



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO DE PUNO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



**EFEECTO DEL DICLOFENACO VÍA ORAL COMPARADO AL
NAPROXENO EN EL MANEJO POST OPERATORIO DE
CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA
ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DEL
ALTIPLANO-PUNO 2019.**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. VILLANUEVA ROSAS RUBEN

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

CIRUJANO DENTISTA

PUNO – PERÚ

2021



DEDICATORIA

A mi familia, porque con sus oraciones,
consejos y palabras de aliento hicieron de
mí una mejor persona y de una u otra forma
me acompañan en todos mis sueños y
metas.

A mis padres por ser ejemplo, de
conducción y sabiduría

El agradecimiento eterno a mi esposa
y mis hijos dedico mi profesión a ustedes.



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno por haberme instruido como un profesional de la salud bucal para el bien de la sociedad peruana

A mi familia, por haberme brindado todo su apoyo durante todo el transcurso de mi vida y carrera.

A mis jurados de investigación de tesis; por guiarme en este proyecto de investigación con paciencia y rectitud enseñándome sus valiosos conocimientos que permitieron el desarrollo de este trabajo.

GRACIAS.



ÍNDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
INDICE DE ACRÓNIMOS	
RESUMEN	8
ABSTRACT.....	9
CAPÍTULO I	
INTRODUCCIÓN	
1.1. OBJETIVO GENERAL.....	12
1.1.1. Objetivo general.....	12
1.1.2. Objetivos específicos	12
CAPITULO II	
REVISIÓN DE LITERATURA	
2.1. ANTECEDENTES.....	12
2.1.1. Antecedentes internacionales	12
2.1.2. Antecedentes nacionales	15
2.2. MARCO TEÓRICO	17
2.2.1. Dolor	17
2.2.2. Diagnóstico del dolor	19
2.2.3. Modalidades de dolor.....	20
2.2.4. Escalas de valoración del dolor.....	27
2.2.5. Escalas verbales	27
2.2.6. Escalas visuales analógicas (eva).....	28
2.2.7. Aine.....	30
2.2.8. Química y farmacocinética	31
2.2.9. Farmacodinamia.....	32



2.2.10. Indicaciones para el uso de aine	34
1.2.11. Diclofenaco	35
2.2.12. Naproxeno	36
2.2.13. Mecanismo de acción	37
2.2.14. Reacciones adversas	39
2.2.15. Efectos cardiovasculares	40
2.2.16. Efectos renales	41
CAPITULO III	
MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. ZONA DE ESTUDIO	42
3.2. TIPO DE ESTUDIO	42
3.3. ÁMBITO ESPECÍFICO	42
3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA	42
3.4.1. Población.....	42
3.4.2. Muestra.....	43
3.5. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA	43
3.6. TIPO DE MUESTREO	44
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. DISCUSIÓN	48
V. CONCLUSIONES.....	49
VI. RECOMENDACIONES	50
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
ANEXOS.....	53

ÁREA : Cirugía Bucal y cuidado perioperatorio

LÍNEA : Diagnóstico y tratamiento del sistema estomatognático

Fecha de sustentación: 19 de marzo del 2021



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Comparación del efecto del diclofenaco vía oral y el naproxeno en el manejo post operatorio en cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.	45
Tabla 2. Comparación del grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno 1 hora después de la cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.....	46
Tabla 3. Comparación del grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno 6 horas después cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.....	47



INDICE DE ACRÓNIMOS

AINE : medicamentos antiinflamatorios no esteroides

UPAO : Universidad Privada Antenor Orrego

EVA : Escala analógica visual

EGNV : Escala gráfica numérica visual



RESUMEN

El objetivo fue determinar el efecto analgésico el diclofenaco vía oral comparado al naproxeno en el manejo post operatorio en cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019 segundo semestre. La metodología utilizada en esta investigación fue del nivel aplicativo, cuasi experimental el tipo de muestreo fue probabilístico por conveniencia. Se realizó en 20 pacientes (mujeres y varones) de 18 a 35 años de edad que acudieron a la Clínica Odontológica, con diagnóstico de necrosis pulpar y pulpitis irreversible, divididos en 2 grupos: 10 pacientes del grupo de estudio se les administro 100 mg. de diclofenaco vía oral 60 minutos antes de la cirugía, y el grupo control se les administro 500 mg de naproxeno vía oral 60 min antes de iniciar la cirugía, se evaluó a los pacientes tanto del grupo control y estudio con la escala visual análoga (EVA) que consiste en medir el grado de dolor experimentado, donde 1 es el dolor mínimo y 10 el máximo dolor experimentado. Los resultados fueron: El grado de dolor percibido a la 1 hora terminada la cirugía, para el diclofenaco fue 2 puntos de dolor, para el naproxeno fue 4 puntos de dolor según (EVA) el diclofenaco presentó mayor efecto analgésico ($p=0.0001$) 1 hora después la supresión de la anestesia de la cirugía. El grado de analgesia a las 6 horas de la cirugía, para el diclofenaco fue una media de 3 puntos de dolor, para el naproxeno fue una media de 4 puntos de dolor según (EVA); el diclofenaco presento mayor efecto analgésico ($p=0.002$) a las 6 horas de la cirugía bucal. En conclusión, el diclofenaco presenta mayor efecto analgésico que el naproxeno en el manejo post operatorio tanto 1 hora y 6 horas después del efecto anestésico post operatorio.

Palabras claves: Cirugía Bucal, Dolor, Analgesia, AINE
Palabras claves: Cirugía Bucal, Dolor, Analgesia, AINE



ABSTRACT

The objective was to determine the analgesic effect of Diclofenac orally compared to Naproxen in post-operative management in Oral Surgery in patients treated at the Dental Clinic of the National University of Altiplano-Puno 2019. This research was of the application level, quasi-experimental type Sampling was non-probabilistic for convenience. It was carried out in 20 patients (women and men) between 18 and 35 years of age who attended the Dental Clinic, with a diagnosis of pulp necrosis and irreversible pulpitis, divided into 2 groups : 10 patients in the study group were administered 100 mg of Diclofenac orally 60 minutes before surgery, and the control group was administered 500 mg of Naproxen orally 60 min before starting surgery, patients were evaluated both of the control group and study with the Visual Analog Scale (VAS) which consists of measuring the degree of pain experienced where 1 and s the minimum pain and 10 the maximum pain experienced, the statistical analysis was descriptive and the Student's t test was used to compare both groups. The results were: The degree of pain perceived at 1 hour after the surgery, for him Diclofenac was 2 pain points, for Naproxen it was 4 pain points according to (VAS). Diclofenac had a greater analgesic effect ($p = 0.0001$) 1 hour after surgery. The degree of analgesia at 6 hours after surgery, for Diclofenac it was a mean of 3 pain points, for Naproxen it was a mean of 4 pain points according to (VAS); Diclofenac presented a greater analgesic effect ($p = 0.002$) 6 hours after surgery. Conclusions: Diclofenac has a greater analgesic effect than Naproxen in postoperative management both 1 hour and 6 hours after postoperative.

Keywords: Oral Surgery, Pain, Analgesia, AINE



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

En la práctica odontológica es frecuente el tratamiento farmacológico con analgésicos para mitigar el dolor en pacientes que han sido sometidos a algún procedimiento odontológico mayor, con el fin de prevenir o disminuir el dolor provocado con el procedimiento. Sin embargo a la fecha no se puede hablar de un manejo estandarizado para todo tipo de pacientes y la investigación en la búsqueda del mejor tratamiento farmacológico es continua (1).

El motivo de realizar esta investigación fue poder conocer el grado de analgesia que tienen los AINES específicamente diclofenaco y naproxeno después de una cirugía bucal, en este caso se administró los beneficios que tienen estos al ser aplicados por vía oral, dada la falta de estudios que aseguran la efectividad de los Aines respecto el grado del control de la analgesia que se obtiene con los diferentes Aines, el presente estudio pretendió establecer todos sus beneficios al ser usado después de la Cirugía Bucal para evitar el dolor.

Terminada la cirugía bucal tiene lugar el dolor y espasmo de los tejidos que lo rodean el presente estudio tiene la intención de poder hallar el analgésico indicado para disminuir el dolor y desarrollar en un futuro un protocolo en el curso de clínica de cirugía bucal de la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno para sobre llevar de una manera más efectiva el post operatorio de las cirugía bucal y brindar al paciente mayor comodidad durante y después de la misma, reduciendo gran parte de los efectos fisiológicos que esta causa (2).

La cirugía bucal representa una agresión o injuria sobre los tejidos del paciente, que de este modo sufren una lesión (3).



El dolor se considera como un mecanismo de protección o mejor aún, como un aviso de que existe una anomalía orgánica. Cuando el dolor no se trata correctamente causa sufrimiento (4).

Tanto los Cirujano Dentistas y otros profesionales de la salud podrán tratar el dolor con estos analgésicos podrán elegir entre los AINES estudiados. Los estudios informan que el cuerpo humano experimenta una serie de fenómenos producto de la agresión a los tejidos, desde cambios vasculares, metabólicos y por último cambios psicológico. Considerando las atenciones médicas los cambios metabólicos que se presentan en forma secundaria a casi todos los tipos de lesión son considerados en conjunto como la respuesta metabólica al trauma.

El objetivo general del presente estudio fue: Comparar el efecto analgésico del diclofenaco con el naproxeno en el manejo post operatorio en Cirugía Bucal en pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.

Así mismo los objetivos específicos fueron a saber: Determinar el grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno a 1 hora después del efecto anestésico post operatorio de la Cirugía Bucal; el siguiente objetivo específico fue: Determinar el grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno a las 6 horas después del efecto anestésico post operatorio de la Cirugía Bucal y por último fue: comparar el grado de analgesia según tiempo entre el diclofenaco y naproxeno aplicado en pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno 2019.



1.1. OBJETIVO GENERAL

1.1.1. Objetivo general

Evaluar el efecto del diclofenaco vía oral comparado al naproxeno en el manejo post operatorio en cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019

1.1.2. Objetivos específicos

- Determinar el grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno a 1 hora después del efecto anestésico post operatorio de la Cirugía Bucal realizada en pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019 .
- Determinar el grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno a las 6 horas después del efecto anestésico post operatorio de la Cirugía Bucal en pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019 .

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. Antecedentes internacionales

Chacón R. Et al. (2015) En el estudio “Efectividad analgésica de naproxeno sódico y etoricoxib post extracción dental simple” cuyo objetivo fue comparar la efectividad analgésica de naproxeno sódico y etoricoxib post extracción dental simple. El presente



ensayo clínico, aleatorizado paralelo y ciego simple, se desarrolló en la Clínica Odontológica de la UPAO

. Según la metodología investigativa selecciono a los pacientes quienes requerían exodoncia simple por caries dental en molar mandibular fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos de 17 participantes cada uno, donde recibieron naproxeno sódico, etoricoxib o ibuprofeno (grupo testigo), según los criterios establecidos. El procedimiento fue estandarizado, evaluándose la eficacia analgésica mediante la escala visual analógica (EVA) a las 1, 8, 24 y 48 horas, después del inicio de la medicación. Los resultados que encontró fue que el análisis estadístico se realizó mediante la prueba de Kruskal-Wallis, considerándose un nivel de significancia del 5 %. No se evidenció diferencia en la efectividad analgésica entre naproxeno sódico y etoricoxib, post extracción dental simple. Llegando a la Conclusión de que no existe diferencia en la efectividad analgésica entre naproxeno sódico y etoricoxib, post extracción dental simple (8).

Derry, C. Et al. (2012) En su investigación “Naproxeno y naproxeno sódico orales de dosis única para el dolor posoperatorio agudo en adultos”, cuyo objetivo fue de evaluar la eficacia, la duración de la acción y los eventos adversos asociados de una dosis única de naproxeno o naproxeno sódico en el dolor posoperatorio agudo en adultos.

La metodología fue que la revisión original incluyó diez estudios con 996 participantes. Esta revisión actualizada incluyó 15 estudios (1509 participantes); 11 evaluaron el naproxeno sódico y cuatro el naproxeno. En nueve estudios (784 participantes) que utilizaron 500/550 mg de naproxeno o naproxeno sódico, el NNT para al menos un 50% de alivio del dolor durante cuatro a seis horas fue 2,7 (IC del 95%: 2,3 a 3,2). Con el resultado de que no se demostró respuesta a la dosis en el rango de 200/220 mg a 500/550



mg, pero se identificaron datos limitados. La mediana del tiempo transcurrido hasta el uso de la medicación de rescate fue de 8,9 horas para el naproxeno 500/550 mg y de 2,0 horas para el placebo. La conclusión de los autores fue que las dosis equivalentes a 500 mg y 400 mg de naproxeno administradas por vía oral proporcionaron una analgesia eficaz a los adultos con dolor posoperatorio agudo de moderado a intenso (9).

Martínez V. (Barcelona, España 2012). Que tuvieron como objetivo evaluar la eficacia analgésica del diclofenaco sódico en comparación con el ibuprofeno, después de la extracción quirúrgica de un tercer molar inferior normalmente implantado. La metodología aplicada fue que los pacientes que participaron en el estudio fueron distribuidos de forma aleatoria en dos grupos. Uno fue el grupo ibuprofeno y el otro el grupo diclofenaco. La intervención practicada fue la extracción quirúrgica de un tercer molar inferior cuya dificultad fue determinada en función del grado de inclusión en todos los pacientes. De un total de 81 pacientes (87.1%) fueron incluidos en el estudio. Los resultados obtenidos fueron que los valores fueron similares en las primeras 48 horas postoperatorias, pero a partir del tercer día existió una tendencia del grupo diclofenaco a mostrar valores de dolor superiores, aunque sin llegar a existir diferencias estadísticamente significativas. Esta tendencia a presentar mayor dolor durante el periodo postoperatorio en el grupo diclofenaco también se vio reflejada en el requerimiento del analgésico de rescate y en el número de comprimidos empleados. Se determinó en la conclusión de que no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la eficacia analgésica del diclofenaco sódico respecto al ibuprofeno, aunque sí pudo observarse una mayor tendencia hacia la necesidad de más medicación suplementaria durante los 2 primeros días del postoperatorio en el grupo diclofenaco pero sin adquirir significación estadística (10).



2.1.2. Antecedentes nacionales

Asmat A. (Trujillo, Perú 2014). En su estudio tuvo como objetivo comparar la efectividad analgésica post exodoncia simple entre la terapia profiláctica y la terapia continuada con naproxeno sódico. El presente ensayo clínico, prospectivo aleatorizado, paralelo y simple ciego, se desarrolló en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas Filial Trujillo. Según la metodología empleada los pacientes, quienes requerían exodoncia simple por caries dental, fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos: 30 recibieron naproxeno sódico 550 mg en el preoperatorio y luego cada 12 horas, 30 recibieron naproxeno sódico de 550 mg en el postoperatorio y luego cada 12 horas y, 30, ibuprofeno (grupo testigo) de 400 mg en el posoperatorio y luego cada 8 horas, según los criterios establecidos. El procedimiento fue estandarizado, evaluándose la eficacia analgésica, mediante la escala visual analógica, y la presencia de reacciones adversas medicamentosas. Para el análisis de resultados se empleó la prueba U de Mann-Whitney, considerando un nivel de significancia del 5%. Existe diferencia entre las terapias con naproxeno sódico en forma continuada con la profiláctica. Llegando a la conclusión de que la terapia continuada con naproxeno sódico presentó mayor efectividad que la terapia profiláctica con naproxeno sódico post exodoncia simple (11).

Esquivel G. (Lima, Perú 2014). Cuyo objetivo fue determinar la efectividad de dos AINES, diclofenaco y ketoprofeno de manera profiláctica para prevenir el dolor e inflamatorio producido por la exodoncia realizada. La metodología aplicada en este estudio de tipo clínico experimental y prospectivo, la muestra estuvo conformada por 40 pacientes del servicio de Cirugía Oral y Maxilo Facial del Departamento de Estomatología del CEMENA "CMST", que cumplieron con los criterios de inclusión. Estos fueron distribuidos en dos grupos, el grupo Diclofenaco=20 y el grupo ketoprofeno=20, en ambos se aplicó 30 minutos antes del procedimiento quirúrgico el



AINES correspondiente (Diclofenaco 75mg/3ml y Ketoprofeno 100mg/2ml). Las variables evaluadas fueron: la intensidad del dolor al finalizar la cirugía, a la 3°, 6°, 9°, 12° y 24° hora post operatoria, y el promedio de las 24 horas, mediante la Escala Visual Análoga (EVA), el tiempo transcurrido para el consumo de analgesia de rescate, la cantidad de analgésicos consumidos por vía oral y la evaluación subjetiva del paciente con respecto a la cirugía. Los resultados que obtuvieron fueron que los pacientes dentro del grupo ketoprofeno experimentaron una menor o igual intensidad de dolor postoperatorio durante todos los tiempos estudiados, en comparación con el grupo diclofenaco, pero sólo fue significativamente menor a la 3° hora posterior a la cirugía (12). El tiempo transcurrido para el consumo de analgesia de rescate fue de 358,5 minutos para el grupo ketoprofeno significativamente mayor que para el grupo Diclofenaco de 235,5 minutos. El consumo total de analgésicos por vía oral fue de 7,75 tabletas para el grupo Ketoprofeno y de 7,9 para el grupo diclofenaco, aunque el consumo de analgésicos fue menor en el grupo ketoprofeno, esta diferencia de 0.15 tabletas no fue significativa.

En cuanto a la evaluación de la cirugía, el mayor porcentaje que la calificó como excelente fue del grupo ketoprofeno 25%, mientras que del grupo diclofenaco fue de 10%. La calificación de buena fue de 50% en el grupo ketoprofeno y de 65% en el grupo diclofenaco, esta diferencia no fue significativa.

Se evidenció como conclusiones igual o mayor eficacia del ketoprofeno sobre el diclofenaco en todas las variables estudiadas, pero sólo fue significativa en la variable de intensidad de dolor a la 3° hora post operatoria y en el tiempo transcurrido para consumo de analgesia de rescate (12).

2.1.3. Antecedentes locales



Paucar A. (Puno, Perú 2018) El Objetivo de la presente investigación fue determinar el efecto clínico antiinflamatorio de la dexametasona vía oral previo a la cirugía del tercer molar inferior impactado en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2018. La metodología de esta investigación fue que se realizó en 20 pacientes (entre mujeres y varones) de 18 a 30 años de edad que acudieron a la Clínica Odontológica, con diagnóstico de terceros molares inferiores impactadas los cuales fueron divididos en 2 grupos: 10 pacientes del grupo de estudio a los cuales se les administró 8 mg de dexametasona vía oral 30 minutos antes de la cirugía y el grupo control pacientes a los que no se les administró medicamento alguno. Para evaluar la inflamación, se realizó una medición 30 minutos antes de la cirugía y otros 30 minutos después. Los resultados arrojaron un efecto positivo de la administración de dexametasona, expresado en una disminución significativa de la inflamación en comparación al grupo control. En la conclusión que llega es que no existen diferencias apreciables de los niveles de inflamación respecto al sexo del paciente, según la administración de dexametasona como antiinflamatorio. No existen diferencias apreciables de los niveles de inflamación respecto a la edad del paciente, según la administración de dexametasona como antiinflamatorio. La comparación estadística determinó que el uso de dexametasona por vía oral tiene un efecto antiinflamatorio estadísticamente significativo en comparación al grupo sin su administración (13).

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. Dolor

El dolor es omnipresente en la vida y generalmente sirve como advertencia de manifestación inminente de lesión del organismo. Como tal es tan antiguo como la humanidad remontándose a nuestros primeros ancestros. Asimismo, es un indicio



diagnóstico vital para los médicos estos deben estar estrechamente familiarizados con él, puesto que es el síntoma más común por el que los pacientes solicitan asistencia (16).

Definición

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como percepción sensitiva desagradable con experiencia emocional asociada o potencial daño tisular, o descrito en términos de ese daño. Esta definición reconoce que el dolor puede experimentarse a veces en ausencia de lesión tisular (p. ej., dolor fantasma tras la cicatrización de la herida de una amputación). Una ampliación de esta concepción es la aceptación del hecho de que el dolor es siempre subjetivo; en consecuencia, cuando un paciente refiere dolor, la indicación debe aceptarse en ausencia de evidencias que puedan indicar otra cosa (16).

Mecanismos del dolor

El dolor se debe a la activación de receptores periféricos especializados (nocirreceptores) por un episodio nocivo (estímulo). Estos receptores responden a varios estímulos externos: mecánicos (p. ej., presión, crecimiento tumoral o incisión), térmicos (p. ej., calor o frío) o químicos (p. ej., isquemia o infección). Además de los diferentes nocirreceptores que responden a cada tipo de estímulo, también hay nocirreceptores polimodales que reaccionan a diversas modalidades de estímulo. Una vez detectado un estímulo, se convierte en señal eléctrica nerviosa (transducción), que es transmitida por los axones de fibras nerviosas con una fina capa de mielina (A) o sin mielina (C) a través de vías específicas (transmisión). El término modulación suele hacer referencia a la atenuación de las señales dolorosas por la actividad inhibitoria intrínseca en los sistemas nerviosos periférico y central antes de que sean percibidas como una sensación desagradable (percepción), aunque en ciertos casos las señales son amplificadas durante



el proceso. El dolor patológico es consecuencia de cambios inducidos por una lesión o enfermedad de los sistemas nerviosos periférico o central que determina alteraciones de la señalización del dolor. Un importante ejemplo de dolor patológico debido a lesión del sistema nervioso es la sensibilización periférica.

Esta forma de dolor se caracteriza por desarrollo de actividad ectópica espontánea en los nervios lesionados y las células de los ganglios de la raíz dorsal, así como por aumento de la sensibilidad a los estímulos mecánicos, térmicos o químicos (16).

2.2.2. Diagnóstico del dolor

Anamnesis

De manera similar a lo que sucede en el estudio diagnóstico de otros síntomas, la evaluación del dolor comienza con una completa anamnesis. Uno de los principios básicos en la valoración del dolor es que los síntomas subjetivos han de ser considerados seriamente. No hay una prueba diagnóstica que mida el dolor ni que certifique su existencia. Las técnicas más prometedoras son las que utilizan pruebas de imagen cerebral funcional que reflejan el metabolismo del cerebro. Estos medios han ayudado a comprender que los cerebros de los pacientes con dolor crónico son diferentes a los de las personas normales y sufren alteraciones neurológicas, como la disminución de la materia gris en las áreas relacionadas con la percepción dolorosa (16).

Exploración física

La exploración física del paciente con dolor engloba todos los sistemas corporales, ya que el dolor es una manifestación frecuente de la enfermedad sistémica. Un hallazgo de dicha exploración por sí mismo casi nunca es patognomónico, aunque suele servir para confirmar las sospechas deducidas de la anamnesis y para seleccionar a pacientes que se vayan a someter a estudios de imagen o pruebas diagnósticas invasivas. A diferencia del



dolor agudo, el crónico no se suele asociar a activación autónoma que dé lugar a alteración de las constantes vitales o a gestos faciales. Los síntomas sensitivos pueden preceder a otros hallazgos neurológicos en meses o semanas. Las formas más comunes de neuropatía se asocian a déficits sensitivos con distribución de guante y media, aunque también se registran otros patrones (16).

2.2.3. Modalidades de dolor

Dolor agudo

Es la respuesta a un estímulo nociceptivo derivado de una lesión, infección o enfermedad. Es un síntoma biológico, pasajero, la alarma que pone en marcha mecanismos de protección y curación. La topografía y el tipo de dolor permiten localizar la patología subyacente, cuyo tratamiento es prioritario. No es prudente calmar un dolor sin conocer su causa, por el peligro de enmascarar un proceso grave. Si la causa, es diagnosticada, tratada y curada, el dolor desaparece rápidamente. Si, como en el cáncer, la enfermedad persiste, el dolor continúa, pero siempre relacionado directamente con la misma. En una enfermedad crónica, como la artrosis, el dolor puede regresar y reaparecer más tarde como signo de reactivación o descompensación (17).

El dolor agudo tiene dos modalidades, que se definen por sus características y modo de transmisión (16):

Dolor rápido o primario

Se transmite principalmente por las fibras mielinizadas rápidas A-delta. Tiene un carácter punzante, vivo, muy localizado, y activa mecanismos de protección, como el reflejo de retirada que aleja la extremidad del agente externo agresor. Dura poco tiempo, al cesar la agresión (18).

Dolor lento o secundario



Se transmite por las fibras amielínicas C de conducción lenta y aparece al cabo de unos segundos de la agresión. Es sordo, profundo, menos localizado y persistente. Su finalidad es iniciar el proceso de reparación de los tejidos lesionados y mantenerlos en un relativo reposo, necesario para la misma. Cura con la cicatrización o el cese de la inflamación local.

El dolor agudo tiene amplias posibilidades terapéuticas, farmacológicas y físicas, en general con buenos resultados. Por su duración limitada y su coexistencia con una enfermedad concreta, también bajo control terapéutico, se puede realizar fisioterapia en un medio hospitalario con más medios y personal especializado (18).

Al disminuir o suprimir con el tratamiento el dolor agudo, se disminuye también el aspecto protector del mismo, por lo que es necesario advertir al paciente que no reanude una actividad ni efectúe una movilización excesiva antes de la curación de la patología subyacente. Un ejemplo típico es la reproducción de lesiones deportivas por una reincorporación anticipada, o la agravación de la sobrecarga en una rodilla artrósica al incrementar la marcha con menos molestias (19).

Dolor crónico

No es un simple dolor agudo que se prolonga. Puede haber comenzado como dolor agudo y seguir después de la curación, pero ya sin relación aparente con la patología causante. Para muchos médicos el rasgo más desorientador es la falta de relación entre la importancia del estímulo nociceptivo y la intensidad del dolor, lo que puede llevarlos a etiquetar erróneamente al paciente de neurótico o simulador (19).

La frontera entre dolor agudo y crónico no está bien delimitada, pero se considera que el dolor crónico tiene que cumplir tres requisitos:

1. La causa es dudosa o no susceptible de tratamiento.



2. Los tratamientos médicos han sido ineficaces.

3. El dolor ha persistido más de un mes después del final del curso normal de la enfermedad aguda o del tiempo razonable de curación.

Puede ser secundario a enfermedades o traumatismos, o a intervenciones quirúrgicas, pero a veces no hay lesión o enfermedad conocida. En otras ocasiones se produce por lesión de las fibras propias del dolor; es el llamado dolor neuropático, que aparece de forma progresiva y es muy rebelde al tratamiento (18).

El dolor crónico puede ser moderado o intenso e invalidante, durar meses o años, y producir cambios significativos a nivel emocional y psíquico que afectan a la conducta y calidad de vida del paciente. Aunque el dolor es lo más llamativo, se suele acompañar de alteraciones del sueño, apatía o fatiga crónica, ansiedad, depresión, trastornos intestinales, disnea, migraña, hipotensión, etc (19).

La fisiopatología comprende mecanismos de sensibilización periférica o generación de impulsos y cambios neuroplásticos centrales.

La neuralgia postherpética es un ejemplo de sensibilización central. La lesión del nervio produce una amplificación de los pulsos nociceptivos, y no nociceptivos y con ello una activación de las células de amplio margen dinámico (WDR, wide dynamic range) en la asta dorsal de la médula, que produce la percepción anormal, dolorosa, de las aferencias no nociceptivas (19).

La sensibilización central se produce también en casos de dolor prolongado en la distrofia simpática refleja, o en personas que han sufrido dolores intensos por enfermedad o cirugía



La sensibilización central es más intensa si la provocan los aferentes nociceptores musculares que los cutáneos. Este hecho puede ser la clave del papel del dolor muscular en el espectro total del síndrome fibromiálgico (18).

Desde un punto de vista diagnóstico y terapéutico, se pueden considerar varios tipos y posibles mecanismos generadores de dolor crónico (18).

Dolor crónico periférico o dolor nociceptivo

Se produce por una estimulación persistente o una sensibilización de los nociceptores.

La estimulación puede ser mecánica en los síndromes de atrapamiento, o química por liberación de sustancias algógenas y sensibilizantes en tejidos traumatizados, inflamados o isquémicos. Los nervios periféricos, en fase de regeneración axonal, pueden aumentar también la descarga de las fibras nociceptoras. El reflejo de protección de un dolor agudo inicial se puede perpetuar en forma de espasmo muscular e hiperactividad simpática, que da lugar a vasoconstricción, isquemia y trastornos tróficos (17).

El dolor periférico suele estar presente en trastornos crónicos, músculos esqueléticos, viscerales y vasculares. Es típico de los síndromes miofasciales, artrosis, tendinitis crónica y enfermedades vasculares periféricas (18).

El origen periférico del dolor se pone de manifiesto porque está localizado en el territorio de un solo nervio. El bloqueo anestésico del nervio suprime el dolor y su estimulación lo aumenta. Hay casos en los que están involucrados varios nervios y es más difícil establecer la distinción con el tipo periférico-central, pero el bloqueo sistemático de todos los nervios afectados suprime el dolor (19).

Dentro de las limitaciones terapéuticas del dolor crónico, este tipo es susceptible de tratamientos físicos locales, sobre el nervio o territorio responsable (18).



Dolor crónico periférico central

La excitación continua de los aferentes nociceptivos produce un aumento prolongado de la excitabilidad de las neuronas centrales, una disminución de los mecanismos inhibidores centrales, o ambas cosas (18). Aunque el origen puede ser, por ejemplo, un proceso inflamatorio localizado, el dolor crónico se extiende a otros territorios no directamente relacionados por su inervación, se prolonga y se hace resistente a los tratamientos convencionales del dolor periférico. Un ejemplo es la distrofia simpática refleja (19).

En este tipo de dolor, el bloqueo del nervio correspondiente al supuesto origen inicial no sólo suprime el dolor relacionado con el mismo, sino que también puede suprimir la alodinia que presenta el paciente en puntos alejados y de diferente inervación. Esto confirma la doble naturaleza periférica y central del dolor, y las posibilidades de influir en el componente central con un tratamiento físico a nivel periférico (18).

Dolor central

Aparece después de una prolongada actuación de los mecanismos periférico centrales o por afectación directa de los tejidos nerviosos centrales. Ya no hay actividad tónica de los aferentes periféricos, pero persiste un dolor vivo, con hiperalgesia, disestesia e hiperpatía. En este grupo está el dolor talámico por lesión del tálamo lateral, o el dolor central de los parapléjicos, la causalidad o la distrofia simpática prolongada y evolucionada, atribuibles a un fallo del sistema inhibitor por opiáceos endógenos (19).

El bloqueo del nervio o nervios supuestamente involucrados originalmente no reduce el dolor, ya que se ha centralizado y no se mantiene por aferencias primarias. El tratamiento es difícil y requiere un planteamiento interdisciplinar con fármacos, relajación, psicoterapia, etc. (20)

Dolor postquirúrgico



La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor en el 2016, definió el dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial” Donde los nociceptores (terminaciones periféricas de fibras aferentes que perciben el dolor), son activados por estímulos como presión, calor o ácidos. Los mediadores de la inflamación liberados durante el traumatismo de los tejidos incrementan la sensibilidad de los nociceptores, potenciando la percepción de dolor. Las prostaglandinas interactúan con la bradiquinina potenciando el dolor y la formación de edema. Junto con la histamina, se produce dolor por estimulación de las terminaciones nerviosas libres de nociceptores para poder liberar sustancia P a nivel periférico. La sustancia P es un neuropéptido sintetizado por los nociceptores, la cual estimula la degranulación de mastocitos y produce mayor cantidad de histamina aumentando el proceso inflamatorio y doloroso (22).

La inflamación y el dolor son dos signos clínicos que se manifiestan de forma paralela, íntimamente relacionados, y que obedecen a una misma fisiopatología. Se trata de un dolor postquirúrgico de tipo agudo, consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión quirúrgica, la distensión ligamentosa, los espasmos musculares, las lesiones nerviosas y, en general, todas aquellas situaciones que tienen que ver con maniobras realizadas durante el acto operatorio (23).

Varios factores influyen en la intensidad y duración de dolor postoperatorio, los más importantes son el sitio quirúrgico, naturaleza y duración, tipo y magnitud de la incisión, trauma quirúrgico adicional, contexto psicológico y/o fisiológico del paciente, complicaciones en el plazo transoperatorio, tipo de anestesia, la atención prestada al paciente en el postoperatorio y el uso de analgesia preventiva (24).



El dolor es una experiencia subjetiva y que depende de varios factores como el nivel educacional y cultural, la edad, experiencias dolorosas pasadas, umbral doloroso y tolerancia hacia este. Sin embargo, se puede lograr una unanimidad con el uso de la escala visual análoga, la cual actualmente es la más empleada en evaluar el dolor postoperatorio tras la exodoncia de terceros molares (20).

Cambios conductuales: Estas alteraciones pueden adoptar muchas formas, tales como nerviosismo, insomnio, irritabilidad y psicosis manifiesta con intentos de suicidio.

superficies endoteliales, inhibidos por los glucocorticoides. Ante una sola dosis de estos medicamentos, hay un aumento en la concentración de neutrófilos en sangre, debido a su mayor paso desde la médula espinal hacia la sangre y por menor migración desde los vasos sanguíneos, disminuyendo el número de células en la zona inflamada. De igual manera, se presenta una disminución de linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos debido a su desplazamiento desde el lecho vascular al tejido linfoide (25).

Es cierto que un determinado nivel de respuesta inflamatoria siempre será buena y necesaria para una pronta recuperación, sin embargo, una respuesta incrementada puede ser perjudicial para la calidad de vida del paciente. Para superar estas complicaciones la mayoría de clínicos prescriben corticoides. La terapia con corticoides es una de las más empleadas para reducir las secuelas postoperatorias tales como dolor, inflamación y trismo. La administración de estos medicamentos en diferentes dosis y mediante varias rutas ha probado ser efectiva para controlar las mencionadas secuelas. Los corticoides actúan inhibiendo los mediadores de la inflamación que desencadenan exudado vascular y edema. Estas también tienen efectos analgésicos derivados de su acción antiinflamatoria y capacidad de inhibir las prostaglandinas (26).



El dolor y edema postoperatorio pueden ser reducidos por la vía de estabilización de membrana y efecto anti-exudativo que poseen los corticoides. Estos medicamentos pueden ser prescritos en conjunto con AINES, probando ser efectivos en el tratamiento de las secuelas postoperatorias en intervenciones (26).

2.2.4. Escalas de valoración del dolor

El indicador más fiable de la existencia e intensidad del dolor es su definición y valoración por el propio paciente. Estas escalas se utilizan ampliamente en clínica e investigación, pero es preciso conocer sus limitaciones (18).

Las instrucciones que se dan al paciente deben ser muy concisas ya que pueden influir en el resultado, y los ancianos, pacientes desorientados o de bajo nivel de intelectual pueden tener dificultades para realizar la prueba. Otra posible causa de error es la exageración inicial de los síntomas por parte del paciente con objeto de conseguir un tratamiento y una disminución posterior de los mismos para complacer al terapeuta. Este efecto explica muchas anotaciones de mejoría con tratamientos totalmente ineficaces. Esto se puede evitar advirtiendo al paciente que el terapeuta no conoce el resultado del test (18).

2.2.5. Escalas verbales

De intensidad del dolor

Conocidas genéricamente como escalas SDS (simple descriptor scale), consisten en una lista de adjetivos que califican la intensidad del dolor, de forma fácilmente comprensible para el paciente. La escala más simple es «no dolor», «ligero dolor», «dolor moderado» y «dolor intenso», que el explorador puede convertir en una escala numérica de 0 a 3 (18).

De sufrimiento



Se han propuesto escalas con los extremos etiquetados como no muy mal y no puedo estar peor (18).

De evolución o efecto terapéutico

Una escala simple va desde sin mejoría a apenas queda ya dolor. Otra tiene siete grados: desaparición total del dolor, muy mejorado, mejorado, escasamente mejorado, igual, peor, mucho peor (18).

2.2.6. Escalas visuales analógicas (eva)

La EVA, es muy popular, y pese a su simplicidad y rapidez se considera un instrumento válido, fiable y reproducible para discriminar la intensidad y afectividad del dolor. Por otro lado, hay una buena correlación entre pruebas repetidas y por diferentes profesionales.

La escala típica es una línea horizontal de 10 cm delimitada por trazos verticales en sus extremos identificados como no dolor y el peor dolor imaginable. Con el fin de poder registrar posibles empeoramientos en la evolución, es necesario aclarar al paciente que el extremo derecho representa el máximo dolor imaginable y no simplemente el peor que ha sufrido o sufre actualmente. No hay señales intermedias (18).

El paciente señala con una línea vertical el punto que juzga equivale a su estado y después, sin que él lo vea, el explorador mide la distancia en milímetros o centímetros desde el extremo izquierdo, y lo anota como cifra para valorar la intensidad y compararla con exámenes anteriores y posteriores. La escala numérica equivalente se considera que va de 0 a 10, y excepcionalmente de 0 a 100. Es más práctica la escala real de 10 cm sobre el papel que la de 15 ó 20 propuesta por algunos que, aunque más visible es menos fácil de convertir. El explorador puede completar el valor de la escala con anotaciones sobre las



variaciones diarias, el dolor nocturno, los gestos provocadores y la medicación necesaria si se ha autorizado su administración a petición del paciente (18).

La opinión más extendida es que el paciente tiene que señalar en la escala, sin ver y comparar sus escalas anteriores o su equivalencia numérica. En un método distinto se explica al paciente que la línea, sin divisiones, equivale a una escala de 0 a 10. Cuando traza la señal, se convierte en número y se le pregunta si este grado corresponde a su dolor. En caso afirmativo, se guarda y no se le vuelve a enseñar en otros exámenes.

La EVA suele ser más lineal que las escalas verbales, y obtenida con cuidado puede servir para el análisis estadístico ANOVA con pocas diferencias y series reducidas (18).

Variantes de la EVA clásica

La línea vertical puede ser útil para casos en los que el paciente tiene una reducción lateral del campo visual. Teniendo en cuenta que la figura de un triángulo está muy difundida como escala de intensidad en aparatos electrónicos, de sonido y electrodomésticos, y que la pueden entender tanto los niños como las personas mayores, hay otra versión de este tipo con un color que va de verde o blanco a rojo (18).

La EVA es útil, no sólo para valorar el dolor actual, sino también para investigar el dolor sufrido anteriormente, ya que existe una buena memoria del mismo en la anotación retrospectiva.

Hay una EVA de incomodidad, que se ha utilizado en el estudio ergonómico de algunos trabajos y en el uso de ordenadores por adolescentes (18).

Escala gráfica verbal (EGV)

La EGV o VGRS (verbal graphic rating scalé) es la escala visual analógica clásica a la que se añaden adjetivos de grados intermedios Como ligero dolor, dolor moderado dolor fuerte (18).

Escala gráfica numérica visual (EGNV)

La EGNV es como la escala analógica a la que se añaden divisiones y números de 0 a 10, o una serie de recuadros horizontales con números de 0 a 10 También se identifican el comienzo como no dolor y el final como el peor dolor imaginable (18).

Escalas gráficas con caras

Se utilizan en la valoración de niños a partir de los 3 y hasta los 4-5 años, pero pueden servir también para pacientes desorientados o con dificultades para comprender las EVA o escalas verbales habituales (18).

La escala llamada FACES, de Wong y Baker, consta de seis dibujos de caras con expresiones de no dolor a dolor intenso, con una explicación de significado que el explorador haga al niño. También se explica al niño que, aunque la última cara llora, puede tener un gran dolor sin llorar. A continuación, el niño señala una cara y se anota el número. Otras versiones valoran de 0 a 10, contando dos grados por cara.

Parecida es la escala de siete caras de Champion y Zieler de la que se ha realizado también una versión para ordenadores (SAFE, del inglés Sydney animated facial expression). En ella, el niño va cambiando las caras con el botón del ratón (18).

2.2.7. Aine

Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos: son algunos de los analgésicos más utilizados en adultos. También son un tratamiento común para los problemas de salud crónicos (a largo plazo), como la artritis (artritis reumatoide, osteoartritis y otros) y el



lupus. Los AINE bloquean unas proteínas, llamadas enzimas, en el cuerpo que ayudan a producir prostaglandinas. Las prostaglandinas son un grupo de ácidos grasos naturales que desempeñan un papel en el dolor y la inflamación. Los AINE también pueden disminuir la inflamación, así como la fiebre, la hinchazón y el enrojecimiento.

2.2.8. Química y farmacocinética

Los AINES se agrupan en varias clases, esta diversidad química representa una amplia variedad de características farmacocinéticas. Aunque hay muchas diferencias en la cinética de los AINES, tienen algunas propiedades generales. Todos, excepto uno de los AINES, son ácidos orgánicos débiles cuando se administran, con excepción de la nabumetona, que es un pro fármaco de tipo cetona que es metabolizado hasta constituir el fármaco activo, ácido. Casi todos estos fármacos son bien absorbidos y los alimentos no modifican en grado sustancial su biodisponibilidad. La mayor parte de los AINES se degradada de manera notoria, algunos por mecanismos de fase I seguidos por mecanismos de fase II y otros sólo por glucuronización directa (fase II). El metabolismo de los AINES ocurre en gran parte a través de las familias de enzimas P450 CYP3A o CYP2C en el hígado. En tanto que la excreción renal es la vía más importante de eliminación final, casi todos presentan grados variables de excreción y resorción biliares (circulación enterohepática). En realidad, el grado de irritación de la porción distal del tubo digestivo se correlaciona con el grado de circulación enterohepática. La mayor parte de los AINES se une con intensidad a proteínas (-98%), por lo general la albúmina. Casi todos (p. ej., ibuprofeno, ketoprofeno) son mezclas racémicas, en las cuales uno, el naproxeno, se provee como enantiómero aislado y unos cuantos no tienen centro quiral (p. ej., diclofenaco). Todos los AINES pueden encontrarse en el líquido sinovial después de su dosificación repetida. Aquellos con semivida breve se conservan más tiempo en las articulaciones de que lo que se pre-supondría por dichas semividas, en tanto que los



fármacos con semividas mayores desaparecen del líquido sinovial a un ritmo proporcional (25).

2.2.9. Farmacodinamia

La actividad antiinflamatoria de los AINES está mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas. Varios AINES poseen posibles mecanismos de acción adicionales que incluyen inhibición de la quimiotaxia, regulación descendente de la producción de interleucina 1 (IL-1), menor producción de radicales libres y superóxido e interferencia con los sucesos intracelulares mediados por el calcio. El ácido acetilsalicílico acetila de manera irreversible a la ciclooxigenasa (COX) de plaquetas y la bloquea, en tanto que la mayor parte de los AINES selectivos de COX son inhibidores reversibles. La selectividad para COX-1, en comparación con COX-2, es variable e incompleta para los AINES más antiguos, pero se han sintetizado muchos inhibidores selectivos de COX-2. Los inhibidores selectivos de COX-2 no afectan la función plaquetaria a las dosis usuales. La eficacia de los fármacos selectivos de COX-2 equivale a la de otros AINES, y pueden mejorar la seguridad gastrointestinal. Por otro lado, los inhibidores selectivos de COX-2 pueden aumentar la incidencia de edema, hipertensión y quizá infarto del miocardio. Hasta agosto de 2011, el celecoxib y el menos selectivo, meloxicam, eran los únicos inhibidores de COX-2 en el mercado estadounidense. El celecoxib tiene una advertencia emitida por la FDA acerca de los riesgos cardiovasculares. Se ha recomendado revisar las etiquetas de todos los AINES para incluir los riesgos cardiovasculares. Los AINES atenúan la sensibilidad de los vasos sanguíneos a la bradicinina y la histamina, afectan la producción de linfocinas por los linfocitos T y revierten la vasodilatación de la inflamación. En grados variables, todos los AINES más recientes son analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, y todos (excepto los compuestos selectivos COX-2 y los salicilatos no acetilados) inhiben la agregación



plaquetaria. Los AINES son irritantes gástricos y pueden vincularse también con úlceras gastrointestinales y hemorragias, aunque el grupo de compuestos más recientes tiende a causar menos irritación gastrointestinal que el ácido acetilsalicílico. La nefrotoxicidad, informada para todos los AINES, se debe en parte a la interferencia con la autorregulación del riego sanguíneo renal que es regulada por las prostaglandinas. También puede haber hepatotoxicidad por AINES (25).

Aunque estos fármacos inhiben de modo eficaz la inflamación, no hay datos de que, a diferencia de aquéllos como el metotrexato, agentes biológicos y otros DMARD, alteren la evolución de algún trastorno artrítico. Varios AINES (incluido el ácido acetilsalicílico) parecen reducir la incidencia de cáncer de colon cuando se consumen en forma crónica. Varios estudios epidemiológicos han mostrado una disminución de 50% del riesgo relativo para esta neoplasia cuando se toman los fármacos durante cinco años o más. No se conocen del todo los mecanismos de este efecto protector. Aunque no todos los AINES tienen aprobación de la FDA para la variedad completa de enfermedades reumáticas, la mayor parte tal vez sea eficaz en la artritis reumatoide, las espondilo artropatías seronegativas (p. ej., artritis psoriásica y artritis vinculada con la enfermedad inflamatoria intestinal), la osteoartritis, los síndromes musculoesqueléticos localizados (p. ej., esguinces y distensiones, lumbalgia) y la gota (excepto la tolmetina, que parece ineficaz en esta última enfermedad) (25).

Los efectos adversos son en general muy similares para todos los AINES:

1. Sistema nervioso central: cefalea, tinnitus, mareo y, rara vez, meningitis aséptica.
2. Cardiovascular: retención de líquidos, hipertensión, edema y rara vez infarto miocárdico e insuficiencia cardíaca congestiva (CHF, congestive heart failure).



3. Gastrointestinales: dolor abdominal, displasia, náusea, vómito y, rara vez, úlceras o hemorragias (25).

2.2.10. Indicaciones para el uso de aine

Los AINES se utilizan como analgésicos (para dolor leve o moderado) también como antiinflamatorios y antipiréticos

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Los AINES se clasifican como: Tradicionales, que inhiben (Ciclooxigenasa) COX-1 y COX-2 y como AINES selectivos de COX-2. La mayor parte de los AINES son inhibidores competitivos, reversibles, de sitio activo de las enzimas ciclooxigenasas. Sin embargo, el ácido acetilsalicílico, con las isoenzimas las inhibe de forma irreversible; así, a menudo el ácido acetilsalicílico se considera por separado de los AINES. De la misma forma, el paracetamol, que es antipirético y analgésico, pero que carece en gran medida de actividad antiinflamatoria, también se considera por separado de este grupo (25).

La mayor parte de los AINES son ácidos orgánicos con cifras de pKa relativamente bajas. Incluso la nabumetona, un fármaco original no ácido, se convierte in vivo en un derivado activo de ácido acético. Como los ácidos orgánicos, los compuestos por lo general se absorben bien por vía oral, presentan altas cifras de unión a proteínas plasmáticas y se excretan por filtración glomerular o por secreción tubular. Se acumulan en sitios de inflamación, donde el pH es bajo, lo que podría confundir la relación entre las concentraciones plasmáticas y la duración del efecto farmacológico. La mayor parte de los AINES selectivos de COX-2 son compuestos heterocíclicos diarílicos con cadenas laterales relativamente voluminosas, las cuales se alinean con una gran cavidad lateral en los conductos de unión con el ácido araquidónico de la COX-2, pero que oculta su orientación óptima en los conductos más pequeños de la COX-1. Los AINES y los AINES



selectivos de COX-2 por lo general son fármacos hidrófobos, una característica que les permite lograr el acceso a los conductos hidrófobos del araquidonato, lo que ocasiona características farmacocinéticas compartidas. Una vez más, el ácido acetilsalicílico y el paracetamol son excepciones a esta regla (25).

1.2.11. Diclofenaco

El diclofenaco es un derivado del ácido fenilacético, que se encuentra entre los AINES utilizados más a menudo en Estados Unidos. Tiene actividad analgésica, antipiréticos y es antiinflamatorio. Su potencia es sustancialmente superior a la de la indometacina, naproxeno y muchos otros AINES. La selectividad de diclofenaco por COX-2 es similar a la del celecoxib. El diclofenaco muestra rápida absorción, unión amplia con proteínas y una semivida de 1 a 2 h. La corta semivida hace necesario dosificar el diclofenaco a una dosis considerablemente más superior de la necesaria para inhibir por completo la COX-2 a concentraciones plasmáticas máximas a fin de evitar la inhibición a través del intervalo de dosificación. Existe un efecto sustancial de primer paso, de forma que menos de 50% del diclofenaco ingerido se encuentra disponible en la circulación sistémica. El fármaco se acumula en el líquido sinovial después de su administración oral, lo que explica la duración de su efecto terapéutico, que es considerablemente superior en comparación con la semivida plasmática (25).

Usos terapéuticos. El diclofenaco se aprobó en Estados Unidos para el tratamiento sintomático a largo plazo de la artritis reumatoide, artrosis, espondilitis anquilosante, dolor, dismenorrea primaria y migraña aguda. Existen varias preparaciones orales disponibles para proporcionar diversos tiempos de liberación; la dosis diaria habitual es de 100 a 200 mg, administrada en varias dosis divididas. Para la migraña, se encuentra disponible una forma en polvo para su disolución en agua; también se cuenta con un parche transdérmico en gel para su aplicación cutánea. Otra presentación es en



combinación con misoprostol, un análogo de PGE1; esta combinación conserva la eficacia del diclofenaco, al tiempo que reduce la frecuencia de úlceras y erosiones gástricas. Además, se cuenta con una solución oftálmica de diclofenaco para el tratamiento de la inflamación posoperatoria después de la extracción de catarata (22).

Efectos secundarios. Los efectos secundarios se observan en casi 20% de los pacientes. La incidencia de efectos secundarios gastrointestinales es similar a la de los inhibidores selectivos de COX-2, celecoxib y etoricoxib (22).

Se han observado reacciones de hipersensibilidad después de la aplicación tópica. En casi 5 a 15% de los pacientes ocurre elevación moderada, reversible de las transaminasas hepáticas en plasma. Deben vigilarse las concentraciones de transaminasas durante las primeras ocho semanas de tratamiento con diclofenaco. Los efectos indeseables incluyen efectos en el SNC, reacciones alérgicas, retención de líquidos, edema y alteración de la función renal. No se recomienda el fármaco para niños, mujeres lactantes o embarazadas. A diferencia del ibuprofeno, el diclofenaco no interfiere con el efecto antiplaquetario del ácido acetilsalicílico.

2.2.12. Naproxeno

El naproxeno (ácido metoxinaftil propiónico) es un fármaco sintético; igual que el ácido acetilsalicílico y la indometacina, tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, efectos que se atribuyen a su capacidad para bloquear la biosíntesis de prostaglandinas, tromboxano y prostaciclina por inhibición de la sintetasa de prostaglandinas (ciclooxigenasa). También inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protrombina. En términos de peso, la potencia analgésica y antiinflamatoria del naproxeno es menor que la observada con la indometacina y mayor que la del ácido acetilsalicílico. El naproxeno se absorbe bien a través de la mucosa gastrointestinal y



alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 2 h después de administración oral; por vía rectal, estas concentraciones se logran con más lentitud. La presencia de alimento en el estómago modifica la rapidez pero no el grado de absorción. Una característica importante del naproxeno es su vida media plasmática más larga (13 h) que la de sus congéneres (ibuprofeno, fenoprofeno), lo que hace posible su aplicación a intervalos más largos. Alrededor de 99% se fija a las proteínas plasmáticas y se distribuye ampliamente en el organismo. Atraviesa la barrera placentaria. Se metaboliza por desmetilación y se elimina a través de la orina, en particular como glucurónido, así como en la leche materna.

El naproxeno está disponible en forma de tabletas, tabletas de liberación tardía, tabletas de liberación controlada, cápsulas de gel y comprimidos que contienen 200 a 750 mg de naproxeno o naproxeno sódico, además de la presentación en suspensión oral. Se cuenta con formas de dosificación que contienen 200 mg para su venta sin receta. Está autorizado para su comercialización en combinaciones con dosis fijas con pseudoefedrina y sumatriptano y también hay presentaciones disponibles combinadas con lansoprazol. El naproxeno está indicado para la artritis juvenil y reumatoide, osteoartrosis, espondilitis anquilosante, dolor, dismenorrea primaria, tendonitis, bursitis y gota aguda.

El naproxeno se absorbe por completo después de la administración oral; su semivida en plasma es variable: de 14 h en individuos jóvenes y puede incrementarse hasta dos veces en personas de edad avanzada por la disminución de la función renal. El fármaco atraviesa la placenta y aparece en la leche de mujeres que están lactando, en casi 1% de la concentración en el plasma

2.2.13. Mecanismo de acción

Los efectos antiinflamatorios del naproxeno son el resultado de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas subsiguiente a la inhibición de la ciclooxigenasa. El



naproxeno inhibe la migración leucocitaria a las áreas inflamadas, impidiendo la liberación por los leucocitos de citoquinas y otras moléculas que actúan sobre los receptores nociceptivos. El naproxeno, como otros AINES, no altera el umbral del dolor ni modifica los niveles de prostaglandinas cerebrales, concluyéndose que sus efectos son periféricos. La antipiresis es consecuencia de la vasodilatación periférica debido a una acción central sobre el centro regulador de la temperatura del hipotálamo.

Los efectos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas tienen, en cambio, su lado negativo en la citoprotección de la mucosa gástrica y la función renal (disminuye el flujo renal), así como sobre la agregación plaquetaria.

Farmacocinética: el naproxeno se puede administrar como ácido o en forma de sal sódica. En ambos casos, la absorción gastrointestinal es completa, aunque la sal sódica se absorbe más rápidamente que el ácido. Los alimentos reducen la velocidad de absorción aunque no afectan el % de fármaco absorbido.

Las concentraciones máximas de naproxeno y de naproxeno sódico se alcanzan a las 2-4 horas y a las 1-2 horas respectivamente. La situación de equilibrio ("steady state") se alcanza después de 4 o 5 dosis. El fármaco se une a las proteínas del plasma en un 99%. El naproxeno cruza la barrera placentaria y se excreta en la leche materna, alcanzando unas concentraciones que representan el 1% de las maternas. La semi vida plasmática es de 10 a 20 horas.

Aproximadamente el 30% del fármaco administrado es metabolizado a 6-desmetilnaproxen, que no tiene actividad anti-inflamatoria. La eliminación es fundamentalmente urinaria, siendo el 10% fármaco sin alterar, 5-6% el 6-desmetilnaproxen y el resto conjugados o glucurónidos. Sólo una pequeña cantidad es eliminada en las heces.



2.2.14. Reacciones adversas

Las reacciones adversas más frecuentes observadas con el naproxeno son las gastrointestinales. En un 3-9% de los pacientes se producen constipación, dolor epigástrico y/o abdominal, náuseas y vómitos. Algo menos frecuentes son la dispepsia, la diarrea y la estomatitis. Las reacciones adversas más graves se observan con las dosis más elevadas (p. ej. en pacientes con artritis reumatoide tratados con 1.5 g/día). En menos del 1% de los pacientes tratados con naproxeno se han observado hemorragias gástricas y úlcera péptica con y sin perforación. Estos efectos gastrointestinales graves pueden no ir precedidos por otros síntomas de intolerancia digestiva, sino que pueden manifestarse de forma aguda. Algunos factores de riesgo que predisponen a estas reacciones adversas son el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y una historia de problemas gastrointestinales.

A nivel hematológico, se han descrito trombocitopenia, pancitopenia, púrpura, granulocitopenia y leucopenia, aunque su incidencia es bastante pequeña. Ocasionalmente, se han presentado casos de anemia aplásica, si bien su causalidad no ha sido establecida inequívocamente. En los pacientes que muestren antes de iniciar un tratamiento con naproxeno unos valores de la hemoglobina < 10 g/dl se deben practicar análisis de sangre si aparecieran signos de anemia. Como todos los anti inflamatorios no esteroídicos, el naproxeno inhibe la agregación plaquetaria, aunque dicho efecto es transitorio y reversible.

Gastrointestinales: Ulceración, perforación y sangrado (2-4 %). Mayor riesgo de estos en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, intolerancia a otros AINES, enfermedad cardiovascular y edad mayor de 65 años, esofagitis, pancreatitis, discretos cambios bioquímicos hepáticos (25).



2.2.15. Efectos cardiovasculares

El riesgo relativo de infarto miocárdico puede reducirse en casi 10% con la administración de naproxeno, en comparación con la reducción de 20 a 25% con el ácido acetilsalicílico. Sin embargo, también se han reportado incrementos en las tasas de eventos cardiovasculares. Los efectos gastrointestinales adversos con el naproxeno ocurren casi con la mitad de la frecuencia que con la indometacina y con otros AINES, pero tal vez sean menos intensos.

Efectos neurológicos

Los efectos en el SNC varían desde somnolencia, cefalea, mareo y diaforesis hasta fatiga, depresión y ototoxicidad. Reacciones menos comunes incluyen prurito y diversos problemas dermatológicos. Se han reportado unos cuantos casos de ictericia, alteración de la función renal, angioedema, trombocitopenia y agranulocitosis (25)..

Debido a la relativa escasez de la expresión de la cox-2 en el trato gastrointestinal y su gran expresión en los tejidos inflamatorios y/o doloridos, se desarrollaron e se introdujeron en la terapéutica, a partir de 1999, los inhibidores selectivos de la cox-2, designados coxibes, con el objetivo de minimizar la toxicidad gastrointestinal de los aines no selectivos¹⁵. los coxibes son tan o más eficaces que los aines no selectivos para el tratamiento de la inflamación y síntomas asociados. sin embargo, como las plaquetas expresan primariamente la cox-1, estos fármacos no tienen propiedades antitrombóticas. con base en experimentos animales, observación de registros y ensayos clínicos, se propuso que las más importantes consecuencias de la inhibición selectiva de la cox-2 con relación al corazón son la propensión a la trombosis, por la desviación del balance protrombótico/antitrombótico en la superficie endotelial, además de la pérdida del efecto



protector de la regulación superior de la cox-2 en la isquemia miocárdica y en el infarto del miocardio (22).

2.2.16. Efectos renales

Prostaglandinas homeostáticas prostaciclina, pge2 y pgd2, generadas por acción de la COX-1 en distintas regiones de los riñones, dilatan la vasculatura, disminuyen la resistencia vascular renal y aumentan la perfusión del órgano. Esto lleva a la redistribución del flujo sanguíneo de la corteza renal para los nefronas en la región intramedular. La inhibición de estos mecanismos tiende a disminuir la perfusión renal total y redistribuir el flujo sanguíneo para la corteza, proceso que culmina en vasoconstricción renal aguda, isquemia medular y, en ciertas condiciones, insuficiencia renal aguda. Además de ello, PGE2 y PGF2 α median efectos diuréticos y natriuréticos, mientras que PGE2 y PGI2 antagonizan la acción de la vasopresina. Ambas, generadas en los glomérulos, contribuyen a mantener la tasa de filtración glomerular. Estas prostaglandinas constituyen un mecanismo autorregulador ante la presencia de la disminución de la perfusión renal, como en la insuficiencia cardíaca y en condiciones de hipovolemia. Las respuestas a la disminución del flujo sanguíneo renal y a las alteraciones hemodinámicas renales incluyen la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que resulta en vasoconstricción y retención de sodio y agua, y en la estimulación del sistema nervioso simpático, que aumenta adicionalmente el tono vascular. En estas situaciones, las prostaglandinas promueven dilatación compensatoria de la vasculatura renal para asegurar un flujo sanguíneo normal y prevenir el deterioro funcional agudo del riñón. Además de esto, estas prostaglandinas reducen la liberación de noradrenalina, lo que también favorece la vasodilatación. Es debido, en gran parte, a la atenuación de estos mecanismos contraregulatorios mediados por las prostaglandinas.



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. ZONA DE ESTUDIO

ÁMBITO GENERAL

La ciudad de Puno, capital de distrito, provincia y del departamento de Puno, está ubicado a orillas del Lago Titicaca a 3827 m.s.n.m., lago navegable más alto del Mundo.

Se encuentra en la región de la sierra a los 15° 50' 26" de latitud sur, 70° 01' 28" de longitud Oeste del meridiano de Greenwich

3.2. TIPO DE ESTUDIO

Según la intervención del investigador : Cuasi Experimental

Según la planificación de la toma de datos : Prospectivo

Según el número de ocasiones en que se mide la variable : Longitudinal

Nivel de investigación: El presente estudio pertenece al nivel de investigación aplicativo.

3.3. ÁMBITO ESPECÍFICO

La Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano Puno en la ciudad universitaria se encuentra ubicado en la ciudad de Puno.

3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.4.1. Población

Pacientes que acudieron al servicio de Cirugía Bucal I y II de la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano Puno 2019 II. Que en total son 90 cantidad promedio de pacientes obtenida por informe de la administración de la clínica.



3.4.2. Muestra

Se conformó una muestra de 20 pacientes que acudieron al servicio de Cirugía Bucal con diagnóstico de necrosis pulpar y pulpitis irreversible que cumplieran con los criterios de inclusión.

3.5. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los pacientes tenían diagnóstico de necrosis pulpar y pulpitis irreversible

Pacientes con rangos de edad entre los 18 y 35 años.

Pacientes que no tengan contraindicación de uso de los fármacos a usar.

Pacientes ASA I.

Pacientes que no estén bajo ningún tratamiento farmacológico que interfiera con la percepción del dolor.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los pacientes con enfermedades sistémicas.

Pacientes que estén siendo tratados con otros fármacos.

Pacientes con trastornos hematológicos (anticoagulados)

Pacientes con enfermedades transmisibles; TBC, SIDA

Pacientes bajo algún tratamiento farmacológico modulador del dolor.

Pacientes que relaten reacciones adversas o de hipersensibilidad ante la ingesta de analgésicos y antiinflamatorios.



3.6. TIPO DE MUESTREO

El tipo de muestreo fue probabilístico intencional

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Administración por vía oral de diclofenaco y naproxeno

VARIABLE DEPENDIENTE:

Dolor



CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Comparación del efecto del diclofenaco vía oral y el naproxeno en el manejo post operatorio en cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.

Estadísticos	Diclofenaco	Naproxeno
No. de observaciones	10	10
Mínimo	1.00	3.00
Máximo	4.00	5.00
Media	2.60	4.20
Desviación estándar	0.80	0.60

Fuente: Elaboración propia

$$t_c = 4.333 > t_{t(18,0.05)} = 2.101 \text{ Sig. (p = 0.0001)}$$

INTERPRETACION

En la Tabla N° 1 se encontró que el grado de dolor percibido para los pacientes que tomaron diclofenaco se obtuvo un grado de dolor con una media de 2 puntos de dolor mientras que para el naproxeno fue una media de 4 puntos de dolor, demostrando el diclofenaco mayor grado de analgesia comparado al naproxeno



Tabla 2. Comparación del grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno 1 hora después de la cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.

Estadístico	Diclofenaco	Naproxeno
No. de observaciones	10	10
No. de valores perdidos	0	0
Mínimo	1.00	3.00
Máximo	4.00	5.00
Media	2.70	4.00
Desviación estándar	0.78	0.45

Fuente: Elaboración propia

$$t_c = 3.600 > t_{t(18,0.05)} = 2.101 \text{ Sig. (p = 0.002)}$$

INTERPRETACION

Se encontró que el nivel de analgesia a la 1 hora, el dolor percibido para los pacientes que tomaron diclofenaco fue una media de 2.7 puntos de dolor mientras que para el naproxeno fue una media de 4. puntos de dolor, demostrando el diclofenaco mayor grado de analgesia comparado al naproxeno, nivel de significancia (p=0.002)



Tabla 3. Comparación del grado de analgesia del diclofenaco y naproxeno 6 horas después cirugía bucal en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Nacional del Altiplano-Puno 2019.

Estadístico	Diclofenaco	Naproxeno
No. de observaciones	10	10
Mínimo	2.00	3.00
Máximo	4.00	5.00
Media	3.20	4.40
Desviación estándar	0.75	0.66

Fuente: Elaboración propia

$$t_c = 4.800 > t_{t(18,0.05)} = 2.101 \text{ Sig. } (p = 0.0001)$$

INTERPRETACION

Se encontró que el nivel de analgesia a la 6 horas, el dolor percibido para los pacientes que tomaron diclofenaco fue una media de 3.2 puntos de dolor mientras que para el naproxeno fue una media de 4.4 puntos de dolor, demostrando el diclofenaco mayor grado de analgesia comparado al naproxeno.



4.1. DISCUSIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva compleja, y no existe una herramienta ideal para medirla objetivamente. Sin embargo, la EVA permite el uso de pruebas paramétricas y por lo tanto es bastante utilizada en las investigaciones científicas. El modelo de dolor dental es ampliamente usado para evaluar la eficacia de agentes analgésicos.

El único trabajo hallado, en exodoncias simples, fue el de Chacón R. Et al (8), quienes reportaron resultados similares a lo encontrado en el presente estudio, en lo que se refiere al uso de Naproxeno. Estos investigadores no se evidenciaron diferencia en la efectividad analgésica entre naproxeno sódico y etoricoxib, post extracción dental simple; al igual que en nuestro estudio donde encontramos que el naproxeno, no tiene efectividad significativamente considerable.

En comparación al estudio que realizo Derry, C.Et al (9), quienes realizaron una revisión actualizada incluyendo 15 estudios (1509 participantes); 11 evaluaron el naproxeno sódico y cuatro el naproxeno. En nueve estudios (784 participantes) que utilizaron 500/550 mg de naproxeno o naproxeno sódico, encontrándose que solo tuvo una efectividad de al menos un 50% de alivio del dolor durante cuatro a seis horas. En nuestra investigación encontramos resultados similares, de efectividad limitada en cuanto a la producción de analgesia del Naproxeno.

Lo contrario sucede con la investigación que realizo Asmat A. donde aplico igual metodología de la investigación donde 30 pacientes recibieron naproxeno sódico 550 mg en el preoperatorio y luego cada 12 horas, 30 recibieron naproxeno sódico de 550 mg.



V. CONCLUSIONES

PRIMERO: En cuanto al objetivo general se encontró un efecto positivo en cuanto al efecto del diclofenaco sobre el naproxeno, expresado en una disminución significativa del dolor post operatorio comparado al naproxeno, concluyéndose que el diclofenaco controla mejor el dolor.

SEGUNDO: El grado de analgesia 1 hora después del post operatorio, fue para el Diclofenaco una media de 2.70 puntos de dolor, para el Naproxeno se obtuvo una media de dolor de 4.00 puntos; el dolor percibido por el paciente es menor con el analgésico Diclofenaco ($p=0.0001$) 1 hora después del pos operatorio.

TERCERO: se encontró que el nivel de analgesia a la 6 horas, el dolor percibido para los pacientes que tomaron diclofenaco fue una media de 3.2 puntos de dolor mientras que para el naproxeno fue una media de 4.4 puntos de dolor, demostrando el diclofenaco mayor grado de analgesia comparado al naproxeno.



VI. RECOMENDACIONES

PRIMERO: Se recomienda el uso de la terapia continuada con diclofenaco para el tratamiento del dolor post exodoncia simple.

SEGUNDO: Se deben realizar más estudios al respecto, principalmente a nivel molecular para determinar en qué casos y con qué tipo de analgésicos es factible la recomendación de la terapia profiláctica.

TERCERO: Observando los resultados obtenidos se recomienda continuar con este tipo de estudios similares o de mayor especialidad.

CUARTO: La presente investigación espera contribuir a futuros estudios que puedan apoyarse en estos datos a fin de mejorar el tratamiento posoperatoria de una cirugía bucal.

QUINTO: Por otro lado se recomienda instaurar como parte del protocolo de la cátedra de Cirugía Bucal I y II.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Velazquez P, Lorenzo P, Moreno J, Leza C. Farmacología Basica y Clinica. 19th ed. Panamericana , editor. Madrid; 2018.
2. Suárez , E, Suárez , F, Suárez S. Manual de farmacología médica Buenos Aires : Corpus; 2006.
3. Santi Gandino S. Analisis descriptivo de cirugías bucales realizadas y su relación con la medicación perioperatoria en el pabellón de la Facultad de Odontología UNAB, sede Santiago, entre los años 2008 y 2013. 2014.
4. S. If. Fisiología humana. 10th ed. Washintong D.C: McGraw-Hill; 2008.
5. Ries Centeno GA ME. Cirugia Bucal Patologia Clinica y Terapeutica. 9th ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1999.
6. Ries Centeno GA, Muller E. Cirugia Bucal Patologia Clinica y Terapeutica. 9th ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1999.
7. Plaja Masip J. ANALGESIA POR MEDIOS FISICOS Madrid: Mc GRAW - HILL; 2003.
8. Paucar Pancca A. Efecto clinico antiinflamatorio de la dexametasona via oral previo a la Cirugia de molares impactados en pacientes que acuden a la clinica odontologinca de la UNA - Puno 2018. 2018 noviembre; 1(1).
9. Morgan J. E, Maged S. M. Anestesiologia Clinica. 3rd ed. de Mexico: Manual Moderno; 2002.
10. Medeiros PJ. Extraccion del Tercer Molar EXTRACCION DEL TERCER MOLAR Sao Paulo: AMOLCA; 2006.
11. Mardones Segue H. EFICACIA ANALGÉSICA DE KETOPROFENO + PARACETAMOL Y MELOXICAM + PARACETAMOL DE USO PRE Y POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA DE DESINCLUSIÓN DE TERCEROS MOLARES INFERIORES QUE REQUIERAN OSTEOTOMÍA. 2015; 2.
12. M. Torres L, Aguilar JA, J. A A, Gomez Luque. ANESTESIA ANALGESIA Y REANIMACION Cadiz: ARAN; 2001.
13. Lars A KEPA.. Trerado de Cirugía Oral Y Maxilofacial y Protesis para Tejidos Blandos. 2nd ed. Angeles: AMOLCA; 2015.
14. G. A. Tratado de Cirugía General. 3rd ed. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.



15. Esteller Martínez V, Paredes García. Eficacia analgésica del diclofenaco sódico vs. ibuprofeno después de la extracción quirúrgica de un tercer molar inferior incluido. *Med. oral patol. oral cir. bucal.* 2010 Diciembre; 9: p. 22-23.
16. Esquivel Velásquez. Efectividad del diclofenaco y ketoprofeno como profilaxis analgésica en cirugía de terceras molares. 2014; 4: p. 35-37.
17. Díaz Guzmán LM, Lee Gómez EA E, Castellanos Suárez J. *Medicina en Odontología Manejo del paciente con enfermedades sistemicas Mexico: Manual Moderno*; 2015.
18. Cuba Apaza L. *CIRUGIA general.* 9th ed. cALIFORNIA: EL Manual Moderno; 2017.
19. Chiapasco M. *Tacticas y Tecnicas en Cirugia Oral.* 3rd ed. Milan: AMOLCA; 2015.
20. Bermudo Añino L. *Atlas de Cirugía Oral.* 2nd ed. Madrid: Mosby; 2010.
21. Baquero M, Malagon Londoño. *Urgencias Odontológicas.* 4th ed. Bogotá: Medica Panamericana; 2013.
22. ARBALLOSA U, AGUILAR Z, PACHECO. Eficacia de la analgesia preoperatoria con antiinflamatorios no esteroidales (Aines) en cirugía de terceros molares. *Revisión de la literatura. Rev. Odontostomat.* 2018; 2(12): p. 131 - 136.
23. AMd G. *Tratado de cirugía genera.* 3rd ed. Distrito Federal: El Manual Moderno; 2017.
24. Álvarez Alva R, Morales. *Salud pública y Medicina Preventiva.* 5th ed. Mexico: Manual Moderno; 2018.
25. Carballosa U. Eficacia de la Analgesia Preoperatoria con Antiinflamatorios no Esteroidales (Aines) en Cirugía de Terceros Molare. *Int. J. Odontostomat.* 2018 Diciembre; 2: p. 131-136.
26. Asmat Abanto AS. EFECTIVIDAD ANALGÉSICA POST EXODONCIA SIMPLE DE LA TERAPIA. 2014; 2: p. 23-26.
27. midlineplus. [Online].; 2010 [cited 2019 mayo. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/childdentalhealth.html>.
28. bebesymas. [Online].; 2018 [cited 2019 abril. Available from: <https://www.bebesymas.com/salud-infantil/pasta-de-dientes>.
29. mouthhealthy. [Online].; 2017 [cited 2019 abril abril. Available from: <https://www.mouthhealthy.org/es-MX/az-topics/o/oral-health>.



ANEXOS



SOLICITUD DE AUTORIZACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO "Año de la lucha contra la corrupción e impunidad" - 2019

SOLICITO: EJECUTAR PROYECTO DE TESIS

Sr(a) DIRECTOR (A) DE ESTUDIOS DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLÓGIA DE LA UNA-PUNO

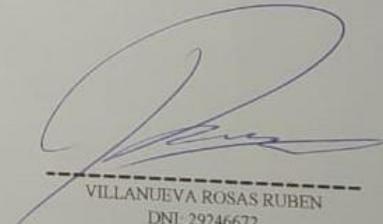
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLÓGIA
RECEPCION SECRETARIA
09 DIC 2019
Fecha: _____ Hora: _____
Reg: _____ Firma: _____

Yo Bach. VILLANUEVA ROSAS RUBEN, egresado de la escuela Profesional de Odontología de la Universidad Nacional del Altiplano identificado con DNI: 29246672 ante Ud. me presento y expongo lo siguiente:

Que habiendo culminado satisfactoriamente mis estudios superiores es que me dirijo a su persona para poder ejecutar mi proyecto de tesis titulado EFECTO DEL DICLOFENACO VIA ORAL COMPARADO AL NAPROXENO EN EL MANEJO POST OPERATORIO EN CIRUGIA DE MOLARES EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLINICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO-PUNO 2019, para optar el título profesional de Cirujano Dentista.

Por lo cual ruego a Ud. acceder a mi petición por ser justa y legal.

Puno 05 de diciembre del 2019


VILLANUEVA ROSAS RUBEN
DNI: 29246672

PERMILNOTES 8



1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

N°:

Consentimiento para participar en el proyecto de investigación:

EFFECTO ANALGESICO DEL DICLOFENACO POR VÍA ORAL COMPARADO AL
NAPROXENO EN EL MANEJO POST OPERATORIO DE CIRUGÍA BUCAL EN
PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO-PUNO 2019 II
AUTORIZACION PARA PARTICIPAR EN EL GRUPO CONTROL

Por medio del presente documento Yo.....

Acepto administración gratuita de 100 mg de diclofenaco vía oral como analgésico 1 hora
antes de la cirugía bucal, teniendo como beneficio un posoperatorio con menos dolor, se
me ha explicado y he entendido los procedimientos que se me realizaran.

Firma del paciente

Puno.....de.....del.....

2. INSTRUMENTO DE TOMA DE DATOS

FICHA DE DATOS PARA EL PACIENTE

Ficha N° :

Nombres y Apellidos :

DNI :

Sexo :

Edad :

Dirección :

Teléfono del domicilio :

Celular :

MEDICAMENTO:

Diclofenaco : ()

Naproxeno : ()

COLOCAR EL VALOR NUMERAL QUE USTED CONSIDERE EQUIVALENTE AL DOLOR QUE SIENTE, DE ACUERDO AL TIEMPO EN QUE SE PRESENTE:

- 1 hora posterior a la cirugía:
- 6 horas posteriores a la cirugía:

ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)

1= DOLOR MINIMO

10= MAXIMO DOLOR

MÁXIMO DOLOR
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
MINIMO DOLOR

Esquivel C. y cols (Lima Perú, 2017).



3. MATRIZ DE DATOS

D=Diclofenaco

N= Naproxeno

N	Edad	Sexo	Analgésico	1 hora	6 horas	Promedio
1	22 años	F	D	3	4	4
2	28 años	M	N	4	5	5
3	25 años	F	N	4	5	5
4	28 años	M	D	3	4	3
5	23 años	F	D	3	3	3
6	30 años	M	N	4	5	4
7	22 años	M	D	4	4	3
8	21 años	F	D	3	4	3
9	20 años	F	N	4	4	4
10	22 años	M	D	2	3	2
11	18 años	F	N	4	4	4
12	24 años	M	D	3	2	2
13	18 años	F	N	4	5	4
14	35 años	F	D	1	2	1
15	30 años	M	D	2	3	2
16	29 años	F	N	5	5	5
17	28 años	M	D	3	3	3
18	25 años	M	N	3	4	4
19	30 años	F	N	4	4	4
20	27 años	F	N	4	3	3

IMÁGENES DE EVIDENCIA



Ilustración 1

Administración de tableta vía oral (diclofenaco – naproxeno)



Ilustración 2

Administración de medicamento



Ilustración 3

Toma de datos en la ficha de Escala Visual Análoga (EVA)



Figura 1. Clínica de cirugía bucal