

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Efectividad analgésica del diclofenaco y meloxicam administrados profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos en pacientes de 17 a 25 años de edad tratados en la Clínica Odontológica USFQ entre los meses de agosto y diciembre del año 2018

Proyecto de Investigación

Gabriela Romina Bohl Puga

Odontología

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de Odontóloga

Quito, 16 de julio de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Efectividad analgésica del diclofenaco y meloxicam administrados profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos en pacientes de 17 a 25 años de edad tratados en la Clínica Odontológica USFQ entre los meses de agosto y diciembre del año 2018

Gabriela Romina Bohl Puga

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Dra. Paulina Aliaga, Cirujana Oral

Firma del profesor:

Quito, 16 de julio de 2018

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Gabriela Romina Bohl Puga

Código: 00116315

Cédula de Identidad: 1717128241

Lugar y fecha: Quito, 16 de julio de 2018

RESUMEN

Una de las principales complicaciones post operatorias en la extracción de los terceros molares es el dolor debido al trauma quirúrgico que se genera durante el procedimiento. Por esta razón, es de gran importancia establecer un manejo farmacológico eficaz para controlar el dolor. Por lo tanto, en el presente estudio se va a comparar la efectividad analgésica del diclofenaco y meloxicam mediante la escala visual analógica (EVA) del dolor, administrados profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos en pacientes de 17 a 25 años de edad tratados en la clínica odontológica USFQ entre los meses de Agosto y Diciembre del año 2018.

Este será un estudio de tipo, experimental, comparativo, in vivo, analítico y descriptivo.

Los resultados de este proyecto de investigación podrán ser utilizados para sugerir un protocolo terapéutico previo a la extracción de terceros molares incluidos y así también, demostrar el valor de la terapia analgésica profiláctica para mejorar y disminuir el dolor post operatorio.

Palabras clave: terceros molares incluidos, meloxicam, diclofenaco, dolor, profilaxis analgésica.

ABSTRACT

One of the most common post-operative complications in the extraction of third molars is pain, due to the surgical trauma generated during the procedure.

For this reason, it is really important to establish an effective pharmacological management to control the pain. Therefore, in the present study we will compare the analgesic effectiveness of diclofenac and meloxicam administered prophylactically and intramuscularly in the extraction of impacted third molars in patients from 17 to 25 years of age treated in the USFQ dental clinic between the months of August and December of 2018. For this study we will use the visual analog scale (VAS).

This study will be comparative, experimental, in vivo, analytical and descriptive.

The results of this research project can be used to suggest a therapeutic protocol prior to the extraction of third molars included and also, to determine the value of prophylactic analgesic therapy in order to improve and reduce postoperative pain.

Key words: third molars included, meloxicam, diclofenac, pain, analgesic prophylaxis.

ÍNDICE

Introducción	8
1. Planteamiento del problema	8
2. Justificación.....	9
3. Objetivos	10
4. Hipótesis.....	10
Marco teórico.....	11
5. Antecedentes	11
5.1. Terceros molares.....	11
5.1.1. Generalidades	11
5.1.2. Tercer molar incluido	12
5.1.2.1. Etiología.....	12
5.1.3. Clasificación	13
5.1.4. Patogenia	15
5.1.5. Consideraciones	16
5.1.6. Indicaciones.....	17
5.1.7. Contraindicaciones	18
5.1.8. Técnica quirúrgica.....	19
5.1.9. Posibles complicaciones quirúrgicas	21
6. Fisiopatología de la inflamación.....	23
6.1. Inflamación aguda.....	23
6.1.1. Signos clínicos	23
6.1.2. Fisiopatología de la inflamación	24
6.1.2.1. Etapas	24
6.1.2.2. Mediadores químicos de la inflamación	26
6.1.2.3. Mediadores celulares de la inflamación	28
6.1.3. Efectos generales de la inflamación.....	29
6.1.4. Bloqueo de la respuesta inflamatoria	29
6.2. Inflamación crónica.....	30
7. Neurofisiología del dolor.....	30
8. Manejo del dolor dental.....	32
8.1. AINES.....	32
8.1.1. Diclofenaco.....	32
8.1.1.1. Mecanismo de acción	32
8.1.1.2. Absorción, distribución y eliminación	33
8.1.1.3. Indicaciones	34
8.1.1.4. Dosis.....	34
8.1.1.5. Contraindicaciones.....	34
8.1.1.6. Efectos secundarios.....	35
8.1.1.7. Interacciones	35
8.1.2. Meloxicam	36
8.1.2.1. Mecanismo de acción	36
8.1.2.2. Absorción, distribución y eliminación	36
8.1.2.3. Indicaciones	37
8.1.2.4. Dosis.....	37
8.1.2.5. Contraindicaciones.....	37
8.1.2.6. Efectos secundarios.....	38
8.1.2.7. Interacciones	38
9. Valoración del dolor.....	39
9.1. Escala Visual Analógica (EVA).....	39
Metodología	41

10. Tipo de estudio	41
11. Población	41
11.1. Muestra:	41
11.1.1. Criterios de inclusión	41
11.1.2. Criterios de exclusión	41
12. Materiales	42
13. Procedimiento	42
14. Análisis estadístico	44
Referencias Bibliográficas	45
ANEXO A: Carta de consentimiento para participar en el estudio	47
ANEXO B: Escala Visual Analógica	48
ANEXO C: Hoja de recopilación de datos	49

INTRODUCCIÓN

1. Planteamiento del problema

La extracción de los terceros molares es el procedimiento más común dentro del campo de la cirugía oral. Los terceros molares empiezan a formarse a partir del cuarto año de vida extra uterina, terminando su proceso de calcificación entre los 8-10 años y erupcionando en promedio, a partir de los 17 años de edad. Sus apices se cierran aproximadamente a los 25 años. Sin embargo, la mayoría de estas piezas dentarias, no se encuentran erupcionadas, es decir que se ubican en una posición intraosea (Luna, 2011). De acuerdo a Pérez López y col, los terceros molares inferiores, representados por el 52,77%, son las piezas que con mayor frecuencia se encuentran incluidas, seguidas por los terceros molares superiores (Del Puerto, Casas y Cañete, 2014).

Una de las principales complicaciones post operatorias en la extracción de los terceros molares es el dolor debido al trauma quirúrgico que se genera durante el procedimiento (Del Puerto, Casas y Cañete, 2014). El dolor se puede definir como una sensación y experiencia sensorial desagradable, que se encuentra asociada a un daño tisular real o potencial. El dolor agudo se presenta como consecuencia de procedimientos no invasivos, así como también traumáticos, por ejemplo: la extracción de terceros molares impactados (Pozos, Aguirre y Pérez, 2008). Uno de los métodos más utilizados para la valoración del dolor es la escala visual analógica (EVA). Esta escala es utilizada como herramienta de referencia para medir el dolor agudo post quirúrgico, además es considerado un instrumento sólido y fiable de usar, demostrándose así su validez (Asuar, 2017).

La administración preoperatoria de analgésicos o analgesia profiláctica ha demostrado ser muy efectiva en la reducción del dolor post operatorio debido a que va a impedir la sensibilización espinal bloqueando las vías nerviosas aferentes desde el tejido

dañado hasta la espina dorsal o interrumpiendo la cascada de respuestas intraneuronales, las cuales son generadas por un daño periférico (Pozos, Aguirre y Pérez, 2008).

Dentro de los fármacos más utilizados encontramos al diclofenaco y al meloxicam. El diclofenaco sódico es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que se deriva del ácido fenilacético y actúa inhibiendo la acción de la enzima ciclooxigenasa (P.R. Vademecum, 2018). El meloxicam también es un antiinflamatorio no esteroide (AINE), pero derivado del oxicam que actúa de igual manera inhibiendo la acción de la ciclooxigenasa, sin embargo, este tiene más afinidad hacia la COX-2 (P.R. Vademecum, 2018).

Por lo cual nos planteamos la siguiente pregunta, ¿cuál de estos dos fármacos, administrados por vía intra muscular es más efectivo en el control del dolor post operatorio si son administrados previos a la extracción de terceros molares incluidos?.

2. Justificación

La extracción de los terceros molares incluidos compone el modelo clínico más utilizado para valorar la eficacia de analgésicos para el dolor agudo dental (Pozos, Aguirre y Pérez, 2008). El intento de erupción de estas piezas dentarias puede generar lesiones de mucosa, celulares, linfáticas y tumorales, por lo que es imprescindible que se lleve a cabo el tratamiento quirúrgico. Este procedimiento está compuesto básicamente por dos pasos o técnicas, en primer lugar, se lleva a cabo una osteotomía, es decir se corta el hueso para extraer el diente, y segundo, se secciona el diente para extraerlo por partes, produciendo un alto estrés quirúrgico que más tarde se verá reflejado en el dolor post operatorio (Luna, 2011).

Debido a esto, es de real importancia establecer un manejo eficaz del dolor en la odontología, ya que aumenta de manera significativa la satisfacción y comodidad del paciente, así como el éxito del tratamiento.

Por medio de esta investigación se busca determinar cual de los dos analgésicos antes mencionados es más eficaz como método analgésico profiláctico para de esta forma sugerir un protocolo farmacológico previo a la extracción de terceros molares incluidos y así también, demostrar el valor de la terapia analgésica profiláctica para mejorar y disminuir el dolor post operatorio.

3. Objetivos

General:

- Comparar la efectividad analgésica del diclofenaco y meloxicam mediante la escala visual analógica (EVA) del dolor, administrados profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos en pacientes de 17 a 25 años de edad tratados en la clínica odontológica USFQ entre los meses de Agosto y Diciembre del año 2018.

Específicos:

- Determinar la eficacia analgésica en el control del dolor post operatorio del diclofenaco administrado profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos.
- Determinar la eficacia analgésica en el control del dolor post operatorio del meloxicam administrado profilácticamente por vía intramuscular para la extracción de terceros molares incluidos.

4. Hipótesis

Hipótesis: La efectividad analgésica del meloxicam en el control del dolor post operatorio es mayor a la del diclofenaco administrados profilácticamente por vía intramuscular previa la extracción de terceros molares incluidos en pacientes tratados en la Clínica Odontológica USFQ.

MARCO TEÓRICO

5. Antecedentes

5.1. Terceros molares

5.1.1. Generalidades

Los terceros molares van a nacer de un mismo cordón epitelial, separándose su mamelón del segundo molar. La calcificación de esta pieza dentaria comienza entre los 8 y 10 años de edad y su corona se termina de formar alrededor de los 15 o 16 años. Sin embargo, sus raíces recién concluirán su formación a los 25 años de edad (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 355).

Las cordales normalmente evolucionan de abajo hacia arriba y desde atrás hacia adelante, es decir siguiendo una línea curva de cavidad posterior. Además, el hueso durante su crecimiento tiene tendencia a tirar hacia atrás las raíces no calcificadas de estas piezas dentarias por lo que producirá la oblicuidad del eje de erupción, ubicándolos contra la pared distal del segundo molar (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 355).

El tercer molar superior se encuentra situado en lo alto de la tuberosidad del maxilar y a medida de que crece, este migra hacia el reborde alveolar, específicamente entre el segundo molar y la sutura pterigomaxilar. En la mayoría de los casos su eje se desvía hacia vestibular o de manera oblicua hacia el segundo molar. Por estas dos razones, sumando una alta prevalencia de hipoplasia maxilar y arcadas dentarias de dimensiones reducidas, las cordales superiores quedan impactadas con frecuencia (Gay Escoda y Berini, 2015, p.355-556).

Por el otro lado, el germen del tercer molar inferior nace al final de la lámina dental en la región del ángulo mandibular. El desarrollo de este molar se lleva a cabo en un espacio muy limitado, entre el borde anterior de la rama ascendente, el segundo molar y dos

corticales óseas. La cortical ósea externa es muy compacta y espesa, lo que generara una desviación del diente hacía lingual donde se ubica la cortical interna (Gay Escoda y Berini, 2015, p.355).

La morfología radicular de los terceros molares puede variar significativamente. El momento ideal para la extracción de una pieza incluida es cuando la raíz está formada de un tercio a dos tercios, es decir cuando el final de la raíz es romo. Las raíces pueden encontrarse curvas, dilaceradas o rectas (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 164).

Existe una reducción progresiva de carácter evolutivo con respecto al volumen, número y forma de los dientes, por lo que el tercer molar presenta cada vez más una erupción retrasada. Esto también se debe a que a lo largo de la historia, el tamaño de los maxilares y la mandíbula se han reducido. (Donado, 2005).

La agenesia de los terceros molares se puede presentar entre un 5 a 30% dependiendo de la raza (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356).

5.1.2. Tercer molar incluido

5.1.2.1. Etiología

El tercer molar es el último diente en erupcionar, por está razón este puede quedar fácilmente impactado si no existe el espacio suficiente en la arcada dental. Howe demostró que el 65,6% de los individuos con una edad promedio de 20 años tenía de 1 a 4 terceros molares incluidos (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 355). Sin embargo la inclusión de los terceros molares no se debe solamente a una falta de espacio en los maxilares, también se puede deber a otras causas locales como la densidad del hueso de recubrimiento, una membrana mucosa muy densa, retención indebida de piezas temporales y debido a procesos infecciosos (Armand, Legra, De la Cruz y Matos, 2015). Además, se encuentra relacionado con causas prenatales como la raza y herencia; causas postnatales como anemia,

tuberculosis, desnutrición, sífilis congénita, enfermedades endocrinas y otras condiciones como acondroplasia y labio y paladar fisurado (Del Puerto, Casas y Cañete, 2014).

5.1.3. Clasificación

Al determinar el grado de dificultad de la extracción de los terceros molares se debe tomar en cuenta en primer lugar la accesibilidad, la cual será determinada por los dientes adyacentes y otras estructuras que puedan dificultar el acceso o vía de salida del diente (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164).

El abordaje quirúrgico también va a depender de la clasificación de los dientes incluidos. La mayor parte de esquemas de clasificación se fundamentan en un análisis radiográfico. La radiografía panorámica es la radiografía de elección para planificar la extracción de las muelas del juicio debido a que es la más precisa por que nos permite una visión total anatómica de la región (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164).

El sistema de categorización que se utiliza con más frecuencia es la determinación de la angulación del eje mayor del tercer molar incluido con respecto al eje mayor del segundo molar. El diente retenido con inclinación mesioangular se encuentra inclinado hacía el segundo molar en dirección mesial. Este tipo de angulación se observa en un 43% de los casos, constituyendo el tipo de retención más común. Cuando el eje mayor del diente retenido se encuentra perpendicular al segundo molar, se considera que la pieza dentaria tiene una angulación en sentido horizontal. En cambio en las retenciones en sentido vertical, el eje mayor del tercer molar se encuentra paralelo al eje mayor del segundo molar. Esta posición ocurre aproximadamente en un 38% de los casos y es la segunda más frecuente. También tenemos la retención distoangular, en donde el eje mayor del tercer molar se dispone angulado hacía distal o atrás, es decir, alejándose del segundo molar, convirtiéndose en la angulación con mayor dificultad para la extracción (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164).

Por último, el tercer molar se puede encontrar en posición completamente invertida al eje mayor del segundo molar. Esta clasificación también se conoce como clasificación de Winter (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356).

Además de la relación angular, los terceros molares también pueden encontrarse inclinados en dirección lingual, vestibular o palatina (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164).

Según Pell y Gregory, también se puede clasificar a los terceros molares inferiores incluidos dependiendo de la cantidad de hueso de la rama ascendente que cubra al tercer molar (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164). En caso de una pieza maxilar, se evalúa la relación con la tuberosidad maxilar y el segundo molar (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356).

La Clase I dicta que existe suficiente espacio entre la cara distal del segundo molar y la rama ascendente mandibular para alojar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356). En este caso si el diente se encuentra en una posición vertical y la formación radicular aún no está completa, las probabilidades de que erupcione hacia una posición normal son buenas (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164). En la Clase II, el espacio entre la cara distal del segundo molar y la rama ascendente mandibular es menor al diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356). En este caso el diente no podrá erupcionar con completa libertad. Finalmente, en una Clase III, todo o la mayor parte del tercer molar se va a encontrar dentro de la rama ascendente mandibular, por lo cual va a presentar una mayor dificultad durante el proceso quirúrgico (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356).

La relación con el plano oclusal o profundidad relativa del tercer molar en el hueso, es otra técnica para valorar su ubicación. La posición A, es cuando el punto más alto de la pieza dentaria se encuentra al mismo nivel o por encima de la superficie oclusal del

segundo molar. La posición B hace referencia a cuando el punto más alto del tercer molar se ubica inferior a la línea oclusal pero superior a la línea cervical del segundo molar. Y la posición C, es cuando el punto más alto del diente se halla al mismo nivel o por debajo de la línea cervical del segundo molar (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 356).

Los tres tipos de clasificaciones que fueron mencionados se utilizan en conjunto para llegar de esta forma a un diagnóstico correcto y consecuentemente a un mejor plan de tratamiento (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p.160-164).

5.1.4. Patogenia

La patogenia de los terceros molares incluidos está constituida básicamente por tres teorías. La Teoría Mecánica, la cual dicta que la irritación y la inflamación se producen debido a una falta de espacio, la densidad de la encía y una resistencia por parte del tejido óseo. La Teoría de Capdepon o de origen infeccioso, la cual hace referencia a la presencia de la cavidad pericoronaria y la retención microbiana que se genera en el interior, es decir que cuando el saco que rodea la corona forma un espacio virtual y se comunica con la cavidad bucal a través de una fistula y se produce la infección. Y la teoría neurológica, que establece que el tercer molar al evolucionar cerca del conducto dentario inferior, es el responsable de los accidentes reflejos por el nervio trigémino, así también de los problemas vasomotores secundarios (Gay Escoda y Berini, 2015, p.357-358).

Clínicamente se pueden producir complicaciones infecciosas como la pericoronaritis, la cual se puede definir como una infección que afecta a los tejidos blandos que rodean a la corona de un diente que se encuentra parcialmente o no erupcionado. El tercer molar inferior es el más afectado por este proceso inflamatorio, el cual puede ser agudo, subagudo o crónico. Además, se puede dar accidentes infecciosos mucosos, accidentes infecciosos ganglionares, accidentes infecciosos celulares, accidentes infecciosos

óseos y accidentes infecciosos a distancia como por ejemplo la sinusitis (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 359).

También se pueden producir complicaciones de tipo tumorales, las cuales se producen por lo general debido a infecciones crónicas del saco pericoronario, a periodontitis, a infecciones apicales y a la aparición de quistes del folículo dentario, consecuencia de que el tercer molar no ha erupcionado correctamente. Se pueden producir granulomas, quistes paradentales, quistes radiculares, quistes foliculares o dentígeros, queratoquistes, ameloblastomas e incluso tumores de origen maligno (Gay Escoda y Berini, 2015, p.365-367).

Dentro de las complicaciones mecánicas que se pueden producir, encontramos a la ulceración yugal o lingual producida por una posición lingual o vestibular del tercer molar; lesiones en el segundo molar (caries); desplazamientos dentarios (apiñamiento de incisivos anteriores inferiores); alteraciones de la articulación temporomandibular, entre otras (Gay Escoda y Berini, 2015, p.367-368).

Complicaciones nerviosas como alteraciones de la sensibilidad y motoras también son comunes debido a la no erupción de los terceros molares. Adicionalmente, se puede desencadenar trastornos secretores, trastornos tróficos cutáneos mucosos y trastornos sensoriales (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 370).

Otras complicaciones que se pueden presentar también son caries, especialmente en el segundo molar en su cara distal. Asimismo, se puede ocasionar patologías periodontales (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 371).

5.1.5. Consideraciones

Para planificar la extracción de los terceros molares y determinar su complejidad se debe tomar en cuenta varias consideraciones. En primer lugar se debe evaluar la ubicación y la posición de las piezas dentarias de acuerdo a su angulación utilizando los

diferentes métodos de clasificación que ya fueron mencionados (Gay Escoda y Berini, 2015, p.375-378).

Si la anchura radicular es mayor a la anchura del diente en su línea cervical, la extracción será más complicada. Si el saco folicular alrededor del diente es ancho, es decir de tamaño quístico, se debe eliminar menos hueso, por lo que la extracción será más sencilla. Por el otro lado, la densidad ósea dependerá de la edad del paciente. Pacientes que tienen 18 años o menos, poseen condiciones de densidad de hueso favorables para la extracción (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 164).

Además, se debe valorar si la formación vertical se encuentra completa, si las raíces se encuentran fusionadas o divergentes, si existe dilaceración de las raíces, si éstas son curvas o no, la relación o cercanía al nervio dentario inferior, la relación que tienen con el seno maxilar, la presencia de quistes, el grosor o densidad del capuchón pericoronario, si existe pérdida de altura del maxilar o mandíbula, la edad, el grado de apertura bucal, la presencia o ausencia de luxaciones aurículo temporomandibulares, patologías sistémicas, procesos inflamatorios locales y si existe aparatología en la cavidad oral (Manotas, 2008).

5.1.6. Indicaciones

La extracción de los terceros molares esta indicada cuando existe dificultad para predecir si la erupción se va a dar de forma normal, cuando hay presencia de infección, tanto por la existencia de pericoronaritis, flemones como adenoflemones (Gay Escoda y Berini, 2015).

Por motivos ortodónticos, debido a presencia de discrepancias óseodentarias como apiñamientos dentarios que no requieran de la extracción de otros dientes, cuando se necesita distalizar los molares, cuando se precise enderezar el segundo molar, para corregir maloclusiones de clase III con extracción de premolares inferiores, en pacientes con

agenesia de algún tercer molar debido al tercer molar antagonista y pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía ortognática (Gay Escoda y Berini, 2015, p.380-389).

Por motivos prostodóncicos y restaurativos, es decir cuando se requiera acceso al margen disto gingival del segundo molar o cuando los terceros molares están por debajo de una prótesis removible, la cual producirá reabsorción ósea en esa zona (Gay Escoda y Berini, 2015, p.387-389).

Cuando se producen problemas periodontales debido a que no hay o no se permite una correcta higiene de la cara distal del segundo molar por la presencia de bolsas profundas con pérdida de inserción (Gay Escoda y Berini, 2015, p.387-389).

Por la presencia de patologías asociadas como quistes o tumores odontogénicos de carácter benigno, en raras ocasiones lesiones malignas y por ulceraciones de la mucosa yugal cuando el tercer molar esta inclinado hacía vestibular y que a largo plazo pueden convertirse en lesiones leucoplásicas (Gay Escoda y Berini, 2015, p.387-389).

Otras indicaciones para la extracción de las cordales incluyen caries del tercer molar, caries del segundo molar adyacente, casos de reabsorción externa del tercer molar o segundo molar, fracturas mandibulares en la zona del tercer molar y escisión de tumores en la región de terceros molares (Gay Escoda y Berini, 2015, p.387-389).

5.1.7. Contraindicaciones

La extracción de los terceros molares se encuentra contraindicada cuando estos tienen la posibilidad de erupcionar correctamente y de tener funcionalidad adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

Cuando haya riesgo de lesionar las estructuras adyacentes, ya sea el nervio dentario inferior, el nervio lingual o el seno maxilar adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

Cuando el estado físico o psíquico del paciente representa un riesgo quirúrgico y en pacientes con edad muy avanzada adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

Cuando el tercer molar va a ser utilizado como pilar de un puente en una prótesis fija o como apoyo para una prótesis removible adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

Por motivos ortodónticos cuando se requiere de la extracción de primeros o segundos molares permanentes y los terceros molares van a adoptar una posición en la oclusión adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

También se pueden presentar contraindicaciones temporales, es decir cuando existe un proceso infeccioso que se encuentra activo y relacionado al tercer molar adecuada (Gay Escoda y Berini, 2015, p.389).

5.1.8. Técnica quirúrgica

Para el procedimiento quirúrgico de terceros molares incluidos en primer lugar se debe infiltrar anestesia local. Una vez que la anestesia haya hecho efecto se procederá a levantar un colgajo mucoperiosteal con la ayuda de un bisturí para permitirnos obtener una correcta accesibilidad, la técnica llamada en sobre, es la que por lo general se usa debido a que va a proveer una mejor cicatrización. Esta, se va a extender desde la papila mesial del primer molar inferior, pasando por los cuellos de las piezas dentarias hasta la arista distovestibular del segundo molar, siguiendo un camino hacia atrás y en sentido lateral, hasta llegar al borde anterior de la rama ascendente. Si se va a extraer un tercer molar superior, se va a realizar la incisión por detrás y encima de la tuberosidad maxilar, desde distal del segundo molar y por delante de la cara mesial del primer molar. Al ejecutar la incisión, siempre se debe estar en contacto con hueso. Es posible que dependiendo de la posición del tercer molar se requieran hacer modificaciones a la técnica o descargas (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

Posterior a la incisión, el colgajo se levanta lateralmente con la ayuda de una legra o periostotomo y se coloca un separador de Minnesota o Austin (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

El segundo paso, es la remoción de tejido de recubrimiento óseo. En algunos casos la osteotomía no es necesaria y simplemente se realiza una odontosección. Sin embargo, cuando si es necesario eliminar hueso, en el caso de los terceros molares inferiores, primero se debe retirar el hueso oclusal, luego el vestibular y distal hasta llegar a la línea cervical de la pieza dentaria. Esto se lleva a cabo con fresas grandes de forma redonda. El hueso que corresponde a la pared lingual, no se retira por el riesgo que hay en lesionar al nervio lingual. Cuando es un tercer molar superior solo se eliminará hueso de la cara vestibular del diente, hasta llegar a la línea cervical y de esta forma exponer la corona (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

También se puede llevar a cabo un socavado, el cual consiste en remover el tejido óseo entre el diente y el hueso cortical en el área de hueso esponjoso, para de esta forma proporcionar un punto de apoyo a los elevadores y facilitar la extracción (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

El tercer paso es la odontosección, la cual nos va a permitir extraer por segmentos el diente. La forma en la que se fragmenta al tercer molar inferior dependerá de su posición y angulación. Por lo general, los terceros molares superiores no requieren de este proceso (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

El cuarto paso es la extracción del diente con la ayuda de botadores. Se debe tener mucho cuidado en esta fase, debido a que una fuerza excesiva puede generar fractura del diente, del proceso alveolar, del segundo molar e incluso de la mandíbula. Para los molares inferiores se utiliza con frecuencia botadores rectos, mientras que para los

superiores se usa botadores pequeños rectos o angulados (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

Finalmente, una vez que se haya extraído por completo la pieza dentaria, se haya irrigado con suero salino estéril y se haya comprobado la eliminación de partículas de hueso, restos de la herida y folículo dental, se procederá a suturar la herida. La sutura inicial se ubica en el tejido insertado por atrás del segundo molar y se van colocando puntos de sutura adicionales hacía atrás (Hupp, Ellis y Tucker, 2014, p. 170-175).

5.1.9. Posibles complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones quirúrgicas derivadas de la extracción de los terceros molares se pueden dividir en intraoperatorias y postoperatorias inmediatas o tardías (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Dentro de las complicaciones intraoperatorias tenemos a la hemorragia, la cual puede ser producida por la lesión de un vaso de cierto calibre como la arteria palatina anterior, la arteria bucal, el paquete vascular del conducto dentario inferior, e incluso de la arteria facial. También se puede producir por una incisión muy externa en la región del tercer molar inferior o una incisión muy interna que lesionará las ramas del plexo pterigoideo. El tratamiento en estos casos es ligar el vaso sangrante con una pinza mosquito, aplicar presión y colocar materiales hemostáticos reabsorbibles como el colágeno o gelatina (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Las fracturas de las raíces o coronas del tercer molar, diente vecino, proceso alveolar, tuberosidad maxilar e incluso la mandíbula también son inconvenientes que se pueden dar durante el procedimiento quirúrgico. Estas fracturas se producen por lo general debido a la aplicación de fuerzas excesivas con los instrumentos (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

También se pueden producir desplazamientos de algún fragmento o de la pieza completa. El tercer molar superior puede desplazarse hacia el seno maxilar, el espacio pterigomaxilar, la fosa infratemporal o hacia la región geniana. Por el otro lado, el tercer molar inferior se puede trasladar hacia el conducto dentario inferior, el espacio submandibular y el piso de boca. Además, es posible que una vez llevada a cabo la extracción, la pieza dentaria se vaya por la cavidad bucal hacia la faringe, en donde se puede desplazar hacia el árbol bronquial, lo cual requerirá acudir a primeros auxilios inmediatamente (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

La dilaceración de los tejidos blandos son generados por un mal diseño del colgajo y el uso de fresas. Incluso se pueden producir abrasiones y quemaduras por el uso de la pieza de mano recalentada (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Otra complicación es el enfisema subcutáneo, el cual ocurre por la utilización de la turbina en la extracción de los terceros molares y se trata de la ocupación de aire en los tejidos profundos faciales (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

También durante la extracción del tercer molar inferior se puede llegar a lesionar el nervio dentario inferior y el nervio lingual. Se puede producir una parestesia, hiperestesia, anestesia, hipoestesia y disestesia. Las lesiones transitorias suelen ser mucho mas comunes que las permanentes (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Otras complicaciones intraoperatorias incluyen a la lesión periodontal en la cara distal del segundo molar, necrosis pulpar del segundo molar, herniación de la bola adiposa de Bichat, luxación mandibular y la rotura de fresas o instrumentos de extracción (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Dentro de las complicaciones postoperatorias inmediatas tenemos también a la hemorragia. Cuando la perdida de sangre es importante, es decir mayor a 450ml en 24 horas, se va requerir de un control de los signos vitales del paciente y ubicar el origen de la

hemorragia. El 99% de las hemorragias postquirúrgicas se deben a causas locales como lesiones traumáticas, persistencia de un ápice o resto radicular, anomalías en la formación del coágulo, vasodilatación secundaria, etc. (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Los hematomas también son muy comunes. Estos hacen referencia a la acumulación sanguínea que divide los planos faciales o el periostio y que se manifiesta clínicamente por la aparición de tumefacción, equimosis y la palpación de una masa con consistencia dura (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Un gran número de pacientes después de la extracción de los terceros molares también van a presentar una incapacidad para abrir la boca normalmente, esto se conoce como trismo. Además se pueden producir reacciones medicamentosas (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Dentro de las complicaciones postoperatorias tardías tenemos a la alveolitis seca y húmeda. Las cuales son causadas por la fibrinólisis del coágulo. La diferencia radica en que en la húmeda hay presencia de pus y supuración (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

Adicionalmente se pueden generar secuestros (que pueden infectarse y ocasionar supuración) y patologías periodontales (Gay Escoda y Berini, 2015, p. 310-339).

6. Fisiopatología de la inflamación

6.1. Inflamación aguda

6.1.1. Signos clínicos

Los signos clínicos clásicos de la inflamación son el calor, rubor, dolor y edema. El calor, es el aumento local de la temperatura consecuencia de la vasodilatación y el incremento de consumo de oxígeno. El rubor en cambio, es generado por el aumento del flujo sanguíneo, es decir la incrementación de irrigación en la región afectada. Por otra

parte, el dolor es producido por la distensión de los tejidos y la liberación de mediadores químicos como las prostaglandinas. Y el edema es el resultante de un aumento de la permeabilidad capilar y consecuencia del derrame de líquido en el tejido intersticial (Villalba, 2014).

6.1.2. Fisiopatología de la inflamación

La inflamación es una reacción de defensa que se produce como resultado ante cualquier tipo de agresión, ya sea una infección o una variedad de estímulos que generen lesión tisular. Estos estímulos pueden ser traumáticos, isquémicos, tóxicos e incluso, autoinmunes. La inflamación actúa como un mecanismo homeostático para de esta forma adaptar al organismo a circunstancias anormales (Vega, 2008).

La inflamación aguda se da lugar en la microcirculación y está caracterizada por el paso de proteínas plasmáticas y leucocitos de la sangre hacia los tejidos. Este proceso va a ser regulado por sustancias que son secretadas principalmente por los mastocitos, plaquetas, basófilos, células endoteliales y células fagocíticas. Estas sustancias van a actuar de manera directa sobre las células que se encuentran en la zona afectada (Valencia, 2013, p. 49).

6.1.2.1. Etapas

En primer lugar se van a dar los cambios vasculares, es decir que se va a producir una dilatación arteriolar y capilar que va a ser desencadenada principalmente por la histamina y el ácido nítrico. Estos mediadores químicos lo que van a generar es un aumento en la presión hidrostática intravascular, lo que va a ayudar a la salida de moléculas y líquidos que posean bajo peso molecular, desde el interior del vaso hacia el intersticio. La pérdida de líquido producirá una elevada concentración de eritrocitos en la zona central, haciendo que los leucocitos se desplacen hacia la periferia, esto se conoce como marginación (Valencia, 2013, p. 49).

En la periferia, las células del endotelio, especialmente las vénulas, se van a contraer y se va a producir una rodadura. La rodadura se refiere a una adhesión temporal de los leucocitos al endotelio vascular, proporcionando mayor facilidad a la incorporación de células nucleadas (Valencia, 2013, p. 49-50).

Después viene la fase de adhesión, en la cual los leucocitos que se hallan en fase de rodadura se van a acoplar con fuerza al endotelio vascular por medio de moléculas de adhesión vascular. Estas moléculas de adhesión vascular forman parte de la familia de las inmunoglobulinas llamadas I-CAM-1 (moléculas de adhesión intercelular) y VCAM-1 (moléculas de adhesión vascular) y se van a unir a través de integrinas (Valencia, 2013, p. 49-50).

Posterior a esto, comienza la migración de los leucocitos por intermedio de las células endoteliales asistidas por moléculas de adhesión modificadas (Valencia, 2013, p. 49-50).

Subsiguientemente a esto toma lugar el proceso conocido como quimiotaxis, el cual es el desplazamiento de las células a través de la gradiente de concentración y, hacía una molécula atrayente. Por medio de este paso, las células se van a acumular en el sitio de la lesión. En un inicio se atraen neutrófilos, posteriormente a esto, en un periodo entre 24 y 72 horas, empiezan a intervenir también los monocitos, los fagocitos y los linfocitos. Sin embargo, las células tisulares, es decir las cebadas, los fibroblastos y los queratinocitos, que se encuentren contiguos a la zona lesionada, serán los primeros en llegar, ser activados e iniciar el proceso inflamatorio (Vega, 2008).

Una vez que los leucocitos alcanzan la región de la lesión, estos van a identificar a través de sus receptores de membrana a los microbios, citosinas específicas y complejos inmunes para que los linfocitos se activen. En cuanto están activados, se liberan citocinas o factores citotóxicos (Valencia, 2013, p. 50).

Después de llevar a cabo el reconocimiento por parte de los receptores, inicia la fagocitosis y se activa la fase de ingestión, en donde moléculas como la miosina, actina y otras proteínas que se localizan en el citoplasma, se polimerizan para producir el plegamiento de la membrana plasmática. A continuación, las prolongaciones de la membrana del fagocito van a envolver al germen formando un fagosoma (Valencia, 2013, p. 50-52).

Al formarse el fagosoma, este por medio de una enzima se va a unir a un lisosoma y se va a constituir un fagolisosoma, activando halógenos. A partir de esto, se va a generar una degranulación o digestión mediante sistemas de oxidación o proteólisis y se va a conformar peróxido de hidrogeno; y subsecuentemente radicales hidroxílicos (Valencia, 2013, p. 50-52).

Finalmente, se da la descarboxilación de aminoácidos, la cual es una reacción que se va a encargar de degradar los aminoácidos de la membrana bacteriana que va a componer la muerte del microorganismo (Valencia, 2013, p. 50-52).

Cuando las causas responsables del ataque del proceso inflamatorio desaparecen o son eliminadas, inicia la etapa de reparación, en los fibroblastos se ubican en la región afectada y sintetizan colágeno, se encargan de la proliferación de células epiteliales y de la proliferación de vasos dentro de la herida (Valencia, 2013, p. 63).

6.1.2.2. Mediadores químicos de la inflamación

Un gran número de sustancias químicas intervienen en el proceso inflamatorio, dentro de las más importantes se encuentra el ácido araquidónico, el cual es un ácido graso poliinsaturado de veinte carbonos, procedente del ácido linoleico. Este se puede encontrar en la dieta o unido a la fosfatidilcolina y a los fosfolípidos de las membranas plasmáticas de todas las células. El AA va a ser liberado por la función de las fosfolipasas. Después de ser

liberado el ácido araquidónico se puede metabolizar por dos diferentes mecanismos (Valencia, 2013, p. 53).

La primera vía es por medio de la ciclooxigenasas, es decir la COX-1 y COX-2. Estas van a producir intermediarios a través de enzimas especiales para formar las prostaglandinas y tromboxanos. Mientras que las prostaglandinas son las responsables de producir vasodilatación y el dolor, los tromboxanos van a estar encargados de la agregación plaquetaria y la vasoconstricción (Valencia, 2013, p. 53).

Por el otro lado, el segundo mecanismo de metabolización del ácido araquidónico es el de las lipooxigenasas. En esta vía el AA se transformará en ácidos peroxidados que incluyen a las lipoxinas y a los leucotrienos. Las lipoxinas cumplen funciones de vasodilatación y van a inhibir la adhesión de los neutrófilos. Además, van a reducir la inflamación. Los leucotrienos en cambio, son vasoconstrictores, aumentan la permeabilidad vascular e inducen el broncoespasmo. El LTB₄, va a activar a los neutrófilos y es quimiotáctico (Valencia, 2013, p. 54).

Otros mediadores químicos de importancia son la serotonina y la histamina, ambas son aminas vasoactivas que van a producir vasodilatación. Son mediadores tempranos de la inflamación y aumentan la permeabilidad vascular. Estas van a ser liberadas en el momento en el que las plaquetas entran en contacto con el colágeno, ADP, la trombina y los complejos antígeno-anticuerpo (Valencia, 2013, p. 54).

También tenemos a las citocinas, las cuales son proteínas de pequeño tamaño, que van a dar lugar al intercambio de información entre las diferentes células durante el proceso inflamatorio, la respuesta inmune y la hematopoyesis. Se van a encargar de mandar los mensajes de proliferación, diferenciación, migración, acción inflamatorio y muerte celular (Valencia, 2013, p.55).

El factor activador de plaqueta es otro mediador principal y se deriva de los fosfolípidos. Sus funciones incluyen a la vaso constricción, agregación plaquetaria, adhesión leucocitaria al endotelio, broncoconstricción, desgranulación, activación de la síntesis de eicosanoides y la quimiotaxis (Valencia, 2013, p.55).

Por ultimo tenemos a los radicales libres de oxígeno, estos radicales son liberados al en el medio extracelular por parte de los leucocitos posteriormente a ser activados. Los principales radicales que van a ser formados son el anión superóxido, el hidroxilo y el peróxido de hidrogeno (Valencia, 2013, p.55).

6.1.2.3. Mediadores celulares de la inflamación

Dentro de los mediadores celulares principales encontramos a los neutrófilos. Estos son los primeros en llegar al área de la inflamación y es el tipo de leucocito más numeroso en la sangre. Su función principal es fagocitar (Valencia, 2013, p.56).

Los eosinófilos son también células fagocíticas y citotóxicas. Se encargan de regular la respuesta alérgica y las reacciones de hipersensibilidad por medio de la inhibición de la histamina, además actúan como un mecanismo de defensa contra los parásitos (Valencia, 2013, p.57).

Las células cebadas o los mastocitos se originan de las células madre de la médula ósea y al igual que los eosinófilos, su función principal es actuar en procesos alérgicos (Valencia, 2013, p.58).

Por el otro lado, los macrófagos van a estar presentes en todas las fases de la inflamación, conforman la inmunidad celular innata y sus principales funciones incluyen la fagocitosis, son presentadores de antígenos y participan en la hemostasia debido a que producen sustancias intervienen en la coagulación (Valencia, 2013, p.58-59).

Por último tenemos a los linfocitos, los cuales se dividen en dos grandes grupos, en los linfocitos T y los linfocitos B. Las células B tienen inmunoglobulinas en las

superficie y al madurar se transforman en células plasmáticas productoras de anticuerpos. En cambio las células T, en sus superficies poseen receptores de antígenos, los cuales van a ayudar a cumplir funciones de supresión, citotoxicidad y modulación de la respuesta inflamatoria (Valencia, 2013, p.59.60).

6.1.3. Efectos generales de la inflamación

Las respuestas sistémicas ante una inflamación aguda pueden ser varias. Entre ellas, se pueden producir cambios endocrinos, debido a que se genera un incremento en la producción de hormonas tiroideas, catecolaminas, glucagón y cortisol. El catabolismo de grasas y proteínas también se verá aumentado así como también la leucocitosis. En el hígado por el otro lado, la síntesis de proteínas se verá acelerada (Vega, 2008).

Sin embargo la manifestación más asociada a un proceso inflamatorio agudo es la fiebre. Esta se presenta debido a un aumento del catabolismo, citocinas inflamatorias y prostaglandinas, que van a inducir por vía hipotalámica un incremento en la temperatura corporal. Esto va a bloquear el crecimiento de los microorganismos. En otras palabras se puede decir, que la fiebre actúa como un mecanismo de defensa (Vega, 2008).

6.1.4. Bloqueo de la respuesta inflamatoria

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) van a impedir la producción de prostaglandinas debido a que van a inhibir a las ciclooxigenasas. Existen tres mecanismos de unión de los AINEs a la COX-1, una unión rápida y reversible; una unión rápida de baja afinidad, reversible, que continúa con una unión más lenta, dependiente del tiempo, de gran afinidad y lentamente reversible; y una unión rápida y reversible, que se transforma con el tiempo en irreversible. En cambio sobre la COX-2, se va a producir una inhibición reversible dependiendo del tiempo (Velázquez, 2013, p.513-516)

Existen también AINEs que son selectivos, es decir, tienen afinidad solo por la COX-2, lo que significa que no van a afectar a la COX-1 y por lo tanto no van a producir toxicidad gastrointestinal. Sin embargo, conllevan ciertos riesgos cardiovasculares (Velázquez, 2013, p.513-516)

Otro mecanismo para impedir la respuesta inflamatoria por parte de los AINEs es bloqueando el sitio de unión del ácido araquidónico en la enzima y por ende impidiendo que se transforme en prostaglandinas (Velázquez, 2013, p.513-516)

6.2. Inflamación crónica

La inflamación crónica es el resultado de episodios repetidos de una inflamación aguda. En este tipo de inflamación van a predominar los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos (Valencia, 2013, p. 60).

Es de larga duración y se caracteriza por una disfunción del endotelio, proliferación de los vasos sanguíneos, brosis y la destrucción tisular (González, Elizondo, Gutiérrez y León, 2011).

7. Neurofisiología del dolor

El dolor se puede definir como una sensación sorda e intolerante, pulsátil, ardiente, punzante y momentánea que se encuentra asociada con un daño real o potencial de los tejidos bucofaciales (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

El dolor de origen dental es de tipo somático profundo. Está caracterizado por diversos efectos excitatorios centrales como el dolor referido, la inducción de espasmos, efectos autónomos y puntos desencadenantes en los músculos que son inervados por el trigémino (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

El dolor bucodental puede ser causado por diferentes factores como por ejemplo lesiones de tipo infecciosas, lesiones traumáticas, lesiones auto inmunitarias y lesiones de tipo carenciales (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

La clasificación del dolor va a depender de la calidad de la sensación, de la ubicación del daño tisular y de la rapidez en propagarse el impulso nervioso. Dependiendo de esto, se calificará al dolor como somático o visceral cuando nos referimos a la localización del receptor; y como dolor rápido o lento cuando nos referimos a la velocidad en la que se va a transmitir la señal dolorosa por medio de las vías de nocicepción. Según su etiología, se lo puede catalogar como neuropático o nociceptivo (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

También se puede clasificar al dolor según el tiempo de duración del mismo, si dura menos de tres meses es considerado como dolor agudo, y si dura más de tres meses es considerado como dolor crónico. Según su intensidad, este puede ser considerado como leve, moderado y severo. En el campo de la odontología se refiere al dolor de máxima intensidad al generado por la cirugía de extracción de los terceros molares (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

La vía de transmisión del dolor y sus eventos electrofisiológicos empiezan con la transducción, en donde el receptor se va a encargar de transformar las diferentes formas de energía de los estímulos en energía electroquímica, en otras palabras en potencial de acción, el cual es una onda de descarga eléctrica que va a afectar la carga eléctrica de la membrana celular. Posterior a esto, viene la fase de transmisión, es decir la transferencia de información a través de las fibras tipo A delta y C. Después de esto viene la fase de sinapsis en donde se produce la unión entre neuronas y la nocicepción se modula (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

La vía trigeminal es la asociada con las sensaciones somáticas del cráneo y de la cara. Esta conformada por las siguientes neuronas. La primera neurona, la cual se encuentra en el ganglio de gasser, posee una prolongación periférica que se va a distribuir a lo largo de todos los tejidos bucofaciales y termina en nociceptores. La segunda neurona en cambio, se ubica a nivel de la porción caudal del núcleo trigeminal, este expone su delgado axón, atraviesa la línea media, sube y forma parte del lemnisco trigeminal. Por último tenemos a la tercera neurona la cual se localiza a nivel de tálamo, en el núcleo ventroposteromedial. Esta neurona está asociada con el dolor rápido y visceral (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

En el dolor bucooral causado por un proceso de inflamación, el estímulo nociceptivo sobre el tejido va a promover la liberación de mediadores químicos. Estos mediadores químicos van a proceder del plasma (bradicinina) y de las células lesionadas (prostaglandinas), las cuales por medio de la excitación de las terminaciones nerviosas, son responsables de la generación de potenciales de acción y por ende, del dolor (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

8. Manejo del dolor dental

8.1.AINES

8.1.1. Diclofenaco

8.1.1.1. Mecanismo de acción

El diclofenaco, es un derivado del ácido fenilacético y es uno de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) más utilizados en los Estados Unidos. Posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987). El diclofenaco va a ejercer un efecto analgésico sobre el dolor moderado e intenso (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Es capaz de bloquear la síntesis de prostaglandinas debido a que inhibe a la ciclooxigenasa (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987). También inhibe la emigración de leucocitaria y altera los procesos celulares e inmunológicos en los tejidos mesenquimatoso y conectivo (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Es además uricosúrico, e interfiere de menor manera que otros AINEs en la agregación plaquetarias (Velázquez, 2013, p.525-526).

El pico de concentración máxima del diclofenaco se alcanza a entre 2 a 4 horas y posee una unión a proteínas del 99%. Su vida media es de 1.8 a 2 horas, lo que hace necesario que se administre en dosis más altas para inhibir por completo la COX-2. El analgésico se va a acumular en liquido sinovial por lo que la duración del efecto terapéutico es mucho más prologado que su vida media plasmática (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987). Dos horas después de que fueron alcanzadas las concentraciones plasmáticas máximas, las concentraciones de la sustancia activa en el liquido sinovial van a ser superiores a las del plasma y siguen siendo más elevadas por un periodo de 12 horas (Rodríguez, 2013, p.190-191).

8.1.1.2. Absorción, distribución y eliminación

El diclofenaco posee una absorción rápida y se absorbe bien a través de la mucosa gastrointestinal cuando se ingiere de manera oral. El fármaco por vía oral tiene una biodisponibilidad del 50%. El analgésico se va a metabolizar en el hígado por un miembro de la subfamilia del CYP2C para formar 4-hidroxiciclofenaco y otras formas hidroxiladas. Posterior a la glucoronidación y sulfación, los metabolitos serán excretados en la orina en un 65% y en las bilis en un 35% (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987). Menos del 1% va a ser excretada en forma de sustancia inalterada (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Por vía intramuscular la absorción va a ser inmediata y va a alcanzar las concentraciones plasmáticas medias en 20 minutos. Este es el tiempo que va a tomar el fármaco en empezar su efecto (Rodríguez, 2013, p.190-191).

8.1.1.3. Indicaciones

La administración del diclofenaco esta indicada en el tratamiento de artritis y artrosis, como analgésico pre y postoperatorio, en casos de tendinitis, bursitis, dismenorreas y cólicos renales (Velázquez, 2013, p.525-526).

También se encuentra indicado en la espondilitis anquilosante, dolor y migraña aguda (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987).

8.1.1.4. Dosis

La dosis indicada para adultos por vía oral es de 100 mg a 200 mg al día o tomas de 50 mg cada 8 horas (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987). La dosis de mantenimiento se debe ajustar dependiendo de cada paciente y puede ser necesario administrar de 300 a 400 mg al día (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Por vía intramuscular la dosis recomendada es de 75mg cada 12 a 24 horas (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Y por vía tópica en la piel, la dosis inicial es de 2 a 4 gramos de gel de 2 a 3 veces al día (Rodríguez, 2013, p.190-191).

8.1.1.5. Contraindicaciones

La administración del diclofenaco está contraindicada en casos de hipersensibilidad o alergia al fármaco, en pacientes con hipersensibilidad a los AINEs, pacientes con enfermedad cardiovascular, pacientes con trastornos de la coagulación, pacientes con antecedentes de hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica. Además, no se puede

aplicar en pacientes en estado de gestación, lactancia o pacientes que sospechen de embarazo (Rodríguez, 2013, p.190-191).

8.1.1.6. Efectos secundarios

Las reacciones adversas mas frecuentes son náusea, vomito, dolor abdominal, eructos, erupción cutánea y pirosis. La anorexia, ulceración gastrointestinal, diarrea, zumbido de oídos, edema de las extremidades, nerviosismo, cefalea y visión borrosa, son efectos secundarios poco frecuentes. Y otras complicaciones raras incluyen sangrado intestinal, hematuria, dificultad al orinar, depresión mental, disfunción hepática, confusión mental y discrasias sanguíneas (Rodríguez, 2013, p.190-191).

Otras reacciones adversas del diclofenaco incluyen retención de liquido, edema y alteraciones renales (Goodman y Gilman, 2012, p. 965, 986-987).

8.1.1.7. Interacciones

Las pautas según las interacciones del diclofenaco con otros medicamentos dictan que pacientes que ingieren litio, no deben consumir diclofenaco debido a que este va a incrementar sus niveles plasmáticos, pudiéndose convertir en niveles tóxicos, ni tampoco digoxina, el cual es un fármaco utilizado como agente antiarrítmico (P.R. Vademécum, 2018).

En el caso de los diuréticos y antihipertensivos, el diclofenaco va a reducir su efecto. Por el otro lado, va a aumentar la nefrotoxicidad de la ciclosporina y en cuestión a las quinolonas incluso, se han presentado casos aislados de convulsiones (P.R. Vademécum, 2018).

Además, se debe tener especial cuidado con los medicamentos hiperpotasémicos debido a que el diclofenaco puede elevar la concentración sérica del potasio (P.R. Vademécum, 2018).

Y al igual que el meloxicam, el diclofenaco también puede aumentar el riesgo de hemorragias al ser coadministrado con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios (P.R. Vademécum, 2018).

8.1.2. Meloxicam

8.1.2.1. Mecanismo de acción

El meloxicam es un antiinflamatorio no esteroideo que pertenece a la familia de los derivados del ácido enólico u oxicam (Velázquez, 2013, p.527-528).

Tiene propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas debido a que tienen la capacidad de bloquear la síntesis de prostaglandinas por medio de la inhibición de la ciclooxigenasa por la vía del ácido araquidónico (Rodríguez, 2013, p.412-413).

Además posee mayor afinidad por la COX-2 que por la COX-1, es por esto que la incidencia de efectos secundarios de tipo gastrointestinal y renal son menores a la de otros AINEs, incluyendo el diclofenaco. Incluso, se ha demostrado que el meloxicam no tiene ningún tipo de efecto sobre la agregación plaquetaria, ni sobre los tiempos de coagulación (Rodríguez, 2013, p.412-413).

El meloxicam también va a inhibir la migración de leucocitos hacia la zona de inflamación, así también va a impedir la liberación de enzimas lisosomales (Rodríguez, 2013, p.412-413).

El pico de concentración máxima del meloxicam se alcanza a entre 5 a 8 horas, posee una unión a proteínas del 99% y su vida media es de 15 a 20 horas (Goodman y Gilman, 2012, p. 965,990). El meloxicam va a acumularse en el líquido sinovial al igual que el diclofenaco y va a alcanzar concentraciones de hasta un 50% más, de las que encontramos en el plasma (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.2. Absorción, distribución y eliminación

El meloxicam posee una absorción lenta. El fármaco por vía oral tiene una biodisponibilidad del 89%. El analgésico se va a metabolizar por hidroxilación en el hígado por la vía del citocromo P450 en cuatro metabolitos. El principal metabolito es el carboximeloxicam (Rodríguez, 2013, p.412-413).

Si se administra el meloxicam por vía intravenosa, la absorción será casi inmediata y se alcanzaran las concentraciones plasmáticas medias en aproximadamente a los 60 minutos (P.R. Vademécum, 2018).

Este fármaco va a ser excretado por la orina y las heces. Menos del 5% del principio activo va a ser excretado por las heces de forma inalterada (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.3. Indicaciones

El meloxicam esta indicado para el alivio sintomático del dolor y la inflamación en casos de osteoartritis, artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil y espondilitis anquilosante. Además se utiliza como un analgésico pre y postoperatorio (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.4. Dosis

La dosis indicada para adultos por vía oral es de 7.5 mg al día y 15mg diarios máximo. Por el otro lado, la dosis oral para niños dependerá del peso. Para niños mayores de 2 años, es de 0,125 mg/kg una vez al día y una dosis máxima de 7,5mg (P.R. Vademécum, 2018).

Por vía intramuscular la dosis recomendada es de 15mg una vez al día horas, con la opción de reducir la dosis a 7,5mg (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.5. Contraindicaciones

La administración del meloxicam está contraindicado en casos de hipersensibilidad o alergia al fármaco, en pacientes con hipersensibilidad a los AINEs, en la cirugía de colocación de un bypass arterial coronario, en pacientes con urticaria, asma, pólipos nasales y angioedema (Rodríguez, 2013, p.412-413).

También en pacientes con úlcera o perforaciones gastrointestinales recientes o activas, pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria activa, insuficiencia hepática grave, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca grave no controlada y en el dolor perioperatorio de cirugía de revascularización coronaria (Rodríguez, 2013, p.412-413).

Además, no se puede aplicar en pacientes en estado de gestación, lactancia o pacientes que sospechen de embarazo (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.6. Efectos secundarios

Las reacciones adversas mas frecuentes son náusea, vomito, diarrea, cefalea e infección de vías respiratorias superiores. El edema, la flatulencia, el estreñimiento, los mareos, el prurito, el insomnio, la hipertensión, anemia, reacciones anafilácticas, infarto al miocardio y úlceras gastrointestinales, son efectos secundarios poco frecuentes. Y otras complicaciones raras al síndrome de Steve-Johnson (Rodríguez, 2013, p.412-413).

8.1.2.7. Interacciones

Las pautas según las interacciones del meloxicam con otros medicamentos dictan que no se debe coadministrar con otros inhibidores de la prostaglandina sintetasa debido a que puede incrementar el riesgo de úlceras y hemorragias gastrointestinales. Tampoco cuando el paciente toma heparina ó antiagregantes plaquetarios, debido a que aumentan las probabilidades de hemorragia (P.R. Vademécum, 2018).

Pacientes que ingieren litio, no deben consumir meloxicam debido a que este va a incrementar sus niveles plasmáticos, pudiéndose convertir en niveles tóxicos. En cambio,

en pacientes que toman metotrexato, los niveles plasmáticos se van a ver reducidos después de la administración del meloxicam (P.R. Vademécum, 2018).

Se ha comprobado además que el meloxicam reduce la eficacia de los anticonceptivos, especialmente el de los dispositivos uterinos (P.R. Vademécum, 2018).

No se recomienda tomar meloxicam a pacientes en tratamiento de diuréticos o antihipertensivos (P.R. Vademécum, 2018).

9. Valoración del dolor

9.1. Escala Visual Analógica (EVA)

Uno de los métodos más utilizados para la valoración del dolor es la escala visual analógica (EVA). Esta escala es utilizada como herramienta de referencia para medir el dolor agudo post quirúrgico, además es considerado un instrumento sólido y fiable de usar, demostrándose así su validez (Asuar, 2017).

Bond y Lader la implantaron en 1974, debido a que se determinó su alta sensibilidad y eficacia en la medición del dolor comparada con otras escalas, específicamente por que es capaz de valorar diferentes intensidades de dolor, desde leve hasta severo (González, et.al, 2018).

El dolor postoperatorio o agudo es más fácil de medir debido a que es limitado en tiempo, corto, unidimensional y no es afectado de manera significativa por otras variables. Además, la intensidad del dolor siempre debe ser evaluada por el mismo paciente (González, et.al, 2018).

La Escala Visual Analógica del Dolor consiste en una línea recta que va del uno al diez de longitud. En donde el un extremo representa “sin dolor” y el otro “dolor máximo”. El paciente deberá indicar el grado de dolor equivalente en la escala numérica (Parra, 2010).

La graduación del dolor se calificara de la siguiente manera. Valores del 1-3, se considera dolor leve a moderado. Valores del 4-6 son considerados como dolor moderado a grave. Y valores del 6 en adelante, se consideran como dolor intenso o grave (González, et.al, 2018).

El dolor de intensidad leve es aquel que independientemente de su origen no afecta las actividades diarias y es tolerable. En cambio, el dolor de intensidad moderada ya compromete e interfiere en las actividades diarias, no es tolerable, genera ansiedad y requiere de tratamiento inmediato. Y el dolor severo o intenso inmoviliza al paciente, no le permite realizar sus actividad diarias, genera un estado de ansiedad extrema, es intolerable y requiere de tratamiento de emergencia (Rodríguez, García, Bosch e Inclán, 2013).

Este método de evaluación se puede usar en niños mayores de 5 años y adultos (Parra, 2010). Además es fácil de entender, excluye terminología imprecisa o complicada y se correlaciona de buena manera con la escala verbal numérica (González, et.al, 2018).

METODOLOGÍA

10. Tipo de estudio

La investigación que se va a llevar a cabo es un tipo de estudio experimental, comparativo, in vivo, analítico y descriptivo.

11. Población

La población de este estudio son los pacientes entre 17 a 25 años sometidos a extracción de terceros molares incluidos.

11.1. Muestra:

La muestra de este estudio estará compuesta por pacientes de sexo masculino y femenino entre 17 a 25 años de edad que sean sometidos a extracción de terceros molares incluidos en la Clínica Odontológica de la Universidad San Francisco entre los meses de agosto y diciembre del año 2018, los cuáles cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

11.1.1. Criterios de inclusión

- Pacientes de sexo masculino y femenino en donde esté indicado la extracción de terceros molares incluidos.
- Pacientes sanos que no presenten enfermedades sistémicas.

11.1.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con hipersensibilidad a AINEs
- Pacientes con hipersensibilidad al diclofenaco

- Pacientes con hipersensibilidad al meloxicam
- Pacientes con hipersensibilidad al acetaminofén
- Pacientes con trastornos de coagulación
- Pacientes con antecedentes de hemorragia gastrointestinal
- Pacientes con úlcera péptica
- Pacientes con problemas cardiovasculares
- Pacientes con asma
- Pacientes embarazadas
- Pacientes en periodo de lactancia
- Pacientes con terceros molares erupcionados

(Rodríguez, 2013).

12.Materiales

- Historia clínica del Ministerio de Salud
- Consentimiento informado
- Escala Visual Analógica (EVA)
- Hoja de valoración del dolor para el paciente
- Meloxicam, solución inyectable 15 mg
- Diclofenaco, solución inyectable 75 mg
- Jeringas de 3ml
- Algodones con alcohol
- Reloj

13.Procedimiento

En primer lugar para poder llevar a cabo este estudio, se deberá solicitar una autorización al Comité de Bioética de la Universidad San Francisco de Quito.

Posteriormente se verificará que todos los pacientes que van a ser sometidos a la extracción de terceros molares incluidos cuenten con una historia clínica propiamente llenada y que el consentimiento informado del procedimiento y la autorización (Anexo A) para pertenecer al estudio estén firmados.

Al planificar la cirugía se citará al paciente 15 minutos antes de que empiece el procedimiento para explicar al paciente de forma verbal y escrita en que consiste la Escala Visual Analógica (EVA) y su valoración (Anexo B).

Posterior a esto, se procederá con la administración del analgésico por vía intramuscular, el cual será colocado por el personal del área de Cirugía Oral de la Clínica Odontológica de la USFQ. El meloxicam o el diclofenaco serán administrados de forma aleatoria independientemente del sexo y edad del paciente (Orozco, et, al. 2016). El medicamento aplicado será registrado en la historia clínica del paciente por parte del cirujano o auxiliar.

El estudio se regirá bajo un método de doble ciego (Orozco, et, al. 2016), para de esta forma impedir el sesgo tanto por parte del observador, como del participante.

Una vez terminado el procedimiento quirúrgico de la extracción de terceros molares incluidos el paciente evaluará el dolor de acuerdo a la Escala Visual Analógica (EVA), mediante un formulario (Anexo C). EVA es un instrumento fácil de utilizar y reproducible, siendo ventajoso para reevaluar el dolor en diferentes pacientes y en el mismo paciente en diferentes momentos (Parra, 2010).

El pico de dolor atribuido a la cirugía de extracción de terceros molares incluidos es entre las 6 y 8 horas posteriores al procedimiento (Orozco, et, al. 2016).

Por esta razón, los pacientes en ambos grupos de estudio, tanto los que fueron administrados diclofenaco, como los que fueron administrados meloxicam, tomarán acetaminofén de 1 gramo, el cual será denominado como medicamento auxiliar (Orozco, et, al. 2016). Se pedirá al paciente que registre el lapso de tiempo que le tomó en acudir al medicamento auxiliar después de la cirugía y que tome una pastilla cada 8 horas, desde la primera toma.

El objetivo de este estudio piloto es comparar el efecto analgésico, de una sola dosis de diclofenaco y meloxicam administrados vía intramuscular previo a la extracción de los terceros molares incluidos.

Los datos serán recabados por la presente autora para su posterior tabulación estadística y obtención de resultados.

14. Análisis estadístico

Para llevar a cabo este estudio se utilizará estadística descriptiva y luego correlación de Pearson.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Armand, M. Legra, E. De la Cruz, M. y Matos, F. (2015). Terceros molares retenidos. Actualización. *Rev Inf Cient.* 92(1 Supl. 1). Pag. 995-1010. Recuperado el 22 de junio desde <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/217/1175>
- Asuar, M. (2017). *Valoración del dolor en pacientes intervenidos quirúrgicamente de hernioplastia con cirugía ambulatoria en el Hospital Universitario Santa María del Rosell.* *Enfermería Global.* (16), 1. pp., 438-456. Recuperado el 22 de junio de 2018 desde <http://www.redalyc.org/pdf/3658/365849076016.pdf>
- Gay Escoda, C y Berini, L. (2015). *Tratado de cirugía bucal.* Pag. 249-387. Tomo 1. España. Ergon.
- Del Gordo, R. y Trout, G. (2016). *Ondas de choque extracorpóreas radiales: Aplicación en patologías músculo esqueléticas.* 1era edición. Pág. 20. Editorial del Universidad del Magdalena. Santa Marta: Colombia.
- Del Puerto, M. Casas, L., y Cañete, R. (2014). Terceros molares retenidos, su comportamiento en Cuba. Revisión de la literatura. *Rev. Med. Electron.* 36(1). Recuperado el 28 de mayo de 18 http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242014000700008&script=sci_arttext&tlng=pt
- Donado, M. (2005). *Cirugía Bucal. Patología y Técnica.* 3era edición. España. Masson.
- Goodman y Gillman. (2012). *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* Pág. 12ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana
- González, A. et. al (2018). Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición de dolor postoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 41 .(1). Recuperado el 1 de junio desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma181b.pdf>
- Hupp, J. Ellis, E. y Tucker, M. (2014). *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea.* Pag. 153-185. 6ta edición. España. Elsevier.
- Luna, M. (2011). Estudio exploratorio: Condición nutricia y salud bucal en preescolares. *Revista Mexicana de Pediatría,* 78(5), Pp 182-184. Recuperado el 23 de febrero de 2018 desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2011/sp115c.pdf>
- Manotas, I. (2008). Exodoncia del tercer molar: factores que determinan complejidad. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud.* Recuperado el 28 de mayo de 2018 desde <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4788227.pdf>.
- Orozco, M., et.al. (2016). Single dose of diclofenac or meloxicam for control of pain, facial swelling, and trismus in oral surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 21(1). Pag 127-34. Recuperado el 1 de julio de 2018 desde

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4765749/pdf/medoral-21-e127.pdf>

- Parra, D. (2010). Valoración del V Signo Vital en Atención Primaria. *Revista El Dolor*. 53. Pág. 11-16. Recuperado el 22 de junio de 2018 desde http://www.ached.cl/upfiles/revistas/documentos/4e4ac6329242f_origin_al_parra.pdf
- Pozos, A. Aguirre, M. y Pérez, J. (2008). Manejo clínico-farmacológico del dolor dental *Revista ADM 65(1)* Pp. 36-43. Recuperado el 30 de mayo de 2018 desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2008/od081e.pdf>
- Rodríguez, O. García, L. Bosch. e Inclan, A. (2013). Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. *MEDISAN*, 17(9). Recuperado el 28 de mayo de 2018 desde http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol17_9_13/san15179.pdf
- Rodríguez, R. (2013). *Vademécum Académico De Medicamentos*. McGraw-HILL Interamericana Editores, S.A. México: México D.F.
- Vademécum, 2018. Diclofenaco sódico amsa. Recuperado el 30 de mayo de 2018 desde <http://mx.prvademecum.com/producto/?producto=11313>
- Vademécum, 2018. Meloxicam 15mg. Recuperado el 30 de mayo de 2018 <http://cl.prvademecum.com/producto.php?producto=7684>
- Valencia, P. (2013). *Patología*. Pag. 48-64. 1era edición. España. McGraw-Hill Interamericana
- Vega, G. (2008). Inflamación. *Rev Fac Med UNAM*. 51, (5). Recuperado el 30 de mayo de 2018 desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2008/un085k.pdf>
- Velázquez, L. (2013). *Farmacología Básica y Clínica*. Pag. 18ª edición. España. Editorial Médica Panamericana.
- Villalba, E. (2014). Inflamación. *Rev. Act. Clin. Med* 43, (1). Recuperado el 30 de mayo de 2018 desde http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682014000400004&script=sci_arttext

ANEXO A: CARTA DE CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

La investigadora, me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Voluntariamente autorizo y doy mi consentimiento, para participar en el estudio de Gabriela Bohl en el que se me administrara un analgésico por vía intramuscular previo a la extracción quirúrgica de terceros molares incluidos y se me evaluará mediante la escala visual analógica (EVA) del dolor. Así también me comprometo a colaborar en el estudio en la manera que se me solicite.

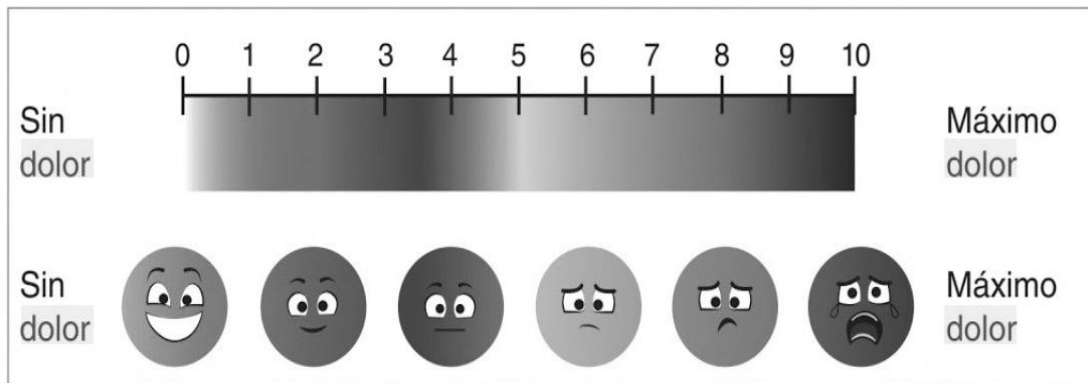
Nombre del paciente o representante legal _____

Firma del paciente o representante legal _____

Cédula del paciente o representante legal _____

Fecha (día, mes y año) _____

ANEXO B: ESCALA VISUAL ANALÓGICA



(Del Gordo y Trout, 2016).

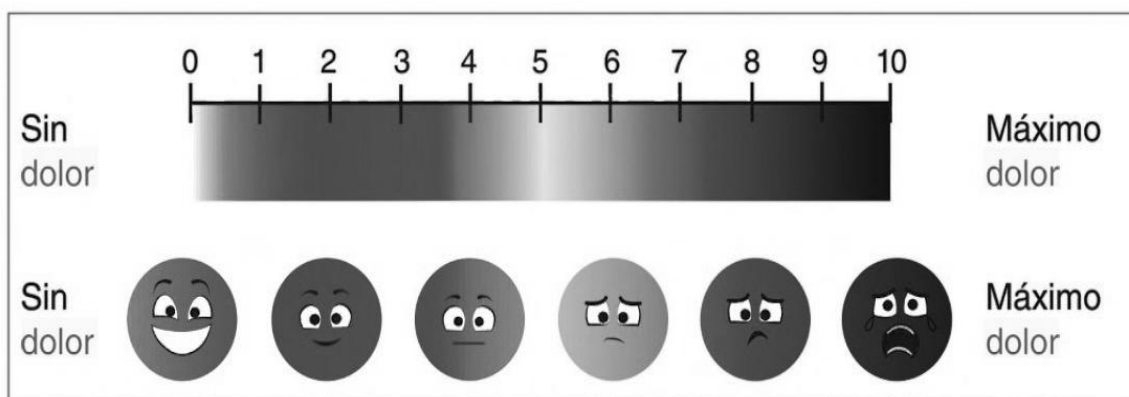
La Escala Visual Analógica del Dolor consiste en una línea recta de diez centímetros de longitud. En donde el un extremo representa “sin dolor” y el otro “dolor máximo”. El paciente deberá indicar el grado de dolor equivalente en la escala numérica (Parra, 2010).

ANEXO C: HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS

Nombre del Paciente:

Edad:

Sexo:



(Del Gordo y Trout, 2016).

Tiempo	Escala Visual Analógica
Lapso de tiempo en tomar el medicamento auxiliar	
1 hora posterior a la cirugía	
2 horas posterior a la cirugía	
4 horas posterior a la cirugía	
6 horas posterior a la cirugía	
8 horas posterior a la cirugía	

(Orozco, et, al. 2016).