

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

Tesis presentada por:

JULIO AMILCAR MARTÍNEZ MURILLO

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

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, noviembre de 2005.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

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

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

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

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

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

CIRUJANO DENTISTA

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

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

ÍNDICE

	Página
Sumario	01
Introducción	02
Planteamiento del Problema	03
Justificación	04
Marco Teórico	05
Objetivos	22
Variables	23
Materiales y Métodos	26
Resultados	30
Discusión de Resultados	39
Conclusiones	41
Recomendaciones	43
Limitaciones	44
Bibliografía	45
Anexos	48

SUMARIO

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

Tres investigadores realizaron el estudio, cada uno tuvo una muestra de 20 pacientes que se dividió en dos grupos; para el investigador Julio A. Martínez se denominaron D para los pacientes medicados con Diclofenaco Sódico -50 mg. una diaria- y K para los pacientes medicados con Ketorolaco -10 mg. una diaria-. La inflamación (edema) fue medida utilizando la técnica cara-mentón descrita por Beime y Hollander ⁽²⁾ preoperatoriamente, a las 24, 48 y 72 horas después de efectuada la cirugía. Para evaluar el dolor se tomaron los reportes de los pacientes y se clasificaron de acuerdo a la clasificación de Beirne y Hollander ⁽²⁾.

En relación con el dolor, los resultados revelan que a las 24 y 48 horas después de la intervención no se observó diferencia entre los medicamentos Diclofenaco Sódico y Ketorolaco (100% y 90% pacientes con dolor). Finalmente a las 72 horas, el 30% de los pacientes que tomaron Diclofenaco Sódico no presentaron dolor, y con el Ketorolaco la ausencia de dolor disminuyó a un 60%. Con respecto al efecto antiinflamatorio, únicamente a las 24 horas después de realizadas las cirugías, se observó mayor disminución del edema al tomar Ketorolaco (8.3% menos). De las 48 horas hasta las 72 horas, se reportó ausencia de edema para ambos medicamentos.

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

INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

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

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

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

JUSTIFICACIÓN

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

El mejoramiento de su manejo pre, trans y postquirúrgico ha sido siempre motivo de continua investigación. Además es importante proveerle al paciente de confort a lo largo de dicho procedimiento y especialmente en el postoperatorio.

Es importante obtener resultados a partir de esta investigación; ya que a pesar de los avances farmacológicos no se cuenta con un estudio comparativo entre las propiedades del Piroxicam y el Meloxicam, el Ketorolaco y el Diclofenaco Sódico, y el Naproxen Sódico y el Ketoprofeno; el cual sería muy útil para aprovechar al máximo el efecto farmacológico de los medicamentos.

MARCO TEÓRICO

A. INFLAMACIÓN.

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

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

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

Existen dos tipos de inflamación: ⁽¹⁸⁾

Inflamación aguda: se presenta cuando el proceso inflamatorio tiene una duración corta, de pocos minutos, varias horas o pocos días, cuya característica principal es la exudación de líquido y proteínas plasmáticas y migración de leucocitos, sobre todo neutrófilos.

Inflamación crónica: es cuando el proceso inflamatorio es de mayor duración, histológicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y macrófagos, así como la proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

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

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

1. ETAPAS DE LA INFLAMACIÓN ⁽¹⁸⁾

Básicamente la inflamación consta de cinco etapas:

- a. Liberación de sustancias químicas que activan la inflamación.
- b. Aumento del flujo sanguíneo en el área inflamada.
- c. Escape de los capilares a las áreas dañadas, seguido de coagulación del líquido, causando así edema de tipo duro.
- d. Infiltración del área por leucocitos.
- e. Cicatrización del tejido.

2. INFLAMACIÓN AGUDA. ⁽¹⁸⁾

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

3. MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN.

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

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

4. MEDIADORES ESPECÍFICOS ^(18, 19, 21)

a. AMINAS VASOACTIVAS

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

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

b. PROTEASAS PLASMÁTICAS

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

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

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

5. METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO: PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS

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

Durante la inflamación, los lisosomas de los neutrófilos son una fuente importante de fosfolipasas.

El metabolismo del ácido araquidónico ocurre por una de las dos vías siguientes:

- a. *Vía de la ciclooxigenasa*: conduce en sus inicios a la formación de un endoperóxido cíclico, la prostaglandina, ésta existe en todos los tejidos y actúa como hormona local. El ácido araquidónico es precursor de los productos terminales activos de la vía de la ciclooxigenasa, prostaciclina y tromboxano; que causa vasodilatación y potencia la formación de edema ^(11, 18). Las aspirinas y los AINES, inhiben la ciclooxigenasa, y por tanto, la síntesis de prostaglandinas ^(11, 18).
- b. *Vía de la lipooxigenasa*: la reacción inicial de esta vía es la adición de un grupo hidroperóxido al ácido araquidónico en los carbonos. Produce la formación de leucotrienos, los cuales son potentes reguladores de muchos procesos patológicos, y permeabilidad vascular, atracción y activación de los leucocitos y además reguladores en trastornos que involucran reacciones inflamatorias o de hipersensibilidad inmediata ^(11, 18, 19).

6. FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETAS

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

Son polipéptidos producidos por linfocitos y macrófagos activados que modulan la función de otros tipos celulares. Participan en las respuestas celulares inmunitarias, y tienen un papel importante en la respuesta inflamatoria a nivel local en el endotelio sobre los fibroblastos.

Induce la síntesis y expresión de superficie de las moléculas de adhesión endotelial que median la adhesión de los leucocitos y aumentan la trombogenicidad en la superficie del endotelio ^(11, 18, 19)

B. EL DOLOR Y SU TRANSMISIÓN

1. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

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

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

2. SEÑALIZACIÓN Y MODULACIÓN DEL DOLOR

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

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

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

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

3. LAS PROSTAGLANDINAS EN LA PRODUCCIÓN DEL DOLOR

La cantidad de prostaglandina sintetizada, depende del suplemento de ácido araquidónico, el cual depende a su vez de la magnitud de estímulo recibido, el cual pasa a través de las terminaciones nerviosas aferentes activándose la PGE y PGI₂, produciéndose también la disminución del umbral de los nociceptores ⁽³⁾.

Una vez se recibe el estímulo, se produce aumento del flujo de calcio mediante la perturbación de la membrana celular, activando así la fosfolipasa A₂; ésta hidroliza la unión ester sn-2 de los fosfolípidos de la membrana, en particular fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina con la consecuente liberación de araquidonato ^(8, 11) y activándose seguidamente el sistema de la lipooxigenasa y el sistema de la ciclooxigenasa ⁽³⁾.

El sistema de la ciclooxigenasa, convierte al ácido araquidónico en endoperóxidos (PGG₂ y PGH₂), los cuales son isomerizados o reducidos produciendo de esta manera prostaglandinas (PGE₁, PGE₂, PGF₁, PGF₂, PGF₂).

4. TRANSMISIÓN DEL DOLOR AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Una vez el estímulo llega a la médula espinal, las señales de dolor siguen dos rutas diferentes al cerebro: 1) haz neoespinotalámico compuesto por fibras A, las cuales terminan en la lámina I (marginal) de las astas dorsales; allí se excita el haz y da lugar a que fibras largas crucen del lado contrario de la médula espinal a través de la comisura anterior y luego suban por las columnas anterolaterales al cerebro, o 2) haz paleoespinotalámico que transmite señales de dolor transportadas por las fibras C, las cuales terminan en las láminas II y III de las astas

dorsales, luego atraviesa la comisura anterior hacia el lado opuesto de la médula y llega al cerebro por una vía anterolateral ^(3, 8, 10, 20)

5. SISTEMA DE CONTROL DEL DOLOR EN LA MÉDULA ESPINAL Y CEREBRO

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

C. REQUERIMIENTOS BÁSICOS PARA EL FUNCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS DROGAS

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

D. PROPIEDADES DE UN FÁRMACO

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

1. POTENCIA: Para el uso terapéutico, cualquier droga debe poseer un cierto grado de potencia, definida como la actividad biológica por unidad de peso. Mientras más potente es la droga, la respuesta producida debe ser a menor dosis, por lo que debe tenerse cuidado con el volumen de administración, ya que esta aumenta la toxicidad de la misma. Cualquier químico

activo biológicamente en pocos minutos puede ser potencialmente peligroso, si se dificulta su control, y aun más si este puede ingerirse sin conocimiento alguno por el paciente ^(3, 11, 16).

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

E. CLASIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS

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

1. ANALGÉSICOS OPIOIDES

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

2. ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

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

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

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

F. AINES

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

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

Los inhibidores de la ciclooxigenasa pueden clasificarse en tres categorías ⁽²⁰⁾:

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

1. DERIVADOS DEL ÁCIDO FENÁMICO

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

1. DICLOFENACO-KETOROLACO

TABLA No. 1

Distribución de la edad de los pacientes tratados quirúrgicamente de terceros molares inferiores incluidos en posición mesioangular, pre y postmedicados con Diclofenaco y Ketorolaco durante los meses de julio a octubre del 2004.

AÑOS	DICLOFENACO		KETOROLACO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
20-23	2	20	3	30	5	25
24-27	4	40	4	40	8	40
28-31	4	40	3	30	7	35
32-35	0	0	0	0	0	0
TOTAL	10	100	10	100	10	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TABLA No. 2

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

	FEMENINO		MASCULINO	
	No.	%	No.	%
DICLOFENACO	7	70	5	30
KETOROLACO	4	30	4	70
TOTAL	11	100	9	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TABLA No. 3

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

	CIRUGÍAS UNILATERALES		CIRUGÍAS BILATERAL		TOTAL DE CIRUGÍAS
	No.	%	No.	%	No.
DICLOFENACO	8	66.66	2*	25	12
KETOROLACO	4	33.33	6*	75	16
TOTAL	12	100	8*	100	28

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

* Se multiplica por dos por ser cirugías bilaterales.

TABLA No. 4

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

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DICLOFENACO	10	83.3	2	16.66	0	0	0	0
KETOROLACO	12	75	4	25	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TABLA No. 5

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

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DICLOFENACO	12	100	0	0	0	0	0	0
KETOROLACO	16	100	0	0	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TABLA No. 6

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

	NORMAL		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DICLOFENACO	12	100	0	0	0	0	0	0
KETOROLACO	16	100	0	0	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TABLA No. 7

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

	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
DICLOFENACO	0	0	4	40	5	50	10	1
KETOROLACO	0	0	6	60	4	40	0	0
	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
DICLOFENACO	0	0	8	80	2	20	0	0
KETOROLACO	1	10	9	90	0	0	0	0
	NO DOLOR		LEVE		MODERADO		SEVERO	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
DICLOFENACO	3	30	7	70	0	0	0	0
KETOROLACO	6	60	4	40	0	0	0	0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

2. CONSOLIDADO:

PIROXICAM, MELOXICAM, DICLOFENACO SÓDICO, KETOROLACO, NAPROXEN SÓDICO Y KETOPROFENO

TABLA No. 8

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

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

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA No. 9

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

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

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Para medir el edema se utilizó la técnica cara-mentón de Beirne y Hollander⁽²⁾ y a partir de la clasificación del índice de variación de inflamación: Leve (0.1-1 cms), Moderada (1.1-2 cms), Severa (2.1-3 cms) y Grave (mayor a 3 cms); se obtuvieron los siguientes resultados:

De las 12 cirugías medicadas con Diclofenaco a las 24 horas después de las intervenciones quirúrgicas, el 83.33% (diez cirugías) no presentó edema y el 16.66% (dos cirugías) presentó edema leve; a las 48 y 72 horas, las 12 cirugías no presentó edema alguno. La razón por la cual se obtuvieron esos resultados se debió a la acción farmacológica del Diclofenaco y su efecto en la inhibición de la ciclooxigenasa. Finalmente, de las 16 cirugías medicadas con Ketorolaco, a las 24 horas el 75 % (doce cirugías) no presentó edema y el 25% (dos cirugías) presentó edema leve; a las 48 y 72 horas, las 16 cirugías no presentó edema alguno, debido a una mejor inhibición de las prostanglandinas y COX-2, principales metabolitos que desencadenan la inflamación y dolor.

Con respecto al dolor, el comportamiento de los fármacos fue el siguiente: a las 24 horas de la intervención quirúrgica, de los pacientes medicados con Diclofenaco se encontró que el 50% (cinco pacientes) presentó dolor moderado, el 40% (cuatro pacientes) presentó dolor leve y el 10% (un paciente) presentó dolor severo. De los pacientes medicados con Ketorolaco el 60% (seis pacientes) manifestó dolor leve y el 40% (cuatro pacientes) presentó dolor moderado.

La evaluación del dolor a las 48 horas de la intervención quirúrgica de los pacientes medicados con Piroxicam se encontró que el 80% (8 pacientes) no presentó dolor, el 10 % (1 paciente) presentó dolor leve y el otro 10% (1 paciente) dolor moderado; en contraste con los pacientes medicados con Meloxicam evaluados en el mismo período de tiempo se encontró sólo un 60% (6 pacientes) con ausencia de dolor, un 20% (dos pacientes) con dolor leve y el otro 20% (dos pacientes) con dolor moderado.

Al analizar los resultados respecto a la analgesia se observa que al igual que con la inflamación, el dolor de los pacientes que tomaron Piroxicam disminuye conforme aumenta el tiempo de ingestión del fármaco, siempre debido a la acción inhibitoria de la ciclooxigenasa ante el proceso inflamatorio.

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

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

CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos se concluye que:

1. La utilización del Diclofenaco (50mg) y el Ketorolaco (10 mg) contribuyen a una reducción del dolor y la inflamación después de una cirugía de terceros molares inferiores, con tomas de una dosis diaria para ambos fármacos.
2. A las 24 horas, de haber tomado Ketorolaco, posteriores a una cirugía de terceros molares, su efectividad analgésica es mejor que el Diclofenaco ingerido durante la misma cantidad de tiempo. A las 48 y 72 horas de haber tomado Ketorolaco, posteriores a una cirugía de terceros molares, su efectividad analgésica es mejor que el efecto obtenido con Diclofenaco durante el mismo período de tiempo.
3. A las 24 horas, de haber tomado Diclofenaco, posteriores a una cirugía de terceros molares, su efectividad antiinflamatoria es mejor que el Ketorolaco ingerido durante la misma cantidad de tiempo. A las 48 y 72 horas de haber tomado Diclofenaco, posteriores a una cirugía de terceros molares, su efectividad antiinflamatoria es mejor que el efecto obtenido con Ketorolaco durante el mismo período de tiempo.
4. La efectividad analgésica del Ketorolaco se incrementa conforme el tiempo avanza.
5. La premedicación debe realizarse en todo tratamiento quirúrgico, debido a que la concentración plasmática de los medicamentos se alcanza entre la primera y segunda hora postmedicación; por lo que se inhibe a las prostaglandinas y COX-2, principales metabolitos que desencadenan la inflamación y el dolor.
6. Al comparar a los seis fármacos del estudio (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), se concluye que a las 24 horas después de haber sido administrados en pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores; el Piroxicam presentó el mejor efecto antiinflamatorio. A las 48 y 72 horas el Diclofenaco Sódico y el Ketorolaco presentaron el mejor efecto antiinflamatorio.

7. Al comparar los seis fármacos del estudio (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno), se concluye que a las 24 horas después de haber sido administrados en pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores; el Naproxeno Sódico presentó el mejor efecto analgésico. A las 48 y 72 horas el Piroxicam presentó el mejor efecto analgésico.

8. La efectividad analgésica y antiinflamatoria del Piroxicam se comporta de mejor forma que los otros medicamentos analizados (Piroxicam, Meloxicam, Diclofenaco Sódico, Ketorolaco, Naproxeno Sódico y Ketoprofeno) durante las 24, 48 y 72 horas posteriores a una cirugía de terceros molares inferiores.

RECOMENDACIONES

1. El Diclofenaco y el Ketorolaco son fármacos cuya utilización se recomienda en cirugías de terceros molares para disminuir el proceso de dolor e inflamación, siempre y cuando se sigan las indicaciones del fabricante.
2. Que se realicen estudios con poblaciones mayores para determinar de manera más concluyente la efectividad analgésica y antiinflamatoria del Diclofenaco y el Ketorolaco.
3. Que se realice un estudio similar con un grupo control de pacientes, para determinar la acción analgésica y antiinflamatoria de los fármacos evaluados.
4. A los pacientes que padecen de gastritis o hipertensión se sugiere como primera opción el Meloxicam debido a su selectividad en la vía de la ciclooxigenasa.

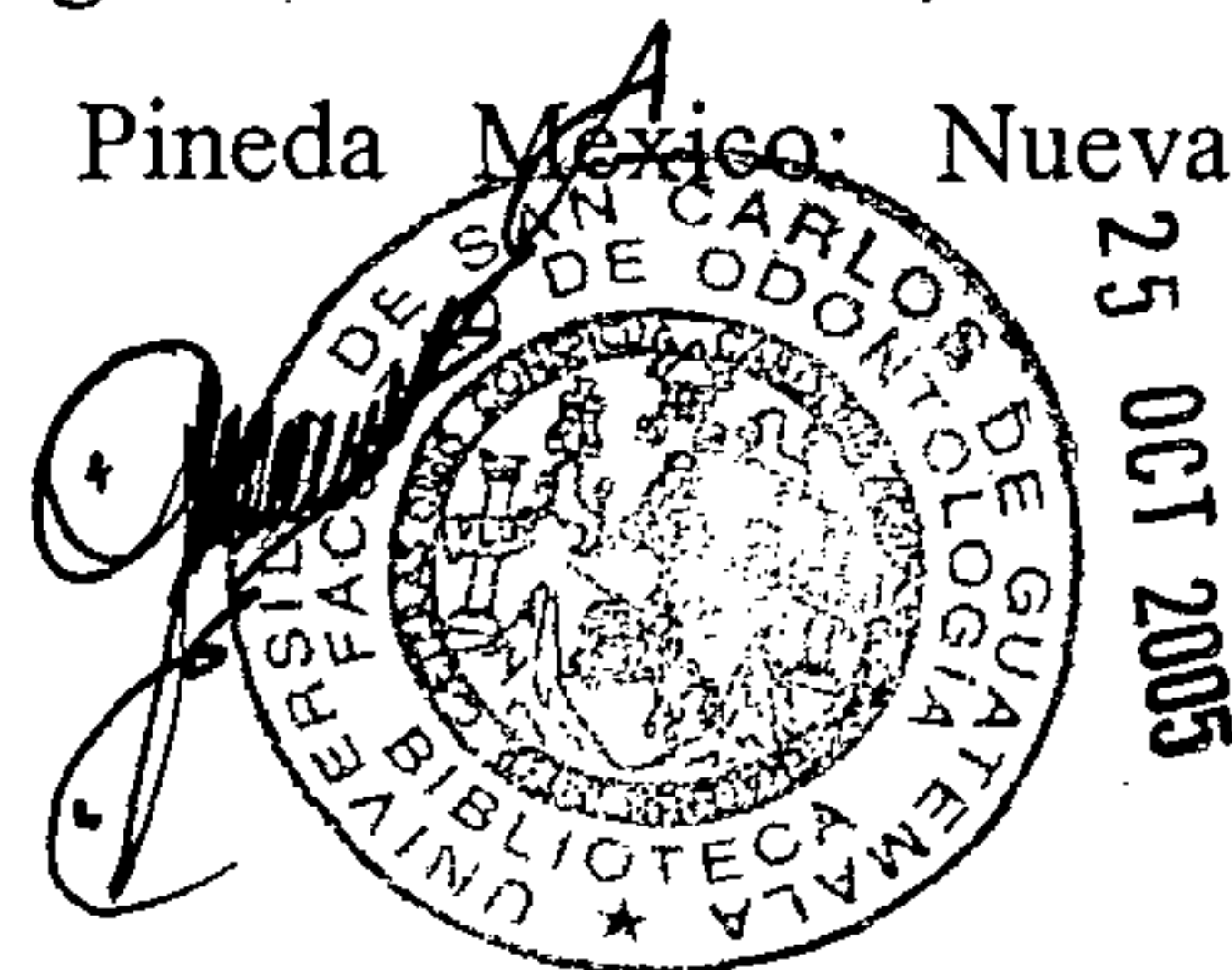
LIMITACIONES

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

1. El control del paciente para que siga adecuadamente las instrucciones postoperatorias administradas.
2. Obtener la muestra adecuada con respecto al rango de edad establecido y a los estándares que se exigieron.
3. Vigilar el reposo postoperatorio recomendado a los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

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



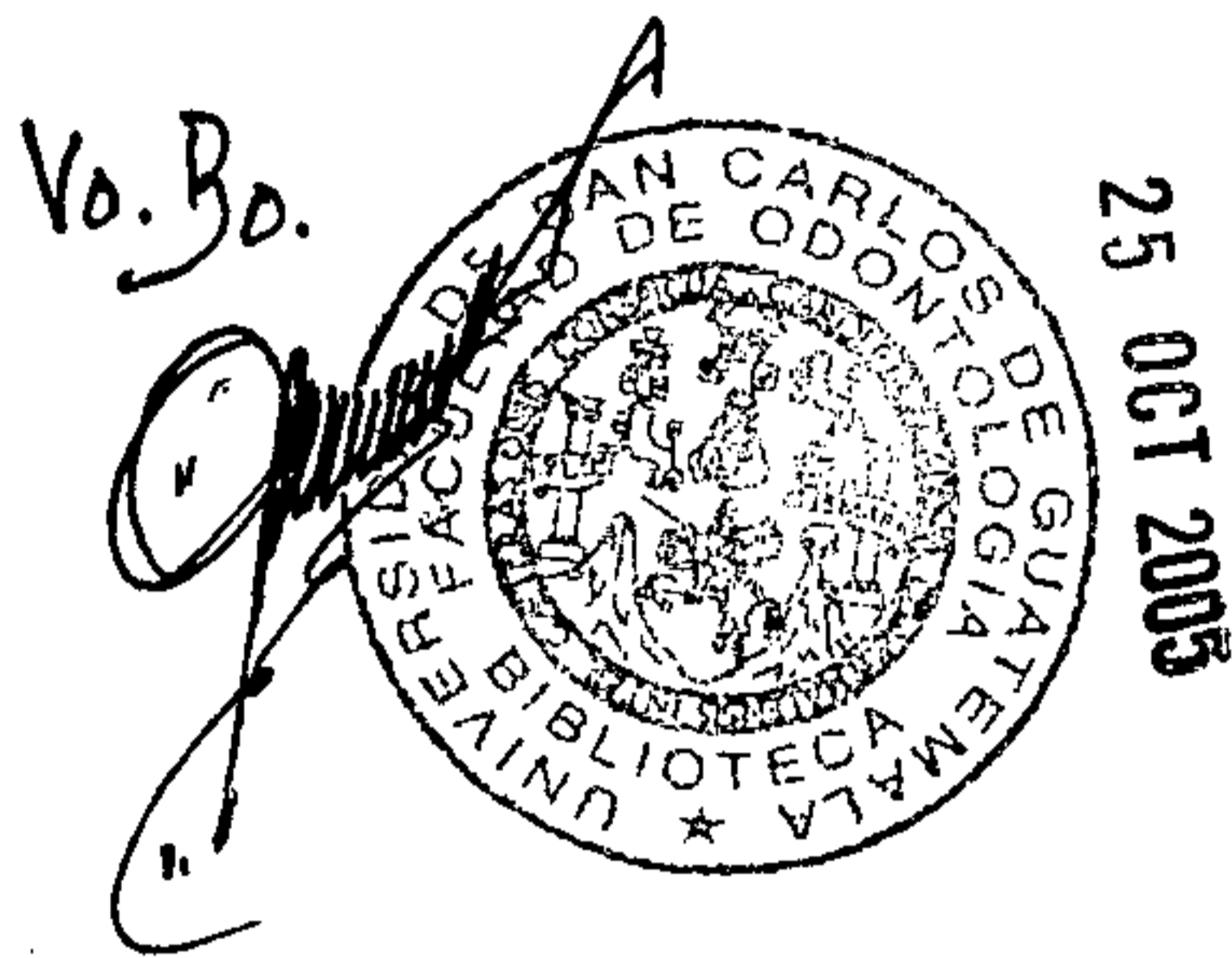
10. Kruger, G. O. (1986). **Cirugía buco-maxilofacial**. Trad. Roberto Jorge Portear. 5 ed. México: Médica Panamericana. pp. 81- 87, 91.
11. Goth, A. (1988). **Farmacología médica. Principios y conceptos**. Trad. Alberto Folch. 3 ed. México: Interamericana. 651 p.
12. Goodman, A. (1991). **Las bases farmacológicas de la terapéutica**. 9 ed. México: Médica Panamericana. v. 1, 1751p.
13. Laskin, D. (1988). **Cirugía bucal y maxilofacial**. Trad. Mario A. Marino. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. pp. 58- 59, 70-73.
14. Matisyohu, W. (1975) **Pain. Clinical and experimental perspectives**. USA: Mosby. 1632 p.
15. Monheim, L. (1962) **Anestesia local y control del dolor en la práctica dental**. Trad. Salvador Lerman. Argentina: Mundi. 513 p.
16. Peñarrocha, D. (1997). **Dolor orofacial, etiología, diagnóstico y tratamiento**. Barcelona: Masson. 398 p.
17. **Registros de ingreso de pacientes en la clínica de cirugía de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala 2001-2003**. (2004). Guatemala. Área Médico Quirúrgica, Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos. pp 2-4.
18. Robbins, S. (1990). **Patología estructural y funcional**. Trad. Isabel Álvarez. 4 ed. Barcelona: Interamericana McGraw-Hill. V.1 pp. 25-47.
19. Tello, J (2001). **Estudio comparativo a doble ciego, sobre la efectividad analgésica y antiinflamatoria del Ketoprofeno vrs Dexketoprofeno Trometamol, en pacientes tratados quirúrgicamente de extracción de terceras molares inferiores incluidas en posición mesioangular de la**



facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala de febrero a mayo del 2,001. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 110 p.

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

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



ANEXOS

INSTRUCCIONES POSTOPERATORIAS

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

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

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

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

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

DATOS GENERALES

NOMBRE COMPLETO _____

DIRECCIÓN _____

TELÉFONO CASA _____ CELULAR _____ EDAD _____ SEXO _____

HISTORIA MÉDICA ANTERIOR

HA SIDO HOSPITALIZADO EN LOS DOS ÚLTIMOS AÑOS. _____

¿TOMA ALGÚN MEDICAMENTO? _____ ¿CÚAL? _____

¿ES ALÉRGICO A ALGÚN MEDICAMENTO? _____ ¿CÚAL? _____

¿PADECE ALGUNA ENFERMEDAD? _____

¿Ha comido en las últimas 4 horas? _____

MEDICAMENTO PROPORCIONADO A _____ B _____

TABLA PARA EL REGISTRO DE RESULTADOS

MEDICIÓN DEL DOLOR

	NO DOLOR	LEVE	MODERADO	SEVERO
24 horas				
48 horas				
72 horas				

MEDICIÓN DE LA INFLAMACIÓN (EDEMA) medida en cms.

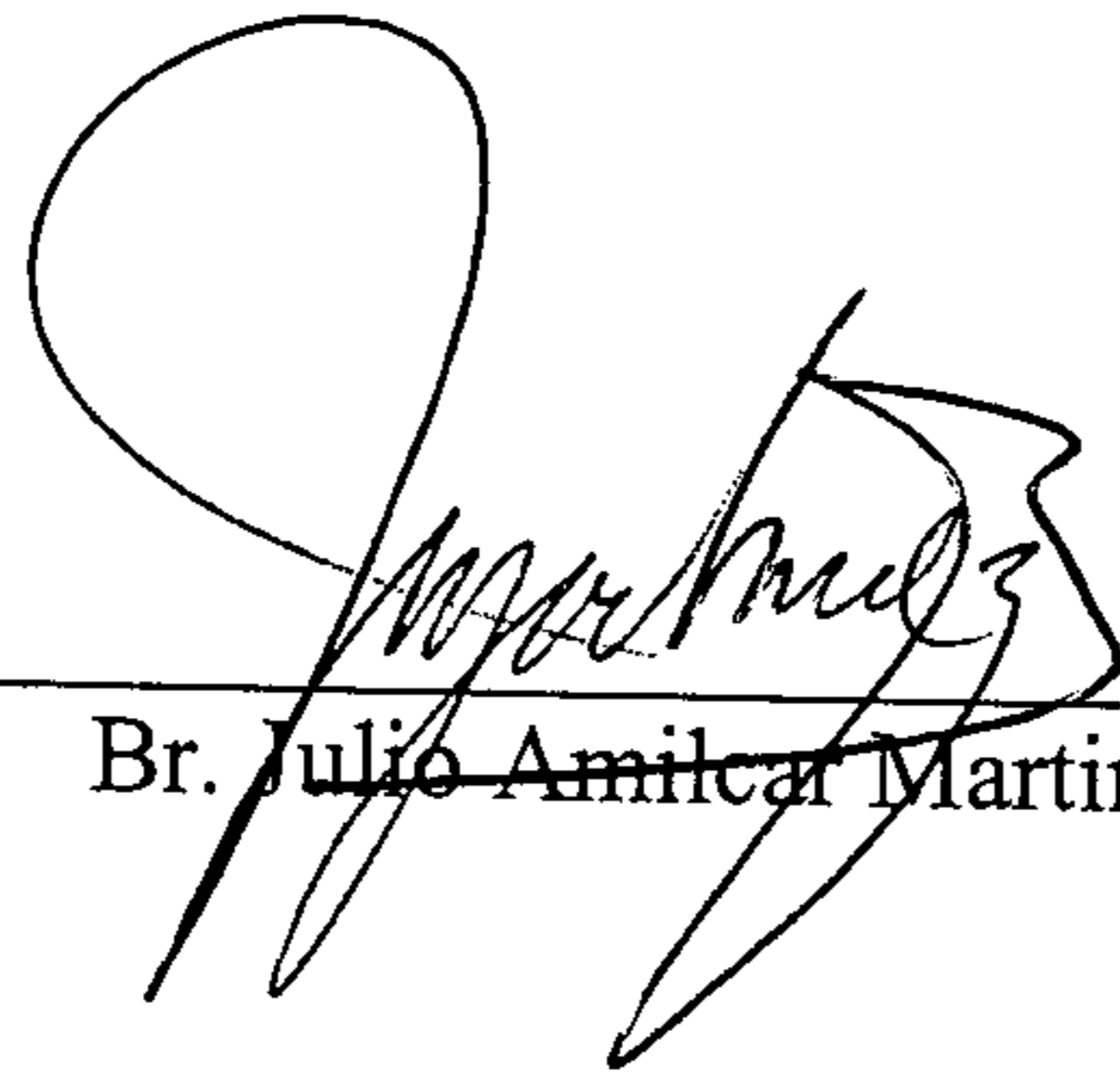
	DERECHO	IZQUIERDO
POSTOPERATORIO		
24 HORAS POSTOPERATORIO		
48 HORAS POSTOPERATORIO		
72 HORAS POSTOPERATORIO		

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

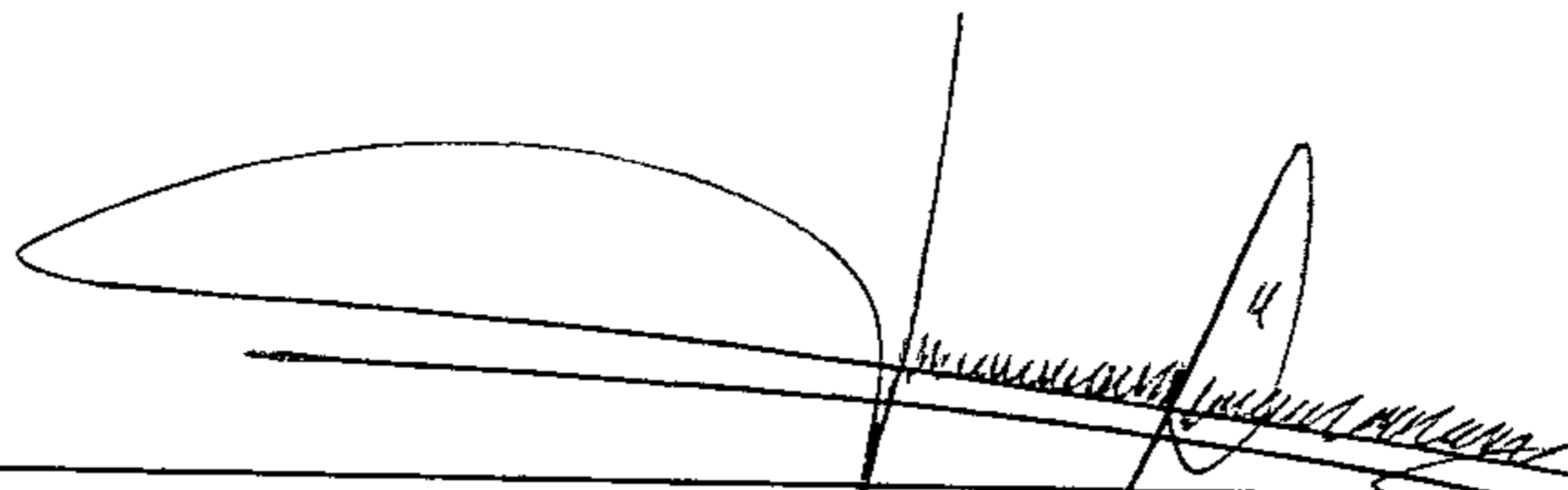


A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Julio Amilcar Martinez Murillo', is written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

JULIO AMILCAR MARTINEZ MURILLO



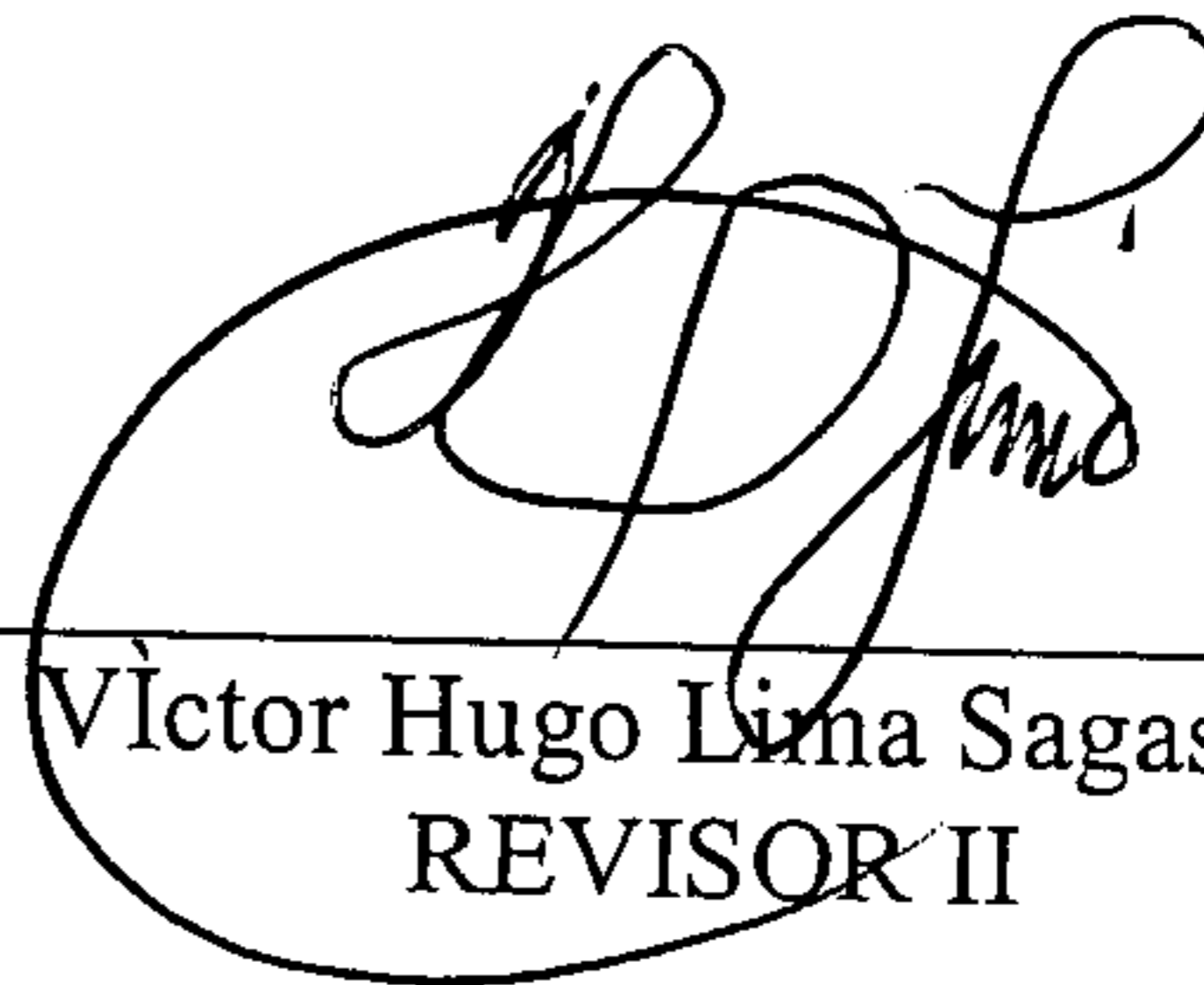
Br. Julio Amilcar Martinez Murillo



Dr. Julio Pineda Cordón



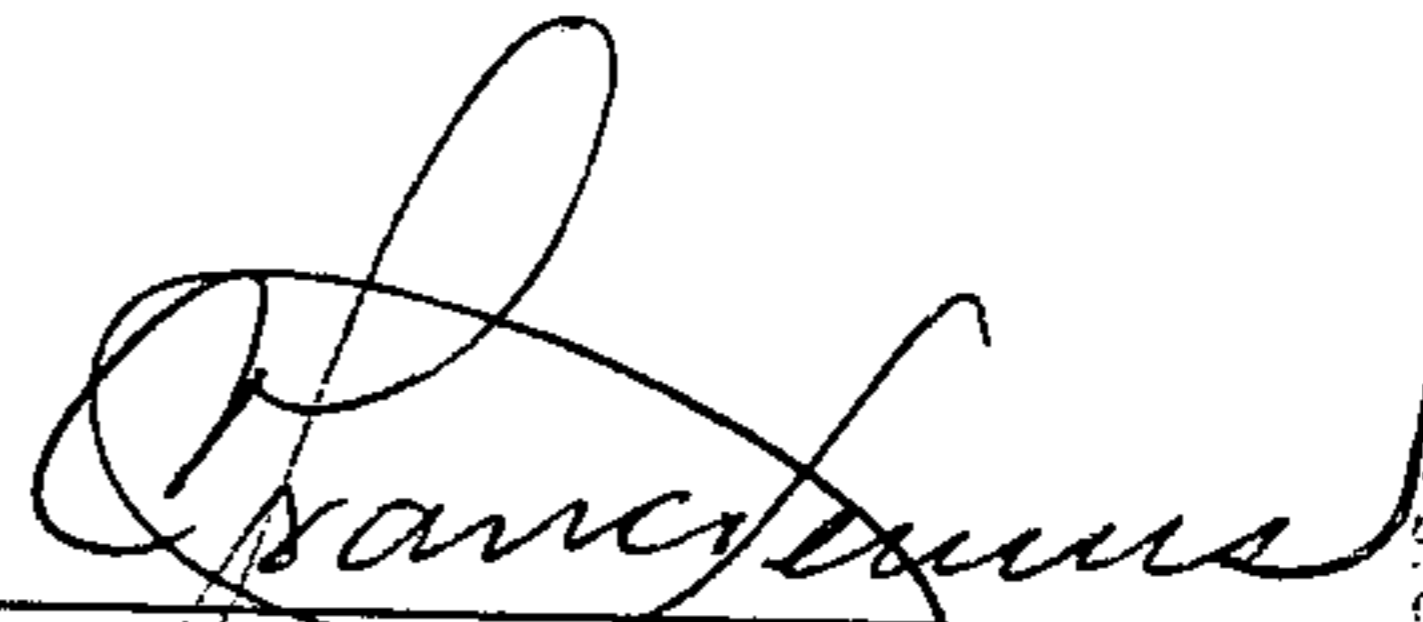
Dra. Mariela Orozco Toralla
REVISORA I



Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume
REVISOR II



Vo.Bo. IMPRIMASE



Dra. Cándida Luz Franco Lemus
SECRETARIA ACADÉMICA

