacial Surgery. 2012; 40(8): 694 –700.

34. Woolf CJ, Chung MS. Preemptive analgesia – treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg*. 1993; 77:362–379.
35. Akira Y, Kimito S. Effectiveness of preemptive analgesia on postoperative pain following third molar surgery: Review of literatures. *Japanese Dental Science Review*. 2013;; 49(4):131–138.
36. Amantea B; Gemelli A; Migliorini F; Tocci R. Preemptive analgesia or balanced periemptive analgesia? Università degli Studi, Catanzaro Facoltà di Medicina e Chirurgia, Cattedra di Anestesia e Rianimazione, Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione. *Minerva Anestesiol*, 1999 Jan; 65(1-2):19-37.
37. Woolf CJ. Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br J Anaesth*. 1989 Aug; 63(2):139–146
38. Cousins MJ. John J. Bonica distinguished lecture. Acute pain and the injury response: immediate and prolonged effects. *Reg Anesth*. 1989 Jul-Aug; 14(4):162–179.
39. Zacharias M, Hunter K, Baker A. Effectiveness of preoperative analgesics on postoperative dental pain: a study. *Anesth Prog*. Summer. 1996; 43(3): 92–96.
40. *Vademécum de Medicamentos de Uso en Chile*, P.R. *Vademécum*. 11^a.ed. Chile: R. L. Editora Ltda; 2005.
41. Barden J. Edwards JE. McQuay HJ. Wiffen PJ. Moore RA. Relative efficacy of oral analgesics after third molar extraction. *Br Dent J*.. 2004; 197: 407–411.

42. Weil K, Hooper L, Afzal Z, Esposito M, Worthington HV, Van Wijk AJ, Coulthard P. Paracetamol for pain relief after surgical removal of lower wisdom teeth. *Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007; 3: 18.
43. Botting R. COX-1 and COX-3 inhibitors, *Thrombosis Res*. 2003 Jun 15; 110(5-6):269-72.
44. Kaczmarzyk T, Wichlinski J, Stypulkowska J, Zaleska M, Woron J. Preemptive effect of ketoprofen on postoperative pain following third molar surgery. A prospective, randomized, double-blinded clinical trial. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2010; 39: 647–652.
45. Instituto Quimico Biologico. Vademécum, Internet. [citado Ene 13 2014] Disponible en: www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/p006.htm
46. Kantor TG. Ketoprofen: a review of its pharmacologic and clinical properties. *Pharmacotherapy*. 1986; 6:93-103.
47. Williams R, Upton R. The clinical pharmacology of ketoprofen. *J. Clin Pharmacol*. 1988; 28:S13-S22.
48. Instituto Quimico Biologico. Vademécum, Internet. [citado Ene 13 2014] Disponible en: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/k000.htm>
49. Bizzarri C, Pagliei S, Brandolini L, Mascagni P, Caselli G, Transidico P, Sozzani S, Bertini R: Selective inhibition of interleukin-8-induced neutrophil chemotaxis by ketoprofen isomers. *Biochem Pharmacol*. 2001 Jun 1; 61(11):1429-3.
- 50 Ong S, Cliff K, Lirk Philipp, Seymour Robin A., Jenkins Brian J., The Efficacy of Preemptive Analgesia for Acute Postoperative Pain

Management: A Meta-Analysis *Anesth Analg*. 2005; 100:
757–773.

51 Hanson GR. Remington: The Science and Practice of Pharmacy. 20th.ed.
Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

52. Ong KS, Seymour RA. Maximizing the safety of nonsteroidal anti-inflammatory
drug use for postoperative dental pain: an evidence-based approach. *Anesth
Prog*. Singapur, 2003. Citado el 02 de Noviembre de 2012. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12866802>.

Anexo n° 1

1. Ficha Recolección de datos.

Fecha:_____ de _____ de _____

I.- Identificación del paciente:

Nombre:_____ Genero:_____

RUT:_____ - _____ Teléfono:_____ Numero de

ficha:_____

II.- Datos exodoncia:

Hora de inicio:_____

Pieza dentaria extraída:_____

Hora de termino:_____

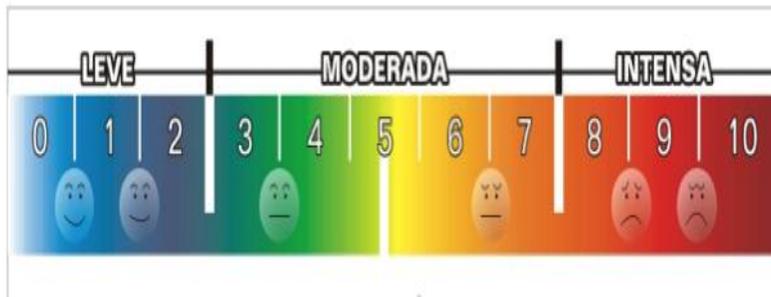
Duración:_____

III.- Resultado de la escala visual análoga:

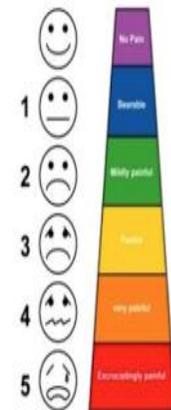
Hora:_____

Resultado:_____

Anexo
nº2



Pain Intensity Scale



Comité de ética

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

“COMPARACIÓN DEL ALIVIO DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON PARACETAMOL VERSUS KETOPROFENO COMO ANALGESIA PREVENTIVA EN EXODONCIA SIMPLE DE TERCEROS MOLARES MAXILARES EN CLÍNICA DE MED DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD FINIS TERRAE. ESTUDIO IN-VIVO”

El diseño del presente estudio es de un ensayo clínico controlado aleatorizado, con doble ciego, para determinar si existen diferencias en el dolor postoperatorio en el uso de dos fármacos diferentes como analgesia preventiva.

El propósito de esta información es ayudarle a tomar la decisión de participar o no (o permitir participar a su hijo/a o familiar) en una investigación médica.

Los alumnos Jorge Pardo Fischer y Guillermo Suazo Cornejo, como alumnos de quinto año de Odontología de la Universidad Finis Terrae, en conjunto con su docente guía, Dr. Luis Romo Sanhueza, están realizando un estudio cuyo objetivo principal es la: **“Comparación del alivio del dolor postoperatorio con Paracetamol versus Ketoprofeno como analgesia preventiva en exodoncia simple de terceros molares maxilares”**

Usted ha concurrido a esta Clínica porque requiere la extracción de los terceros molares superiores por indicación de su odontólogo tratante. Por esta razón le solicitamos nos permita utilizar esta instancia para poder llevar a cabo esta investigación.

Los datos obtenidos serán utilizados para poder llevar a cabo una comparación estadística.

Usted (o su hijo/a o familiar) no se beneficiará por participar en esta investigación médica. Sin embargo, la información que se obtenga será de gran utilidad para conocer más acerca del comportamiento de las técnicas mencionadas y los alcances que ellas puedan tener en optimizar los resultados clínicos de las terapias a realizar con ellos.

Esto no tendrá costos para Ud. (su hijo/a o familiar). Es posible que los resultados obtenidos en este estudio sean presentados en revistas y conferencias médicas, sin embargo su nombre (o de su hijo/a o familiar) no será divulgado.

Su participación en esta investigación es completamente voluntaria, sin que su decisión afecte la calidad de la atención médica que le preste nuestra institución.

Para cualquier duda, favor contactar a:

Nombre y teléfono del investigador 1: Jorge Pardo Fischer 89221392

Nombre y teléfono del investigador 2: Guillermo Suazo Cornejo 93255242

Se me ha explicado el propósito de esta investigación médica (o a mi hijo/a o familiar). Firmo este documento voluntariamente. Se me entregará una copia firmada de este documento.

Nombre del Participante

Nombre del padre/madre (o apoderado legal)

Individuo que obtiene Consentimiento (nombre y firma)

Firma docente encargado de línea

Fecha: