

**UNIVERSIDAD NACIONAL
TORIBIO RODRÍGUEZ DE MENDOZA DE AMAZONAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**



**TERAPIA FARMACOLOGICA MÁS UTILIZADA PARA
EL CONTROL DEL DOLOR E INFLAMACION POST
EXODONCIA POR LOS CIRUJANOS DENTISTAS
CHACHAPOYAS 2017.**

Tesis para optar el grado de Cirujano Dentista

Autor : Br: Vigo Maicelo Neyser Mercedes.

Tutor : Mg: Franz Tito Coronel Zubiato.

CHACHAPOYAS – PERÚ

2017

DEDICATORIA

A mis padres Ignacia Y Fildeneysen por el alentador apoyo y sabios consejos, por su cariño amor y comprensión por haberme enseñado el verdadero significado de la perseverancia y disciplina. Todo se los debo, a mis hermanos por formar parte de mis alegrías por su constante preocupación hacia a mi persona a mis sobrinas Jany y Andrea por regalarme eternas sonrisas los quiero.

**AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL TORIBIO RODRIGUEZ
DE MENDOZA AMAZONAS**

PhD. Dr. Jorge Luis Maicelo Quintana

Rector.

Dr. Oscar Andrés Gamarra Torres.

Vicerrector Académico.

Dra. María Nelly Lujan Espinoza.

Vicerrectora de Investigación

Dr. Policarpio Chauca Valqui.

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Mg. Oscar Pizarro Salazar.

Director de la Escuela Profesional de Estomatología

VISTO BUENO DEL ASESOR

Yo, Franz Tito Coronel Zubiato Identificado con DNI N°40402618 con domicilio legal en jirón dos de mayo 624, actual docente auxiliar de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas, DECLARO BAJO JURAMENTO estar asesorando la tesis titulada: **TERAPIA FARMACOLOGICA MÁS UTILIZADA PARA EL CONTROL DEL DOLOR E INFLAMACION POST EXODONCIA POR LOS CIRUJANOS DENTISTAS CHACHAPOYAS– 2017**, del Bachiller en Estomatología Vigo Maicelo Neyser.

Para lo cual firmo en conformidad.

Chachapoyas, 12 de junio del 2017

Mg. Franz Tito Coronel Zubiato

DNI N° 40402618

JURADO EVALUADOR

RESOLUCIÓN DE DECANATURA N° 0170-2017-UNRTM-VRAC/F.C.S.

Dr. Policarpio Chauca Valqui.

Presidente.

Mg. Oscar Pizarro Salazar.

Secretario.

Dr. Edwin Gonzales Paco.

Vocal

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pág.
Dedicatoria.....	i
Autoridades universitarias.....	ii
Visto bueno del asesor.....	iii
Jurado evaluador.....	iv
Índice de contenidos.....	v
Índice de tablas.....	vi
Índice de figuras.....	vii
Índice de anexos.....	viii
Resumen.....	ix
Abstract.....	x
I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. OBJETIVOS.....	12
III. MARCO TEORICO.....	13
3.1. Marco teórico conceptual.....	13
3.2. Base teórica.....	16
IV. MATERIAL Y METODOS.....	56
V. RESULTADOS.....	59
VI. DISCUSIÓN.....	70
VII. CONCLUSIONES.....	73
VIII. RECOMENDACIONES.....	74
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	75

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1:	Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas según años de experiencia Chachapoyas 2017.....59
TABLA 2:	Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas posterior exodoncia que laboran en Chachapoyas 2017.....60
TABLA 3:	Aines más utilizados como terapia farmacológica por los cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.....61
TABLA 4:	Corticoides más utilizados como terapia farmacológica por cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.....62
TABLA 5:	Aines más utilizados como terapia farmacológica post-exodoncia simple por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.....63
TABLA 6:	Aines más utilizados post exodoncia compleja por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.....64
TABLA 7:	Aines más utilizada como terapia farmacológica para el control dolor e inflamación post exodoncia según sexo por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.....65
TABLA 8:	Aines mas utilizados por los cirujanos dentistas para control del dolor cronico post exodoncia chachapoyas.....56
TABLA 9:	Aines más utilizados por los cirujanos dentistas para control de la inflamación post exodoncia Chachapoyas 2017.....67
TABLA 10:	Corticoides más utilizados por los cirujanos dentistas para el control del de la inflamación aguda post exodoncia Chachapoyas 2017.....68
TABLA 11:	Combinaciones Farmacológicas más utilizadas para el control del dolor e inflamación post exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.....69

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1: Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas según años de experiencia Chachapoyas 2017.	59
FIGURA 2: Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas posterior exodoncia que laboran en Chachapoyas 2017.....	60
FIGURA 3: Aines más utilizados como terapia farmacológica por los cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.....	61
FIGURA 4: Corticoides más utilizados como terapia farmacológica por cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.....	62
FIGURA 5: Aines más utilizados como terapia farmacológica post-exodoncia simple por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.....	63
FIGURA 6: Aines más utilizados post exodoncia compleja por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.....	64
FIGURA 7: Aines más utilizados como terapia farmacológica para el control del dolor e inflamación post exodoncia según sexo de los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.....	65
FIGURA 8: Aines más utilizados por los cirujanos dentistas para control del dolor crónico post exodoncia Chachapoyas 2017.....	66
FIGURA 9: Aines más utilizados por los cirujanos dentistas para control de la inflamación post exodoncia Chachapoyas 2017.....	67
FIGURA 10: Corticoides más utilizados por los cirujanos dentistas para el control del de la inflamación aguda post exodoncia Chachapoyas 2017.....	68
FIGURA 11: Combinaciones Farmacológicas más utilizadas para el control del dolor e inflamación post exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.....	69

ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 1:	Matriz de consistencia.78
ANEXO 2:	Operacionalizacion de variables.....79
ANEXO 3:	Consentimiento Informado.....80
ANEXO 4:	Ficha de registros de terapia farmacológica más utilizada post exodoncia81
ANEXO 5:	Tabla 2 terapia farmacológica más utilizada por los Cirujanos Dentistas post exodoncia Chachapoyas.....82
ANEXO 6:	Tabla 1 Terapia farmacológica más utilizada por los Cirujanos Dentistas según sexo.....83
ANEXO 7:	tabla 3 aines más utilizados como terapia farmacológica post exodoncia por los Cirujanos Dentistas post exodoncia Chachapoyas.....84
ANEXO 8:	Tabla 4 corticoides más utilizados como terapia farmacológica post exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas..... 85
ANEXO 9:	Tabla 11 combinaciones farmacológicas más utilizados por los cirujanos dentistas para control dolor e inflamación post exodoncia.....86

RESUMEN

Esta investigación fue de enfoque cuantitativo; de nivel descriptivo, observacional; prospectivo, transversal y univariado. Cuyo objetivo fue Determinar la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017. Cuyo objetivo fue determinar la terapia farmacologica mas utilizada para control del dolor e inflamacion post exoodncia. Los resultados que se obtuvieron fueron que la terapia farmacológica más utilizada fueron los AINES con un 71,9 % (23), siendo el naproxeno sodico el mas utilizado con un 31.3% (10) seguido del ibuprofeno con un 28.1% (9); la terapia farmacologica especifica posterior a una exodoncia simple mas utilizada por los cirujanos dentistas fue el ibuprofeno con un 39.1 (9), 26.08% seguido del naproxeno sódico (6) 26.08%, 17.39% (4) diclofenaco, 13.04% (3) meloxicam y 4.34% (1) paracetamol y posterior a una exodoncia compleja el 55.6 % (5) utilizan keterolco y 44.4% (4) naproxeno sódico. En conclusión la terapia farmacológica más utilizada por los Cirujanos Dentistas para controlar el dolor e inflamacion post exodoncia son los AINES; siendo el ibuprofeno el mas uzado post exoodncia simple y keterolaco post exodoncia compleja.

Palabras clave:

Terapia farmacologica, exodoncia, AINES, corticoides, opioiudes, dolor, inflamacion.

ABSTRAC

This research was of quantitative approach; Descriptive, observational level; Prospective, transversal and univariate. The objective of this study was to determine the pharmacological therapy most used for the control of post-exodontic pain and inflammation by dental surgeons Chachapoyas 2017. Its objective was to determine the pharmacological therapy most used for pain control and inflammation post- exodontia. The results that were obtained were that the most used pharmacological therapy was NSAIDs with 71.9% (23); naproxen sodium was the most used with 31.3% (10) followed by ibuprofen with 28.1% (9); (6) 26.08%, 17.39% (4) diclofenac, 13.04% (3) meloxicam was used as the standard pharmacological therapy after a simple exodontic treatment used by dentists. And 4.34% (1) paracetamol and after a complex exodontia 55.6% (5) used keterolaco and 44.4% (4) naproxen sodium. In conclusion, the pharmacological therapy most used by dental surgeons to control pain and inflammation post-exodontia are NSAIDs; Being ibuprofen the most used post exodontia simple and keterolaco post complex exodontia.

Key words: Pharmacological therapy, exodontia, NSAIDs, corticoids, opioids, pain, inflammation.

I: INTRODUCCIÓN:

La estomatología es una ciencia de la salud que requiere el apoyo de la farmacología clínica, y aplicada como coadyuvante en algunos de los tratamientos, donde el manejo del dolor y la inflamación lo hace muy imprescindible, para ello existen diversos protocolos los cuales tienen por objeto establecer criterios claros para el diagnóstico de la enfermedad el tratamiento a seguir los medicamentos correctos en las dosis adecuadas para así llegar a un éxito del control de la enfermedad. (Gay & Berini., 2008, p. 180).

El desarrollo de un importante y numerosos grupos farmacológicos como AINES, corticoides, opioides, en los últimos años ha estimulo mucho la investigación clínica de dichos fármacos y la búsqueda de modelos de dolor que permitan la evaluación comparativa menos subjetiva entre los nuevos medicamentos y fármacos tradicionales como el paracetamol y ácido acetil salicílico. Por otra parte modelos de dolor e inflamación bucodental facilitan la evaluación más objetiva de los procesos dolorosos. Dentro de la clasificación del dolor vamos a tomar dos modelos según su velocidad de conducción dolor rápido y dolor lento, y según la intensidad del dolor vamos a tener dolor agudo y crónico. Y la inflamación se clasificara en inflamación aguda y crónica. (Hupp, 2014, p. 24).

En el tratamiento del dolor e inflamación post-exodoncia los AINES se consideran y son el grupo farmacológico más utilizados post-exodoncia, Desafortunadamente estos fármacos si no son usados racionalmente traen muchas reacciones adversas. Pero también tenemos por otra parte a los analgésicos esteroides (CORTICOIDES), Son considerados los mejores antiinflamatorios, pero el odontólogo debe tener conocimientos adecuados para realizar una correcta cortico-terapia. Pero en muchas ocasiones el cirujano dentista da la libertad al paciente para que escoja el analgésico de acuerdo a sus experiencias personales. El gran número de analgésicos actualmente disponibles en el mercado dificulta la selección adecuada y racional del medicamento más apropiado para el paciente para el tipo de dolor y grado de inflamación que presenta, pero el odontólogo debe tener el conocimiento amplio sobre la terapéutica farmacológica su farmacodinamia y farmacocinética de los diferentes grupos analgésicos y antiinflamatorios y así dar una correcta terapéutica para controlar el dolor e inflamación post-exodoncia. (Velasquez, 2012, p. 10).

El empleo de fármacos de acción sistémica para reducir la percepción del dolor y inhibir la inflamación, forma parte integral en la odontología. Los AINES, CORTICOIDES y OPIOIDES, están indicados para control del dolor agudo y crónico, y para reducir la inflamación aguda y crónica. Desde tiempos antiguos la exodoncia ha sido un procedimiento muy temido por traumático para los pacientes y por ello existe temor y fobia a la exodoncia dental que es muy difícil de entender, dado que hoy en día el odontólogo tiene en sus manos, modernos métodos de anestesia y herramientas terapéuticas muy diversas y eficaces. La terapéutica destinada a extraer el órgano dentario actuara sobre la articulación alveolo-dentaria, que está formado por encía, hueso y periodonto. La exodoncia es una maniobra cuyo fin es separar estos elementos desgarrando el periodonto en su totalidad. Frecuentemente para conseguir luxar y extraer el diente debemos distender y dilatar el alveolo a expensas de la elasticidad del hueso. La terapia farmacológica en odontológica post-exodoncia para controlar el dolor e inflamación. El dolor en la odontología se considera síntoma y será deber del odontólogo identificar su origen y lograr su control. Para eso la terapia analgésica y antiinflamatoria es muy importante. (Zamudio, 2012, p. 5).

Este estudio nos permitió identificar cuáles es la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post-exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas-2017.

II: OBJETIVOS.

Objetivo General

- Determinar la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post-exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas-2017.

Objetivo Específico:

- Identificar la terapia farmacológica más utilizada el control del dolor e inflamación post exodoncia simple por los cirujanos dentistas.
- Identificar la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post exodoncia quirúrgica por los cirujanos dentistas.
- Identificar la terapia farmacológica más utilizada para control del dolor e inflamación post-exodoncia según años de experiencia laboral.
- Caracterizar a la población objeto de estudio.

III. MARCO TEORICO:

3.1 Marco teórico conceptual.

1. Antecedentes de la investigación:

García, A. (2016). Perú. En su estudio titulado “prescripciones farmacológicas frecuentes para exodoncia manejado por los cirujanos dentistas del distrito de Chachapoyas 2016”, los resultados que se encontró que del 100% (25), de cirujanos dentistas el 76% (19), prescriben AINES Post-exodoncia simple. Y el AINE, más utilizado es ibuprofeno 56% (14), 56% (14), no prescribe ningún antibiótico después de una exodoncia simple, 44% (11), prescriben penicilinas siendo en su mayoría amoxicilina 40% (10), en exodoncias complejas el 56% (14), prescribe AINES, post-exodoncia compleja siendo es más utilizado el naproxeno sódico 32% (8), y el corticoide más utilizado, dexametasona+diclofenaco 20% (5), el tipo de antibiótico fueron las penicilinas 68%(17), siendo la amoxicilina+acido clavulanico 32% (8) los más utilizados post- exodoncia compleja. En conclusión los cirujanos dentistas que laboran en Chachapoyas prescriben en su mayoría ibuprofeno y no prescriben antibióticos post-exodoncia simple, y naproxeno sódico y amoxicilina + ácido clavulanico como antibiótico para exodoncia compleja.

Zamudio, A. (2012). Perú. En su estudio titulado. “fármacos más utilizados para control del dolor e inflamación post-exodoncia simple y quirúrgica por odontólogos colegiados en Trujillo”, los resultados que encontró fue que en exodoncia simple el 98,86% utilizan AINES, 1.14% opioides, así mismo en exodoncia quirúrgicas, 86,36% utilizan AINES, 7.96% utilizan CORTICOIDES, y el 5.68% opioides. Los AINES más utilizados en exodoncia simple fue, paracetamol (38.64%), seguido del diclofenaco con (18.18%), naproxeno 15.91%, ibuprofeno 13.91%. y en post-exodoncia quirúrgica fue el keterolaco 36.36%, y el diclofenaco con 27,27%. Cuyas conclusiones fueron que en post-exodocia simple y quirúrgica los AINES son los fármacos de primera elección, en exodoncia simple fármaco más utilizado es el paracetamol y exodoncia quirúrgica es el keterolaco.

Manrique, J. & Chávez, B. (2013). México. En su estudio titulado “glucocorticoides como profiláctico antiinflamatorio en cirugía terceras molares inferiores”, los resultados se encontró, que el 92% de pacientes del grupo que no recibió medicación previa presentaron dolor agudo durante las primeras 48 horas, medicándose con fármacos no narcóticos (78%) y fármacos narcóticos (22%); así mismo, presentaron signos de edema y trismus (82% y 80%) permaneciendo hasta los 6 días, contrariamente los pacientes que recibieron medicación previa al tratamiento presentaron signos y síntomas de dolor agudo, edema y trismus en el 12%, 4% y 2% respectivamente, requiriendo de medicación solo 15% y con fármacos no narcóticos, encontrando asociación entre la medicación y frecuencia de signos, síntomas y consumo de fármacos ($p < 0,05$). El promedio de fármacos ingeridos por el grupo que no recibió medicación fue de 24 tabletas (3 analgésicos, 1 antiinflamatorio por día durante 6 días), mientras que, los que recibieron medicación ingirieron en promedio 6 tabletas y en su totalidad analgésicos. La apertura bucal máxima, signo del trismus, en los pacientes que no recibieron medicación fue en promedio 12mm y en los que recibieron medicación 32mm, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Cuyas conclusiones fueron presencia de signos y síntomas de inflamación aguda severa así como el consumo de fármacos fue mayor en el grupo que no recibió medicación con glucocorticoides antes de la intervención.

Franco, L. (2010). Argentina. En su estudio titulado “eficacia y seguridad del diclofenaco y kenacort intralesional postexodoncia cirugía terceras molares inferiores”, en los resultados se encontró, el dolor postoperatorio tuvo diferencias significativas entre los dos grupos. El tratamiento con Kenakort® -A mostró un promedio de intensidad de dolor menor que el grupo que solo recibió diclofenaco ($p = 0.019$). El trismus no tuvo diferencias significativas para los dos grupos, sin embargo el grupo tratado con acetona de triamcinolona intra local tuvo menor tiempo de incapacidad. Conclusiones: la administración de glucocorticoides intra locales adicional con los AINES puede proponer un nuevo protocolo en el manejo postoperatorio de la exodoncia de terceros molares.

Quezada, F. (2004). Brasil. En su estudio “acción antiinflamatorio post exodoncia entre rofecoxib y diclofenaco”, cuyo resultados fueron del análisis mostraron que a las primeras 6 horas Rofecoxib tiene un leve efecto analgésico más alto que Diclofenaco, pero que no es estadísticamente significativo. A las 24 y a las 48, horas

los dos fármacos presentan iguales resultados en lo que a eficacia en el control del dolor se refiere. Como conclusión se puede inferir que 50 mg de Rofecoxib en una sola dosis diaria producen el mismo efecto analgésico que 3 dosis de 50 mg de Diclofenaco sódico luego de la exodoncia de terceros molares inferiores.

3. 2. Base teórica.

1. Exodoncia Dental.

1.1. Definición:

El procedimiento quirúrgico bucal que se lleva a cabo con más frecuencia es, desgraciadamente, la extracción dentaria. La terapéutica destinada a extraer el órgano dentario actuará sobre la articulación alveolo dentario (sinartrosis, sinfibrosis o gonfosis) que está formada por encía, hueso, diente y periodonto. La exodoncia es una maniobra cuyo fin es separar estos elementos, desgarrando el periodonto en su totalidad. Frecuentemente para conseguir luxar y extraer el diente deberemos distender y dilatar el alvéolo a expensas de la elasticidad del hueso. (Gay & Berini, 2008, p.180).

La extracción de un diente es un procedimiento que combina los principios de la cirugía con los de la mecánica física elemental. Cuando estos principios se aplican adecuadamente, por lo general hasta una persona que no tenga demasiada fuerza puede extraer un diente de la apófisis alveolar sin grandes problemas ni secuelas. Este capítulo presenta los principios de la cirugía y la mecánica relacionados con la extracción de dientes sin complicaciones. Además, se describen detalladamente las técnicas de exodoncia para cada diente, con el instrumental específico. (Hupp, J., 2014, p.24).

Una extracción dental apropiada no exige tener mucha fuerza; es más: si se hace bien se hace con delicadeza. La exodoncia de un diente definitivo implica el uso de una fuerza controlada de tal forma que no se arranque el diente del alveolo sino que se separe suavemente de la apófisis alveolar. Durante la planificación preoperatoria se evalúa el grado de dificultad previsto a la hora de extraer un determinado diente. Si esa evaluación conduce al cirujano a creer que dicho grado de dificultad será elevado o si un intento inicial de extracción lo confirma, debe optarse deliberadamente por un abordaje quirúrgico y no por aplicar fuerza excesiva, ya que esta puede lesionar

los tejidos blandos locales y dañar el hueso o los dientes adyacentes. La fuerza excesiva podría fracturar la corona, cuya consecuencia sería que la extracción resultase mucho más difícil que de otra manera. Además, la fuerza excesiva y la precipitación durante una extracción aumentarán las molestias y la ansiedad del paciente durante el procedimiento y también en el postoperatorio. (Hupp, 2014, p.24).

1.2. Exodoncia Simple:

La exodoncia simple, es el procedimiento mediante el cual se realiza la luxación del diente sin ningún tipo de complicación, sin necesidad de realizar grandes colgajos, osteotomía y odonto sección, los casos que requieren exodoncia simple son: (Hupp, 2014, p.25).

- Recomendación por el ortodontistas, para tratar mal oclusiones.
- Recomendación por el endodoncista por daño radicular irreversible.
- Caries que involucran la raíz.
- Enfermedad periodontal grave. : (Hupp, 2014, p.25).

1.3. Exodoncia quirúrgica:

La exodoncia quirúrgica, es la intervención mediante el cual se extrae un diente o parte de ello, siguiendo una serie de protocolos, incisión despegamiento del colgajo, osteotomía, ablución, regularización ósea, curetaje, sutura. Este procedimiento consigue un campo operatorio más amplio con mejor visibilidad, y por tanto con mejor acceso, las indicaciones de exodoncia quirúrgica son:

- Dientes no erupcionados que están en una situación o posición anómalas.
- Dientes erupcionados con anomalías de situación y posición.
- Raíces dentarias fracturadas a diferentes niveles.
- Dientes con caries extensas que destruyen toda la corona completa.
- Dientes con raíces dilaceradas.
- Dientes endodonciados o envejecidos.
- Dientes con hiper cementosis.
- Dientes supernumerarios interóseos.

2. Farmacología:

2.1. Definición:

Es la ciencia de los fármacos (del griego PHARMACOM=fármaco, y LOGOS= estudio). En sentido amplio trata de la interacción de moléculas químicas de administración exógena, con los sistemas vivos. (Trhipati, 2013, p.20).

2.2. Farmacocinética:

Es el estudio de los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción; determina la cantidad de droga presente a diferentes intervalos en su punto de acción dentro del sistema fisiológico.

Se divide en tres fases básicas:

- Absorción
- Distribución
- Eliminación. (Trhipati, 2013, p.20).

2.3. Farmacodinamia.

Comprende los efectos fisiológicos y bioquímicos de los fármacos y su mecanismo de acción en los niveles de sistemas y aparatos, sub celular, macromolecular. (Trhipati, 2013, p.20).

2.4. Fármaco o principio activo:

Es la entidad química activa presente en un medicamento utilizado para el diagnóstico, la prevención o el tratamiento de la enfermedad. La OMS en (1966) proporciono una definición más amplia “fármaco es cualquier sustancia o producto que se utiliza o está concebido para modificar o explorar sistemas fisiológicos o estados patológicos para el beneficio de quien lo recibe”. (Trhipati, 2013, p.20).

2.5. Excipiente:

Sustancia inerte a las dosis usadas, contenida en una forma farmacéutica con el fin de otorgarle una forma definida, características físico-químicas y biofarmacéuticas específicas. Suele ser sólida y, en las concentraciones presentes, carece de actividad farmacológica. En las formas galénicas, asociadas con las sustancias medicamentosas, les sirve como vehículo, posibilita su preparación y estabilidad,

modifica sus propiedades organolépticas o determina las propiedades físico-químicas y su biodisponibilidad. (Hernández., 2014, p.15).

2.6. Acción de un fármaco

Es la consecuencia de la interacción droga-receptor, así como el lugar donde se efectúa dicha interacción. Un fármaco no crea funciones fisiológicas nuevas sino que actúa sobre las ya existentes, es decir, es capaz de alterar la velocidad y magnitud de estas funciones (más despacio o más rápido) pero es incapaz de producir nuevas funciones en una célula, tejido u órgano, de lo que se concluye que su efecto es cuantitativo, no cualitativo. Cualquier fármaco llega a un receptor (macromoléculas como proteínas enzimáticas, glucoproteínas de la membrana celular o ADN) y si se une a éstos, tiene afinidad. (Hernández, 2014, p.15).

3. Dolor.

3.1. Definición:

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño tisular real o potencial.” esto difiere de la nocicepción, definida por la IASP como la actividad inconsciente inducida por un estímulo perjudicial aplicado a receptores de los sentidos. (Hershel & Levitzky, 2013, p. 135).

3.2. Receptores sensoriales:

La información acerca de los ambientes interno y externo activa el sistema nervioso central (SNC) por medio de receptores sensoriales, los cuales son transductores que convierten diversas formas de energía en potenciales de acción en neuronas. Las características de algunos de estos receptores, y la manera en que generan impulsos en neuronas aferentes, los receptores cutáneos para tacto y presión son mecanorreceptores. Los estímulos en potencia perjudiciales, como dolor, calor y frío extremos están mediados por nociceptores. ((Hershel & Levitzky, 2013, p. 135).

Los receptores sensoriales pueden ser terminaciones dendríticas especializadas de fibras nerviosas aferentes, y a menudo se relacionan con células no neurales que los rodean, lo que forma un órgano de sentido. El tacto y la presión son detectados mediante cuatro tipos de mecanorreceptores. Los corpúsculos de Meissner son dendritas encapsuladas en tejido conjuntivo, y muestran respuesta a cambios de la

textura y vibraciones lentas. Las células de Merkel son terminaciones dendríticas expandidas, muestran respuesta a presión y tacto sostenidos. (Hershel & Levitzky, 2013, p. 135).

Los corpúsculos de Ruffini son terminaciones dendríticas agrandadas con cápsulas alargadas, y muestran respuesta a presión sostenida. ((Hershel & Levitzky, 2013, p. 135).

Los corpúsculos de Pacini constan de terminaciones dendríticas no mielinizadas de una fibra nerviosa sensorial, encapsuladas por láminas concéntricas de tejido conjuntivo que dan al órgano el aspecto de una cebolla perla; estos receptores muestran respuesta a presión profunda y vibración rápida. ((Hershel & Levitzky, 2013, p. 135).

3. 3.Tipos de dolor:

3.3.1. Dolor rápido:

El dolor rápido se siente en cuestión de 0,1 s después de haber aplicado el estímulo correspondiente, pero también se describe con otros muchos nombres alternativos, como dolor intenso, dolor punzante, dolor agudo y dolor eléctrico. Este tipo de dolor se siente cuando se clava una aguja en la piel, cuando se corta con un cuchillo o cuando sufre una quemadura intensa. También percibe cuando la piel se ve sometida a una sacudida eléctrica. El dolor rápido y agudo no se siente en los tejidos más profundos del organismo. (Guyton, & Hall, 2011, p. 669).

3.3.2. Dolor lento:

El dolor lento no empieza hasta pasado un mínimo de 1 s y a continuación crece con lentitud a lo largo de muchos segundos y en ocasiones hasta minutos. También se designa con muchos nombres, entre ellos dolor lento urente, dolor sordo, dolor pulsátil, dolor nauseoso y dolor crónico. Este tipo de dolor suele ir asociado a una destrucción tisular. Tiene la capacidad de propiciar un sufrimiento casi insoportable y prolongado. Puede darse en la piel y casi también en cualquier tejido u órgano profundo. (Guyton, & Hall, 2011, p.669).

3.4. Fisiopatología del dolor:

3.5. Vías para la transmisión del dolor en el sistema nervioso central (SNC):

A pesar de que todos los receptores para el dolor consisten en terminaciones nerviosas libres, estas estructuras utilizan dos vías distintas para transmitir sus señales respectivas hacia el sistema nervioso central. Ambas guardan una correspondencia básica con los dos tipos de dolor: una vía para el dolor rápido agudo y otra vía para el dolor lento crónico. Dolor rápido, su transmisión sigue los nervios periféricos hasta la médula espinal a través de pequeñas fibras de tipo Ad a una velocidad entre 6 y 30 m/s. en cambio el dolor lento crónico llega a la médula espinal por medio de las fibras de tipo C a una velocidad entre 0,5 y 2 m/s. (Guyton, & Hall, 2011, pág. 670).

3.6. Vías dobles para el dolor en la médula y en el tronco del encéfalo:

3.6.1. Fascículo neoespinal para el dolor rápido.

Las fibras rápidas para el dolor de tipo Ad transmiten básicamente esta sensación en la modalidad térmica aguda y mecánica. Acaban sobre todo en la lámina I (lámina marginal) de las astas dorsales, y allí excitan las neuronas de segundo orden pertenecientes al fascículo neoespinal. Estas células dan origen a una fibra larga que cruzan de inmediato hacia el lado opuesto de la médula a través de la comisura anterior y a continuación giran en sentido ascendente, dirigiéndose hacia el encéfalo por las columnas Antero laterales. (Guyton, & Hall, 2011, pp. 670-671).

3.7. Vía paleoespinal para la transmisión del dolor lento crónico.

La vía paleoespinal es un sistema mucho más antiguo y básicamente transmite el dolor procedente de las fibras periféricas de tipo C dotado de un carácter lento crónico, aunque también transporta algunas señales correspondientes a las fibras de tipo Ad. En esta vía, dichas fibras periféricas acaban en la médula espinal casi en su integridad entre las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto reciben el nombre de sustancia gelatinosa, según se observa en la fibra de tipo C más lateral representada en la raíz dorsal. A continuación, la mayoría de las señales atraviesan una o más neuronas complementarias de axón corto dentro de las propias astas dorsales antes de entrar sobre todo en la lámina V todavía en el asta dorsal. Aquí, las últimas neuronas de la serie dan origen a unos axones largos que en su

mayor parte se reúnen con las fibras de la vía para el dolor rápido, atravesando primero la comisura anterior en su camino hacia el lado opuesto de la médula, y ascendiendo después hacia el encéfalo por la vía anterolateral. (Guyton, & Hall, 2011, p. 671).

4. Inflamación.

4.1. Definición:

Es una reacción compleja en el tejido conjuntivo vascularizado de carácter protector cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular (microorganismos patógenos-toxinas.) y de las consecuencias (células- restos necróticos). (Kumar, & Abbas, 2015, p. 69).

- Componentes de la reacción inflamatoria:
- Componente vascular.
- vasos sanguíneos.
- plasma.

4.2. Componente celular:

- Neutrófilos.
- Monocitos.
- Eosinófilos.
- Linfocitos
- Basófilos.
- Plaquetas.
- Mastocitos.(tej conjuntivo)
- Fibroblastos.(tej conjuntivo)
- Macrófagos. (tej conjt). (Kumar, & Abbas, 2015, p. 69).

4.3. Matriz extracelular.

- Proteínas fibrilares.
- Proteínas estructurales.
- Glucoproteínas de adhesión y proteoglicanos.
- La membrana basal. (Kumar, & Abbas, 2015, p. 69).

4.4. Fisiopatología de la Inflamación:

En el control y manejo del proceso inflamatorio intervienen varios sistemas del organismo, neural, endocrino, inmune y psicológico, lo que nos lleva a afirmar que la inflamación es ante todo un proceso del ámbito de la psiconeuroinmunoendocrinología. En el organismo, una agresión exógena (agentes biológicos, agentes físicos, agentes químicos o traumatismos) o endógena (radicales libres, determinados metabolitos celulares, alteraciones inmunitarias, neurotransmisores u hormonas) es interpretada por el sistema inmune como una señal de alerta. (Kumar, & Abbas, 2015, p.70).

Los receptores de membrana de los macrófagos y los mastocitos reaccionan al estímulo liberando una serie de mediadores de la inflamación ya sean de origen lipídico derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos), aminoácidos modificados (histamina, serotonina) o pequeñas proteínas (citoquinas pro inflamatorias) que desencadenan una serie de reacciones con la intención de neutralizar la agresión. Ante el agente patógeno, a nivel intracelular se activa el factor de transcripción nuclear NF- κ B que induce la expresión de determinados genes que codifican para proteínas pro inflamatorias como las citoquinas (IL-1, IL-4, IL-6, IL-8) interferones (IFN- γ). (Kumar, & Abbas, 2015, p.70).

4.5. Regulación de la inflamación.

En el control y regulación del proceso inflamatoria intervienen de forma activa diferentes sistemas. A nivel endocrino a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal la hormona córticotropa (CRH) actúa como hormona pro inflamatoria estimulando los mastocitos y macrófagos y desencadenando la respuesta inflamatoria. A su vez la histamina, IL-1 e IL-6 secretadas en la reacción inflamatoria ejercen una acción de control por feed-back sobre la glándula endocrina hipotálamo, regulando según necesidad la secreción de CRH. En el mismo eje las glándulas suprarrenales ejercen un control inhibitorio de la inflamación secretando glucocorticoides (cortisol), con efecto antiinflamatorio, esta regulación también es dependiente de un mecanismo de retroalimentación negativa que ejercen las propias sustancias pro inflamatorias sobre la glándula endocrina suprarrenal. (Kumar, & Abbas, 2015, p.71).

A nivel neural, el sistema autónomo parasimpático también ejerce una función de regulación de la inflamación, el nervio vago vía uno de sus principales neurotransmisores (acetilcolina) actúa con efecto antiinflamatorio, atenuando la producción de, IL-1B, IL-6 e IL-8 por parte de los macrófagos. A nivel inmunológico macrófagos, mastocitos y neutrófilos polimorfo nucleados ejercen un control total en la respuesta inflamatoria. (Kumar, & Abbas, 2015, pp.70-71).

4.6. Células principales:

4.6.1. Leucocitos polimorfo nucleados neutrófilos (PMN):

Estos actúan en la fase inicial de la inflamación y tiene una vida media corta, siendo reemplazados por los monocitos, su rápida aparición se debe a que son abundantes en sangre, responden muy rápido a las quimioquinas y se adhieren fuertemente a las células endoteliales. Los PMN liberan enzimas hidrolíticas y radicales libres con el fin de atacar al agente extraño, pero estos productos son también responsables del daño tisular que se produce en la inflamación. Los Basófilos participan en la respuesta inmunitaria produciendo histamina y serotonina. Los eosinófilos producen il-3 e il-5, entre otras citosinas. Se caracterizan por tener gránulos de histaminasa que degrada la histamina, por tanto tienen un papel clave en el desarrollo de la respuesta alérgica. Tienen capacidad citotóxica frente a organismos no fagocitables. (Kumar, & Abbas, 2015, p. 72).

4.7. Mediadores de la inflamación:

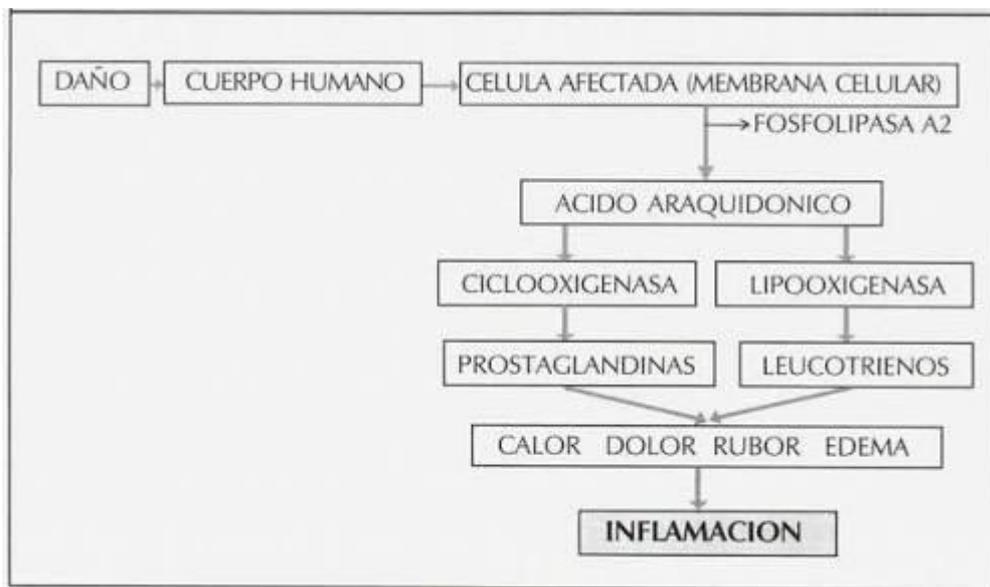
Son moléculas de pequeño peso molecular y de origen plasmático o celular, encontramos metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos), aminas vaso activas (histamina y serotonina) proteínas (citoquinas, interleuquinas, factores de crecimiento, factores de necrosis, neuropéptidos) y otros (óxido nítrico, radicales libres de oxígeno, factor activador de plaquetas) Estos son los encargados de producir todas las reacciones físicas y químicas que se producen en el proceso inflamatorio, de ellas las más importantes son las citoquinas. (Kumar, & Abbas, 2015, p. 72).

5. Antiinflamatorio no esteroideos AINES.

5.1. Definición:

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son sustancias heterogéneas, no siempre se relacionan de manera química. Se caracterizan por compartir en diversos grados, propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. (Goodman & Gilman, 2014, p. 623).

5.2. Mecanismo general de acción:



(Goodman, & Gilman, 2014, p. 623).

5.3. Clasificación según las prostaglandinas que bloquean:

- Cox1. Funciones fisiológicas, libera PGI₂, PGE₂ y bicarbonato.
- Cox2. Inflamación aguda y crónica, cerebro, riñones y hueso.
- COX3, COX1B Similar a COX1, bloqueadas por el acetaminofén en sistema nervioso central. (Goodman, & Gilman, 2014, p. 624).

5.4. Analgésicos De Acción Periférica

- Derivados de Salicilatos
- Derivados del Ácido Propiónico
- Derivados del Ácido Antranílico
- Inhibidores COX-2. (Goodman, & Gilman, 2014, p. 624).

6.1. Reacciones adversas:

- Localización gastrointestinal: los más común son las úlceras gástricas.
- Fenómenos de hipersensibilidad: Reacciones de hipersensibilidad que adoptan formas variadas (rinitis alérgica, edema angioneurótico, erupciones maculopapulares, urticaria generalizada, asma bronquial, hipotensión o shock anafiláctico).
- Reacciones hematológicas: agranulocitosis o anemia aplásica, hemorragias por exceso de actividad antiagregante plaquetaria). (Flores.,& Amijo, 2012, p. 422).

7.1. Salicilatos:

7.1.1. Ácido acetilsalicílico (aspirina)

- Su eficacia terapéutica como antiinflamatorio-analgésico antipirético fue descubierta en 1899 por Heinrich Dreser. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

7.1.2. Farmacodinamia

La aspirina es un derivado del ácido salicílico, inhibe la COX, enzima responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas. Actúa sobre el centro termorregulador del hipotálamo. Su actividad antipirética es atribuida a su capacidad de inhibición de dichas prostaglandinas en el cerebro. Se sabe que las prostaglandinas E son los agentes piréticos más poderosos que existen. Además posee actividad antitrombótica, ya que inhibe la agregación de las plaquetas. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

7.1.3. Farmacocinética

Se administra por vía oral. Es absorbida en el tubo digestivo y se une con las proteínas plasmáticas en 90%. Se distribuye de forma amplia en el organismo. Atraviesa la barrera hematoencefálica. Es biotransformada en el plasma e hígado hasta ácido salicílico, metabolito activo que es eliminado en la orina. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

7.1.4. Indicación, dosis y presentación

La aspirina se emplea en caso de dolor de moderada a baja intensidad, sobre todo el de origen tegumentario como mialgias, artralgias y cefaleas. En niños se emplea una dosis de 10 a 15 mg/kg cada 4 a 6 horas. El fármaco se presenta en tabletas de 100,

300, 325, 500 y 650 mg, así como supositorios de 120, 200, 300 y 600 mg. (Flores, & Amijo, p. 422).

7.1.5. Reacciones adversas

Los efectos más comunes después de la administración de ésta son las alteraciones gastrointestinales: náuseas, vómito, diarrea, úlcera gastrointestinal, sangrado gastrointestinal, dispepsia, alteración en la función hepática, erupción cutánea, broncoespasmo. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

7.1.6. Contraindicaciones

Está contraindicada en caso de hipersensibilidad a los salicilatos, embarazo, antecedentes de úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal, trastornos de la coagulación, enfermos que van a ser sometidos a cirugía, niños o adolescentes con varicela. La administración de la aspirina en infecciones virales como varicela e influenza puede ocasionar el síndrome de Reye. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

8.1. Paraaminofenoles:

Son derivados de la anilina. De todos ellos, el más utilizado es el paracetamol y la fenazopiridina, que también pertenece a este grupo, en virtud de su elevada eliminación renal en forma activa se utiliza en el tratamiento sintomático de cistitis, prostatitis y uretritis. (Flores & Amijo, 2012, p. 423).

8.1.1. Acción Farmacológica:

El paracetamol en sentido estricto no es un AINE, ya que carece, al menos desde un punto de vista clínico, de actividad antiinflamatoria. Sin embargo, posee eficacia antitérmica y analgésica comparable a la del AAS aunque, obviamente, es menos eficaz que éste en dolores de origen inflamatorio. (Flores & Amijo, 2012, p. 422).

8.1.2. Farmacocinética:

Se absorbe de forma rápida y casi completa en el intestino delgado con una biodisponibilidad dosis dependiente entre el 75 y el 90 %. La velocidad de absorción depende fundamentalmente de la velocidad de vaciamiento gástrico: se retrasa con los alimentos (especialmente aquéllos ricos en carbohidratos) y fármacos que demoren el vaciamiento (opioides y anticolinérgicos), y se facilita con aquellos que lo aceleren (metoclopramida). (Flores & Amijo, 2012, p. 423).

Es metabolizada hasta el 95 % en el hígado. La semivida de eliminación es de unas 2-2,5 horas, que aumenta en recién nacidos y con insuficiencia hepática intensa. (Flores & Amijo, 2012, p. 423)

8.1.3. Reacciones adversas

A dosis terapéuticas, el paracetamol es posiblemente uno de los analgésicos y antitérmicos más seguros, siendo muy baja la incidencia de reacciones adversas, pero lo que cabe resaltar es epato-toxico. (Flores & Amijo, 2012 p. 423).

8.1.4. Posología:

Por vía oral, la dosis habitual en adultos es de 500 650 mg/4 horas o 1 g/6-8 horas, sin exceder los 4 g/día. En niños la dosis es de 10mg/kg. Su presentación 500 mg, 1gr, 120mg/5ml suspensión oral. (Flores & Amijo, 2012 p. 423).

9.1. Derivados pirazolicos:

En este grupo se encuentran algunos de los fármacos más antiguos utilizados como analgésicos en terapéutica. Con fines preferentemente analgésico y antitérmico se emplean el metamizol o dipirona. (Flores & Amijo, 2012, p. 423).

9.1.1. Acción Farmacológica:

El metamizol se utiliza fundamentalmente por su efecto analgésico y antitérmico. La acción analgésica es dosis-dependiente, alcanzándose un máximo con metamizol a la dosis de 2 g. Esta dosis consigue efectos antiálgicos comparables a los de dosis bajas de opioides. El metamizol es un analgésico comparable al AAS y superior al paracetamol, a igualdad de base y vía de administración, en dolores agudos de tipo moderado/medio. En comparación con el AAS es menos lesivo para la mucosa gástrica y no provoca complicaciones hemorrágicas (ya que, aunque inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria y la síntesis del TXA₂, dicha inhibición es competitiva). El metamizol ejerce una ligera acción relajante de la musculatura lisa, por lo que resulta especialmente útil en dolores de tipo cólico, solo o asociado a fármacos espasmolíticos o anticolinérgicos. (Flores & Amijo, 2012, p. 424).

9.1.2. Características farmacocinéticas:

El metamizol se absorbe bien por vía oral, con un tiempo de 1-1,5 horas. (Flores & Amijo, 2012, p. 424).

9.1.3. Reacciones adversas

Fundamentalmente puede producir riesgo de provocar agranulocitosis, por anticuerpos antileucocitarios específicos o anemia aplásica, leucopenias, trombocitopenias y reacciones cutáneas. Su acción sobre la mucosa gástrica es escasa, en comparación con otros AINE. En administración IV rápida puede producir calor, rubor facial, palpitaciones, hipotensión y náuseas. En uso crónico, no está exento de producir alteraciones renales. A dosis altas potencia el efecto de fármacos depresores del SNC. En la intoxicación aguda puede llegar a provocar convulsiones, coma, paro respiratorio y cuadros de insuficiencia hepática. (Flores & Amijo, 2012, p. 424).

9.1.4. Aplicaciones terapéuticas:

El metamizol se utiliza fundamentalmente como analgésico dado que, gozando de una elevada eficacia frente dolor leve y moderado. (Flores, J. & Amijo, J., 2012, p. 424).

10. Derivados del ácido propionico:

10.1. Características generales

Son derivados del ácido fenilpropiónico y, aunque sus estructuras químicas sean relativamente diferentes, forman un grupo bastante homogéneo por sus características farmacológicas. El primero de la serie fue el ibuprofeno, cuyo relativo éxito, en consonancia con la escasa incidencia de reacciones adversas, promovió el desarrollo de numerosas moléculas como: naproxeno, ketoprofeno, dexketoprofeno, flurbiprofeno, dexibuprofeno y piketoprofeno. Este grupo de fármacos parece haber decantado a su favor, por el momento, la batalla evolutiva entre los AINE, siendo el grupo de antiinflamatorios no esteroideos más utilizado. Las diferencias principales entre sus miembros son, fundamentalmente, farmacocinéticas, ya que no difieren de manera significativa en sus acciones farmacológicas o reacciones adversas. Todos ellos comparten las acciones características de los AINE: analgésica, antipirética, antiinflamatoria y antiagregante plaquetaria. En conjunto, se consideran

antiinflamatorios de eficacia moderada, en artrosis, artritis reumatoide), aunque también se usan de forma creciente con fines preferentemente analgésicos (p. ej., dismenorreas, dolor posparto o posquirúrgico, cefaleas vasculares) o antipirético. (Flores & Amijo, 2012 p. 424).

10.1.1. Características farmacocinéticas:

Todos se absorben de forma bastante completa por vía oral y, en general, los alimentos reducen la velocidad de absorción, pero no la cantidad total absorbida. La absorción por vía rectal es más lenta e irregular. Se unen a la albúmina en un 90%, aumentando la fracción libre en determinadas situaciones bien y pasan al líquido sinovial, donde alcanzan concentraciones de entre el 50-70% de las plasmáticas. Atraviesan la placenta y alcanzan concentraciones muy bajas en la leche materna (el 1% de la concentración plasmática para el naproxeno). (Flores & Amijo, 2012. p. 424).

10.1.2. Ibuprofeno:

A las dosis más bajas (cuando se utiliza como analgésico o antipirético) se toleran bastante bien, y es uno de los AINE con menor riesgo de toxicidad gastrointestinal. A dosis más elevadas puede producir el mismo abanico de reacciones adversas que otros AINE: irritación gástrica, problemas hemorrágicos, erupciones cutáneas, edemas periféricos, mareo, cefalea, ansiedad, visión borrosa, insuficiencia renal aguda. Entre sus indicaciones están el tratamiento del dolor agudo, fiebre y dismenorrea: 200-400 mg/4-6 h. Como antipirético, en niños mayores de 6 meses, la dosis unitaria es de 5-10 mg/kg, cada 4-6 h. Como antirreumático, en adultos, la dosis oral es de 1.200- 3.200 mg/día, dividida en 3-4 tomas. En niños, 20-40 mg/kg/día, en 3-4 tomas. En cualquier caso, tras respuesta satisfactoria se utiliza la dosis mínima compatible con el control de síntomas. (Flores & Amijo, 2012, p.425).

10.1.3. Ketoprofeno:

Se absorbe bien por vía oral (biodisponibilidad cercana al 100%). También se administra por vía rectal, tópica e intramuscular. En 2 h alcanza concentraciones en el líquido sinovial de entre el 20-25% de las plasmáticas. Se elimina por la orina. Su semivida de eliminación es de unas 2 h para la formulación de liberación inmediata, 3-5 h en fórmulas de liberación prolongada, y aumenta ligeramente en ancianos. Sus

reacciones adversas más frecuentes (en general, leves, aunque dependientes de la dosis) son aquellas que tienen su origen en el aparato gastrointestinal (dispepsia, fundamentalmente) y en el SNC (cefalea). Sus indicaciones preferentes son: como analgésico, en el tratamiento del dolor agudo leve o moderado y en la dismenorrea: 25-50 mg/6-8 h; como antirreumático, inicialmente 150-300 mg/día, en 3-4 dosis, posteriormente debe ajustarse según respuesta. Su seguridad y eficacia no se han establecido en niños. (Flores & Amijo, 2012, p.425).

10.1.4. Naproxeno:

Ha alcanzado cierto protagonismo en los últimos tiempos al desmarcarse de algún modo de los riesgos cardiovasculares del resto de los AINE, posiblemente por una afortunada combinación de efectos anti COX-1/COX-2 y de peculiaridades farmacocinéticas. Sus propiedades farmacocinéticas se su semivida es de 2-4 h (aunque el de su sal sódica es de 1-2 h, y el de las formulaciones de liberación retardada, de 4-9 h). Se metaboliza en el hígado por desmetiladón y conjugación, y se elimina casi completamente por la orina (< 1% sin metabolizar). Las reacciones adversas más frecuentes son las de localización gastrointestinal y las de origen neurológico, con frecuencia similar a la indometadna, aunque menos intensas. Así, puede producir desde dispepsia leve y pirosis, hasta náuseas, vómito y hemorragia gástrica. Sus efectos centrales incluyen desde somnolencia, cefalea y mareo, hasta fatiga, depresión y ototoxicidad. Las preparaciones que contienen sodio deben utilizarse con precaución en pacientes con restricciones en la ingesta de este catión. Entre sus indicaciones están el tratamiento de la inflamación, el dolor agudo y la dismenorrea: 500 mg, inicialmente, seguidos de 250 mg/6-8 h. En el tratamiento del ataque agudo de gota, 750 mg, inicialmente, seguidos de 250 mg/8 h hasta que remita el ataque. Como antirreumático, 250-500 mg/12 h, por la mañana y por la noche (a largo plazo pueden ser suficientes dosis menores). Como antirreumático, en niños, la dosis para las preparaciones de liberación inmediata es de 10 mg/kg/día, dividida en dos tomas. (Flores & Amijo, 2012, p. 425).

11.1. Derivados del ácido acético:

Es un conjunto de AINE Existen diversas series de derivados:

- indolacético: indometacina.
- pirrolacético: keterolaco.
- fenilacético: diclofenaco.

Posee una poderosa actividad antiinflamatoria, antipirética analgésica, aunque, curiosamente, una de sus reacciones adversas más frecuente sea la cefalea. Es uno de los más potentes inhibidores de la síntesis de PG. Su acción analgésica, independiente de su acción antiinflamatoria, se ejerce a niveles central y periférico. Posee actividad antiagregante plaquetaria. Por vía oral se absorbe de forma rápida (< 2 h) y casi completa. Por vía rectal, la absorción es igualmente rápida, de ahí que algunas de estas reacciones adversas puedan disminuir o desaparecer al emplear esta vía. Se distribuye por todo el organismo, incluso al líquido sinovial, donde alcanza concentraciones similares a las plasmáticas en 5 h. La semivida es muy variable (1-6 h), posiblemente debido a diferencias en la circulación entero hepática. Las reacciones adversas son relativamente abundantes y han restado utilidad a la buena eficacia de este fármaco. Complicaciones digestivas, de intensidad y gravedad diversas. No debe emplearse durante el embarazo: durante el primer trimestre, por la posibilidad de efectos feto tóxicos y teratogénicos; durante el tercer trimestre, debido al peligro de un cierre prematuro del conducto arterioso y otros efectos secundarios para el feto. En ocasiones, produce reacciones alérgicas y dérmicas. (Flores & Amijo, 2012, pp. 425-426).

11.1.1. Keterolaco:

Es un derivado pirrolacético con muy buena eficacia y potencia analgésica. Como AINE clásico que es, posee también efecto antipirético, aunque no se utiliza con tal fin, moderada eficacia antiinflamatoria e inhibe la agregación plaquetaria. Por vía intramuscular, la eficacia de 30 mg es comparable a la de 10 mg de morfina, pero, a diferencia de esta, la acción analgésica apenas aumenta con dosis superiores. Su acción analgésica se debe, probablemente, a la inhibición periférica de la síntesis de PG. Se absorbe bien por vía oral, aunque los alimentos ricos en grasa retardan su absorción; el por esta vía es de 30-40 min, y de 40-50 min por vía intramuscular. Atraviesa más la barrera hematoencefálica. Su semivida de eliminación es de 4-6 h

en adultos jóvenes, algo mayor en ancianos, y aumenta claramente si existe insuficiencia renal (10-18 h). Se metaboliza parcialmente en el hígado, y se elimina por el riñón (el 5-10% como producto activo). Sus reacciones adversas son como las del resto de los AINE, aumentando el riesgo, especialmente de las de localización gastrointestinal, dolor abdominal, diarrea, somnolencia, cefaleas, mareo o náuseas. Menos comunes son el edema, dolor en el lugar de la inyección, estreñimiento o aumento de la sudación. Puede aumentar el tiempo de hemorragia. (Flores & Amijo, 2012, p. 426).

Por vía intramuscular se administra a la dosis inicial de 30-60 mg, seguida de 30 mg cada 6 h, sin exceder los 120 mg/día. En ancianos y pacientes con la función renal alterada, por vía intramuscular se administra a la dosis inicial de 15-30 mg, seguida de 15 mg cada 6 h, sin exceder los 60 mg/ día. La administración por vía oral solo es recomendable como continuación de la administración parenteral inicial en el tratamiento de dolores agudos moderadamente intensos (en especial postoperatorios o cólicos renales), a la dosis inicial de 20 mg, seguida de 10 mg/4-6 h. En ancianos y pacientes con función renal alterada, la dosis oral es de 10 mg/6 h. No se recomienda su administración por cualquier vía, o combinación de vías de administración sistémica, durante más de 5 días Su seguridad y eficacia no se han establecido en pacientes menores de 16 años. (Flores & Amijo, 2012, pp. 426-427).

11.1.3. Diclofenaco:

Son derivados fenilacéticos con actividad analgésica, antipirética y antiinflamatoria potente, y eficacia comparable a la de los derivados del ácido propiónico. El diclofenaco, a las dosis habituales, interfiere menos en la agregación plaquetaria que la mayoría de los AINE y es uricosúrico. Inhibe la síntesis de PG, pero, además, disminuye la concentración de ácido araquidónico en los leucocitos. Se elimina por la orina (65%) y la bilis (35%), tras sufrir hidroxilación y conjugación. Las reacciones adversas gastrointestinales afectan a un 20% de los pacientes. Sus indicaciones terapéuticas cubren un espectro que abarca desde el tratamiento agudo y crónico de los signos y síntomas de la artritis reumatoide, artrosis y espondilitis anquilosante, hasta el del dolor agudo debido a procesos inflamatorios no reumáticos o la dismenorrea primaria. En los últimos años se ha popularizado su uso como analgésico en el dolor agudo de diversas etiologías (postoperatorio y cólico renal) o como antidismenorreico. La dosis habitual por vía oral es de 50 mg/8 h, aunque, como dosis

inicial, pueden administrarse 100 mg. En el tratamiento del cólico renal se utiliza la forma soluble, por vía intramuscular, a la dosis de 75 mg, aunque no deben administrarse más de dos dosis en 1 día. En procesos reumáticos, inicialmente 100-200 mg/día, en 2-4 dosis por vía oral y, tras respuesta satisfactoria, 75-100 mg/día, en 2-3 dosis. (Flores & Amijo, 2012, p. 426).

12.1. G. Oxicams

Los oxicams son ácidos enólicos que se introdujeron a finales de la década de los setenta del siglo xx como AINE de vida media larga que permitían una sola toma diaria, algo ventajoso para el tratamiento de procesos inflamatorios y dolorosos crónicos. Los más utilizados son el piroxicam (cabeza del grupo y el primero introducido en clínica) y el meloxicam . Dentro de este grupo se encuentran, asimismo, el tenoxicam y el lomoxicam, de semividas larga y corta, respectivamente. (Flores & Amijo, 2012, p.427).

12.1.1. Piroxicam:

Comparte las propiedades farmacológicas generales de los AINE con actividades antiinflamatoria, analgésica, antipirética y antiagregante plaquetaria. Inhibe la COX1 y la COX-2, por mecanismos no estrictamente relacionados con dicha acción, inhibe la quimiotaxis, liberación de enzimas lisosómicas y agregación de los neutrófilos (y su capacidad generadora de aniones su peróxido). (Flores & Armijo, 2012, p.427).

Se distribuye al líquido sinovial, donde alcanza aproximadamente el 50% de la concentración plasmática. Se metaboliza intensamente, principalmente por hidroxilación y glucuronoconjugación, de tal forma que solo -5 % de una dosis se elimina por la orina y heces sin metabolizar. Las reacciones adversas más frecuentes son las de localización gastrointestinal (hasta un 25%). Con baja frecuencia puede producir alteraciones neurológicas (p. ej., sedación, somnolencia, mareo o cefaleas. El riesgo es mayor que con la mayoría de los AINE en pacientes con alteraciones de la función renal. Debido a su elevada tasa de fijación a proteínas, debería utilizarse con precaución en pacientes tratados con anticoagulantes orales. Además, el piroxicam disminuye la excreción renal de litio, con consecuencias clínicas importantes. Está indicado para el tratamiento sintomático agudo o crónico de la artritis reumatoide, de la artrosis y de la espondilitis anquilosante. Como antirreumático, la dosis oral de piroxicam es de 20 mg 1 vez al día; en ocasiones

puede bastar una dosis de 10 mg o aumentarse a 30 mg, con el consiguiente riesgo de que aumenten las reacciones adversas. Por vía rectal se administran 20 mg/día en uno o dos supositorios. (Flores & Amijo, 2012, p.427).

12.1.2. Meloxicam:

Se distingue por inhibir en mayor grado la COX-2 que la COX-1, tanto su actividad ciclooxigenásica como la peroxidásica, lo cual le confiere una ventaja sobre los anteriores (eficacia similar en pacientes con artritis reumatoide y artrosis, acompañada de una mejor tolerancia gastrointestinal). Desde el punto de vista cinético, el meloxicam se caracteriza por una absorción algo lenta, aunque casi completa tras la administración oral. Como otros oxicams, sufre metabolismo oxidativo hepático; su semivida de eliminación terminal es de 20 h, y su eliminación es renal y fecal (al 50%). La concentración estable, tras la administración de dosis diarias, se alcanza en unos 3-5 días. La incidencia de reacciones adversas es, en conjunto. Predominan las de localización gastrointestinal, aunque la incidencia de complicaciones gastrointestinales graves es significativamente menor para el meloxicam (0, 1-0,2%). Como el resto de los AINE, puede alterar la función renal en pacientes con riesgo de retención hidrosalina, aunque, a este respecto, el meloxicam parece bastante más seguro y no inhibe de forma significativa la excreción de PGE urinaria. Sus efectos sobre la agregación plaquetaria no son significativos, en consonancia con su selectividad relativa sobre la COX-2. Está indicado en el tratamiento de la artritis reumatoide y la artrosis, situaciones en las que su eficacia es similar a la del piroxicam o el diclofenaco, con un mejor perfil de tolerancia. La dosis de meloxicam para el tratamiento de la artrosis es de 7,5 mg/día y, en la artritis reumatoide, 15 mg/día, en ambos casos en una sola dosis. (Flores & Amijo, 2012, p.427).

13.1. Inhibidores selectivos COX2:

Es un subgrupo de AINE que se introdujo en el tratamiento del dolor y la inflamación aportando la novedad de su inhibición selectiva de la COX-2. Se hacía énfasis en su capacidad de evitar los efectos secundarios más frecuentes e importantes (toxicidad gastrointestinal y renal, y problemas hemorrágicos) que acompañan de forma casi inseparable a los AINE clásicos, respetando su eficacia analgésica y antiinflamatoria. (Flores & Amijo, 2012, p.428).

13.1.1. Colecoxib:

Es el inhibidor de la COX-2 menos selectivo de todos los coxib, por lo que su perfil es relativamente cercano al de AINE clásicos, como el diclofenaco o el meloxicam. Es tan eficaz como otros AINE en el alivio de los síntomas de la artrosis y la artritis reumatoide, con una reducción a la mitad de los efectos adversos gastrointestinales graves. Se absorbe bien por vía oral, aunque posee baja biodisponibilidad. Sufre intenso metabolismo hepático. Se elimina por orina (27%) y heces (57%), principalmente como un metabolito carboxilado inactivo. Las reacciones adversas más frecuentes son: edema en la cara, los dedos y pies; dolor abdominal, dispepsia, diarrea, flatulencia. Las reacciones adversas cardiovasculares, desde palpitaciones o hipertensión arterial, hasta infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca, contraindican su uso en pacientes con riesgo cardiovascular o cerebrovascular. Por lo demás, comparte, en su conjunto, el espectro de reacciones adversas de cualquier AINE. Su uso está contraindicado en pacientes con antecedentes de asma, urticaria o reacciones alérgicas al AAS y otros AINE. A dosis terapéuticas no altera significativamente las concentraciones plasmáticas de metotrexato. Sus interacciones con el litio, antihipertensores (especialmente IECA) o diuréticos obligan a adoptar las mismas precauciones de uso que con los AINE clásicos. En el tratamiento de la artrosis se recomienda una dosis de 100-200 mg/día, en 1-2 tomas, con una dosis máxima de 400 mg/día. En la artritis reumatoide, la dosis diaria recomendada es de 200-400 mg, en dos tomas. No se ha establecido su seguridad en el uso pediátrico. (Flores & Amijo, 2012, p.428).

13.1.2. Etoricoxib

Es el más selectivo de los inhibidores de la COX-2 presentes en el mercado es tan eficaz analgésico y antiinflamatorio como el diclofenaco o la indometasina. No interfiere con la acción antiagregante plaquetaria de dosis bajas de AAS. El etoricoxib se absorbe bien y rápidamente por vía oral, con un tiempo de 1-1,5 h. Sufre intenso metabolismo oxidativo hepático. Sus metabolitos, inactivos, se eliminan por heces y orina. Sus efectos adversos más comunes son: cefaleas, diarrea, infecciones respiratorias y náuseas. La incidencia de edemas en las extremidades inferiores es similar a la del naproxeno o ibuprofeno. Su uso está contraindicado en pacientes con hipertensión no controlada. Se utiliza para el alivio sintomático del dolor y la inflamación en el tratamiento de la artrosis, de la artritis reumatoide y de la

artritis gotosa aguda. En el tratamiento de la artrosis se recomienda una dosis de 60 mg/día, en una toma. En la artritis reumatoide, la dosis recomendada es de 90 mg/día, en una toma. En la artritis gotosa aguda, la dosis recomendada es de 120 mg/ día, en una toma, durante un máximo de 8 días. Su uso está contraindicado en niños y adolescentes menores de 16 años. (Flores & Amijo, 2012, p.428).

6. Antinflamatorios esteroideos:

1.1. Definición:

2.1. Glucocorticoides:

Los glucocorticoides se utilizan en medicina odontológica hace más de 4 décadas sin embargo pueden ser una arma de doble filo por sus efectos secundarios. La secreción de glucocorticoides por la glándula supra renal está controlada por hormonas, como el factor corticotrofina, producido por el hipotálamo y la hormona corticotropa (ACTH), producida en el lóbulo anterior de la hipófisis esta vía se conoce como el eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal. La secreción de glucocorticoides está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa (feedback), es decir cuando superan los valores plasmáticos necesarios, es por eso que hay que tener un control con la administración de glucocorticoides por vía exógena ya que pueden causar insuficiencia suprarrenal. El odontólogo debe conocer que cada tipo de fórmula de glucocorticoide tiene asignado un grado potencial específico se comparan con el grado potencial de la hidrocortisona, así que la predisona es 4 veces más potente que la hidrocortisona, y la betametasona es 25 veces más potente, cuando mayor potencia tenga el fármaco puede causar supresión suprarrenal. La corteza suprarrenal sintetiza toda clase de hormonas esteroideas: los glucocorticoides cortisol y corticosterona en la zona fasciculada. (Flores & Amijo, 2012, p.429).

2.1.1. Acciones fisiológicas y farmacológicas:

La ausencia de hormonas corticales depleción el glucógeno hepático y muscular, disminuye la glucemia, reduce la cantidad de nitrógeno no proteico en la orina, aumenta la eliminación de sodio en orina, disminuye el volumen plasmático, la contractilidad cardíaca y el gasto cardíaco, desciende la presión arterial, disminuye la concentración de sodio en plasma y aumenta la de potasio, y pierde la capacidad de concentrar o de diluir la orina. La administración de corticoides restablece estas funciones y, si se administran dosis excesivas, aparece expansión del volumen plasmático, retención de sodio y pérdida de potasio, aumento de la presión arterial, incremento del glucógeno en hígado y músculo, aumento de la glucemia, reducción de la masa conjuntiva y muscular, y aumento de nitrógeno no proteico en orina; en determinadas circunstancias, además, inhiben la respuesta inflamatoria y ciertas manifestaciones de la respuesta inmunitaria. Este conjunto de acciones son de dos tipos: glucocorticoides, representadas por la capacidad de almacenar glucógeno hepático y por la actividad antiinflamatoria, y mineralocorticoides, representadas por la capacidad de retener sodio y agua. Existe una clara disociación en la capacidad de los corticoides naturales para activar unas u otras acciones: el cortisol tiene mucha mayor actividad glucocorticoide que mineralocorticoide, mientras que con la aldosterona sucede lo contrario. (Flores & Amijo, 2012, p.428).

2.1.2. Acciones antiinflamatorias y inmunosupresión:

Los glucocorticoides ejercen una poderosa acción antiinflamatoria, sea cual fuera la causa de la inflamación (infecciosa, química, física o inmunológica), pudiendo inhibir tanto las manifestaciones inmediatas de la inflamación (rubor, dolor, etc.) como tardías, entendiéndose por tales ciertos procesos de cicatrización y proliferación celular. Inhiben la dilatación vascular, reducen la transudación líquida y la formación de edema, disminuyen el exudado celular y reducen el depósito de fibrina alrededor del área inflamada. Para que esta acción se manifieste, son necesarias dosis farmacológicas, pero la respuesta es tan intensa que los glucocorticoides son los antiinflamatorios más eficaces. (Flores & Amijo, 2012, p.429).

3.1. Características farmacocinéticas:

El cortisol se absorbe bien por vía oral, con un tiempo máximo de alrededor de 1 h, pero puede sufrir un metabolismo presistémico abundante y variable. Existen sales y ésteres solubles e insolubles que permiten la inyección parenteral por diversas vías, la administración rectal o la aplicación tópica en forma de aerosol, enemas, cremas o soluciones. Aproximadamente el 90% del cortisol plasmático está unido a proteínas: el 10-15% a la albúmina y el 75 - 80%. La prednisona se convierte en prednisolona dentro del organismo por acción de una p-hidroxilasa, pero esta reacción puede ser bidireccional. Al aumentar su concentración en plasma, aumenta la fracción libre y, por consiguiente, su actividad biológica. La cinética de la prednisolona es dependiente de la dosis. La insuficiencia hepática y renal, y la administración de estrógenos sintéticos elevan la fracción libre y, por lo tanto, la actividad biológica, mientras que el hipertiroidismo y los inductores enzimáticos la disminuyen. (Flores & Amijo, 2012, p.429).

4. 1.Reacciones adversas y interacciones:

4.1.1. Supresión excreción endógena:

Por su capacidad de inhibir la secreción de CRH y ACTH, los esteroides naturales y sintéticos producen modificaciones estables en la hipófisis y en las suprarrenales en proporción a la dosis administrada y a la duración de la administración. En principio, dosis supra fisiológicas producen inhibición; si la duración es corta (no mayor de 7-10 días), la función adrenal se recupera de inmediato, pero, si se prolonga más de 2 semanas, los cambios atróficos se estabilizan, de manera que, al suspender bruscamente la medicación corticotropa, sobreviene una insuficiencia suprarrenal aguda. (Flores & Amijo, 2012, p.429).

4.1.2. Interacciones:

La carbamazepina, la fenitoína y la rifampicina inducen el metabolismo de los corticoides y pueden reducir su actividad; los anticonceptivos orales, el ketoconazol y el ritonavir inhiben su metabolismo y pueden elevar su concentración y actividad. Su empleo junto con tiazidas y diuréticos del asa puede incrementar la pérdida de K^{*}, y junto con los AINE puede aumentar la incidencia de úlceras gástricas. Reducen la actividad de los hipoglucemiantes y antihipertensores. Su interacción con la

ciclosporina es variable. El antiemético aprepitant incrementa el nivel plasmático de dexametasona, lo que obliga a reducir la dosis. (Flores & Amijo, 2012, p.429).

6.1. Dexametasona:

6.1.1. Indicaciones:

Indicada en el tratamiento de varias patologías debido a sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, proporciona un alivio sintomático pero no tiene efecto sobre el desarrollo de la enfermedad subyacente. Terapéutica sustitutiva en el tratamiento de insuficiencia suprarrenal, en la prueba diagnóstica del síndrome de Cushing, isquemia cerebral, en prevención del síndrome de membranas hialinas, distrés respiratorio en adultos con insuficiencia pulmonar postraumática, tratamiento de shock por insuficiencia adrenocortical, Como coadyuvante en el tratamiento del shock asociado con reacciones anafilácticas, es de elección cuando se requiere de un corticoide de acción prolongada. (Flores & Amijo, 2012, pp.429-430).

6.1.2. Posología:

Adultos: VO 0,5 - 9mg/día en una sola dosis o fraccionada en varias tomas.

Niños: 0,0233mg/Kg o 0,67mg/m²/día fraccionadas en 3 tomas.

Presentación: Comprimidos: 0,5 y 1mg, Inyectables (acetato): 4mg/2ml, Inyectable (fosfato sódico): 4mg/mlx1ml y 8mg/mlx5ml. (Flores & Amijo, 2012, p.430).

6.1.3. Farmacocinética

Es absorbido rápidamente después de una administración oral e intravenosa apareciendo el pico plasmático de 1 - 2 horas; Distribución, es removido rápidamente de la sangre y distribuido a músculos, hígado, piel, intestinos y riñones, está ampliamente unido a proteínas plasmática (transcortin y albúmina), sólo la parte unida es la activa. Los adrenocorticoides se distribuyen a través de la leche y atraviesa la placenta. Es metabolizado en el hígado a metabolitos glucurónico y sulfato inactivos. Sus metabolitos inactivos y una pequeña porción de la no metabolizada son excretados por riñón, pequeñas cantidades de la droga son excretadas también en las heces. La vida media biológica es de 36 - 54 horas. (Flores & Amijo, 2012, p.430).

6.1.4. Precauciones

Tener en cuenta que cuando aumenta el riesgo de infección durante el tratamiento, en pacientes geriátricos y pediátricos aumenta el riesgo de reacciones adversas. Embarazo: atraviesa la barrera placentaria y pueden aumentar el riesgo de ocasionar insuficiencia placentaria, disminución del peso en el recién nacido o parto con el producto muerto.

Lactancia: los estudios realizados no reportan problemas; en altas dosis puede causar supresión del crecimiento e inhibición en la producción de esteroides endógenos.

Pediatría: el uso prolongado puede inhibir el desarrollo de niños y adolescentes. Geriátrica: se incrementa el riesgo de Hipertensión y osteoporosis. Insuficiencia hepática: riesgo de toxicidad. Insuficiencia renal: puede agravar edemas, riesgo de necrosis vascular. SIDA: riesgo de infecciones no controladas. Tuberculosis activa o latente e infecciones fúngicas: pueden agravarse. ICC: riesgo de agravamiento de edemas. Diabetes Mellitus: puede agravarse hiperglicemia. Esofagitis, gastritis o úlcera péptica activa o latente: riesgo de hemorragia y perforación. Miastenia grave: puede agravarse inicialmente la debilidad muscular. Osteoporosis: puede agravarse. Herpes simple ocular: posibilidad de perforación corneal. La administración de vacunas de virus vivos, pueden potenciar la replicación de los virus. Puede ser necesario aumentar la ingestión de proteínas en tratamientos a largo plazo. Se recomienda la administración de la dosis mínima eficaz durante el tratamiento más corto posible. (Flores & Amijo, 2012, p.430).

6.1.5. Contraindicaciones

Para inyección, trastornos de la coagulación sanguínea, fractura intraarticular, infección periarticular, articulación inestable. Evaluar riesgo/beneficio en: SIDA, ICC, disfunción renal o hepática severa, infecciones fúngicas sistémicas, infecciones virales o bacterianas no controladas, glaucoma de ángulo abierto, lupus eritematoso, tuberculosis activa. (Flores & Amijo, 2012, p.430).

6.1.6. Reacciones adversas

El riesgo que se produzcan reacciones adversas, tanto sistémica como locales, aumenta con la duración del tratamiento o con la frecuencia de la administración. Con la inyección local pueden aparecer lesiones en tejidos articulares o reacciones

alérgicas locales. Frecuentes: falsa sensación de bienestar, aumento del apetito indigestión, nerviosismo o inquietud e insomnio; pancreatitis, gastritis, úlcera péptica, acné u otros problemas cutáneos; síndrome de Cushing, retención de sodio y líquidos, hipocalcemia (arritmias calambres musculares);osteoporosis. Poco frecuente: diabetes mellitus, visión borrosa, polidipsia, disminución del crecimiento en niños y adolescentes. Raras: escozor, adormecimiento, dolor y hormigueo en la zona de inyección rash cutáneo, hipertensión, calambres, mialgias, náuseas, vómitos, debilidad muscular, miopatías por esteroides, hematomas no habituales. , perturbaciones psíquicas (obnubilación, paranoia, psicosis, ilusiones, delirio, episodios maniaco compulsivos). (Flores & Amijo, 2012, pp.430-431).

6.8. Interacciones Medicamentos

Paracetamol: incrementa la formación de un metabolito hepatóxico. AINEs, Alcohol, heparina, estreptoquinasa o uroquinasa: puede aumentar el riesgo de úlceras o hemorragias GI.

Amfotericina B: puede causar hipokalemia severa.

Hipoglicemiantes orales y de Insulina: pueden aumentar la concentración de glucosa en sangre por lo que hay que regular la dosis. Los anticonceptivos orales o los estrógenos: incrementan la vida media de los corticoides y con ello sus efectos tóxicos. Los glucósidos digitálicos aumentan el riesgo de arritmias.

Bloqueadores neuromusculares no despolarizantes: se puede potenciar el bloqueo e incrementar el riesgo de depresión respiratoria o parálisis. Vacunas con virus vivos u otras inmunizaciones: se incrementan el riesgo del desarrollo de la infección. Inmunosupresores con dosis inmunosupresoras de corticoides: puede aumentar el riesgo de infección y la posibilidad de desarrollo de linfomas u otros trastornos linfoproliferativos. (Flores & Amijo, 2012, p.431).

7.1. Hidrocortisona:

7.1. 1.Indicaciones

Enfermedades alérgicas severas o incapacitantes, que no responden a tratamientos convencionales, incluyendo como coadyuvante en reacciones anafilácticas y anafilactoides, angioedema y edema laríngeo. Enfermedades inflamatorias, severas dérmicas, intestinales, oftálmicas, respiratorias, cardíacas, neurológicas,

hematológicas. Profilaxis del síndrome de distress respiratorio neonatal. Trastornos de la función adrenocortical. Enfermedades del colágeno, reumáticas y extraarticulares. Coadyuvante de la terapia antineoplásica; hipercalcemia. Edema del SNC por tumor. Otras enfermedades como Shock, neurotrauma, síndrome nefrótico, tiroiditis no supurativa, rechazo a trasplantes, triquinosis. (Flores & Amijo, 2012, p.431).

7.1.2. Posología:

Enfermedades alérgicas severas o incapacitantes

Adultos: IM ó IV 100 a 500mg c/6 a 8 h., administración lenta o infusión en 24 h, ó según necesidad dependiendo del estado y respuesta del paciente. La dosis de mantenimiento no debe ser menor de 25mg/g

Niños: IM 0,5 a 4mg/Kg, a intervalos de 12 a 24 h.

Insuficiencia adrenal

Adultos: IM ó IV 100mg, inicio infusión en 24 h, dependiendo de la gravedad continuar con 100mg c/8 h

Niños: IM ó IV 0,2mg/Kg/dosis c/8 h.

Choque con peligro de muerte

Adultos: IV 500 a 2mg inicialmente, repetir c/2 a 6 h, según necesidad clínica. Mantener dosis elevadas sólo mientras se estabilice la condición del paciente y no más de 48 a 72 h.

Choque no adrenal

Adultos: IM, IV ó infusión IV 100 a 500mg inicialmente dependiendo de la gravedad del cuadro clínico. Repetir en 2 a 6 h de acuerdo a la respuesta clínica.

Inflamación severa

Adultos: IM, IV ó infusión IV 100 a 500mg inicialmente dependiendo de la gravedad del cuadro clínico.

Presentación: inyectable: 50mg/mlx2ml y 10ml.

Comprimidos: 25mg/kg. (Flores, J. & Amijo, J., 2012, p.431).

7.1.3. Precauciones

Embarazo: atraviesa la barrera placentaria y puede aumentar el riesgo de ocasionar insuficiencia placentaria, disminución del peso en el recién nacido o parto con el producto muerto.

Lactancia: los estudios realizados no han documentado problemas; en dosis altas pueden causar supresión del crecimiento e inhibición en la producción de esteroides endógenos.

Pediatría: el uso prolongado puede inhibir el crecimiento y desarrollo en niños y adolescentes.

Geriatría: se incrementa el riesgo de producción de hipertensión arterial y osteoporosis.

Insuficiencia renal: puede agravar edemas, riesgo de necrosis a vascular.

Insuficiencia hepática: riesgo de toxicidad.

SIDA: riesgo de infecciones no controladas.

Tuberculosis activa o latente e infecciones fúngicas: puede agravarse.

ICC: riesgo de agravamiento de edemas.

Diabetes mellitus: puede agravarse hiperglicemia.

Esofagitis, gastritis o ulcera péptica activa o latente: riesgo de hemorragia y perforación.

Miastenia grave: puede agravarse inicialmente la debilidad muscular.

Osteoporosis: puede agravarse.

Herpes simple ocular: posibilidad de perforación corneal. (Flores & Amijo, 2012, p.43).

7.1.4. Contraindicaciones

Infecciones sistémicas sin terapia antimicrobiana específica, vacunas con virus vivos en pacientes que reciben dosis inmunosupresoras.

7.1.5. Reacciones adversas

El riesgo en la aparición de efectos indeseables aumenta con la dosis y duración del tratamiento. Frecuentes: falsa sensación de bienestar, aumento del apetito, indigestión, nerviosismo o inquietud e insomnio; pancreatitis, gastritis, ulcera péptica, acné y otros problemas cutáneos, síndrome de cushing, retención de sodio y líquidos, hipocalcemia (arritmias, calambres musculares), osteoporosis. (Flores, & Amijo, 2012, p.431).

7.1.6. Tratamiento de sobredosis y de efectos adversos graves

Medidas generales. En depresión mental, disminuir la dosificación del corticoide o interrumpir el tratamiento; si es necesario administrar una fenotiazina. No utilizar antidepresivos tricíclicos. (Flores, & Amijo, 2012, p. 431).

7.1.7. Interacciones Medicamentos

Paracetamol: puede incrementar el riesgo de hepatotoxicidad.

Alcohol, AINEs, anticoagulantes orales, heparinas, estreptoquinasa o uroquinasa: aumentan el riesgo de ulcera o hemorragia gastrointestinal.

Atropina y otros muscarínicos: riesgo de incremento de la presión intraocular.

Anticonceptivos orales con estrógenos: existe el riesgo de incrementar los efectos terapéuticos y tóxicos de los glucocorticoides. (Flores & Amijo, 2012, p.432).

8.1. Prednisona:

8.1. 1.Indicaciones:

Enfermedades alérgicas.

Enfermedades del colágeno

Anemia hemolítica adquirida.

Anemia hipoplásica congénita.

Enfermedades oftálmicas.

Tratamiento del shock.

Enfermedades respiratorias.

8.1.2. Posología:

Tabletas: 5mg.

Jarabe: 5mg/5ml.

8.1.3. Farmacocinética

La absorción es rápida casi por completo. El efecto pico ocurre de 1- 2 horas. La vida media biológica de la prednisona es de 18 - 36 horas. Se metaboliza principalmente en el hígado a sus metabolitos activos, seguido de excreción renal. (Flores, & Amijo, 2012, p.432).

8.1.4. Reacciones adversas

Descritas en Dexametasona. Requieren atención médica si se producen durante el uso a largo plazo. (Flores & Amijo, 2012, p.432).

7. opioides.

1.1. Definición:

El empleo de analgésicos opioides constituye la piedra angular de varias técnicas analgésicas en anestesia y la práctica estomatológica para el control del dolor posoperatorio y en las clínicas. Los agonistas opioides continúan siendo hasta el momento los mejores analgésicos de los que disponemos. Los efectos analgésicos de los opioides son debidos a la activación del sistema opioide endógeno, el cual es el principal mecanismo inhibitorio que modula de forma fisiológica la transmisión nociceptiva en mamíferos. El sistema opioide endógeno es un sistema neuroquímico compuesto por receptores (receptores opioides) y sustancias transmisoras (péptidos opioides endógenos), los cuales están ampliamente distribuidos en el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP), y se encuentran en estrecha relación con las vías sensoriales que conducen la información nociceptiva. El sistema opioide endógeno se encuentra también en localizaciones no neurales como tejidos de reproducción, células

cromafines y sistema inmune, en donde su acción fisiológica es escasamente conocida. Sus principales ventajas son:

- Producir analgesia profunda
- Mínima depresión cardiovascular
- Disminuir la respuesta endocrina al estrés
- Pueden ser revertidos por antagonistas competitivos
- Poseer escasa toxicidad orgánica. (Aldrete, & Paladino, 2006, p.90).

2.1. Receptores opioides:

Las endorfinas, péptidos opioides endógenos, se dividen en 3 tipos que tienen un origen en genes totalmente distintos, no son derivadas unas de otras. Son las:

- Encefalinas
- Dimorfinas
- Beta-endorfina.

Los dos primeros se producen a nivel de la sinapsis, con lo cual, su efecto es breve, por los mecanismos de recaptación e inhibición a nivel sináptico; por lo tanto, la analgesia que se obtiene con la liberación de encefalinas y dimorfinas no es más allá de 3 minutos. En cambio, la beta-endorfina se produce en la hipófisis y como la mayoría de las hormonas y sustancias sintetizadas por la hipófisis llegan al torrente circulatorio, se distribuyen y llegan a los distintos receptores, por lo tanto, el período de acción es mucho más largo, se inactivan muy lentamente y dan un período de analgesia alrededor de 30 minutos, esto cambia según el individuo, ya que, el SNC está adecuado a la personalidad de cada persona. La investigación extensiva durante estas dos últimas décadas desde el descubrimiento de los receptores opioides ha dado inequívoca evidencia de la existencia de tres tipos de receptores opioides, μ , δ y κ y evidencia substancial de subtipos de cada uno de ellos. Los receptores opioides están ampliamente distribuidos en el SNC, la densidad de los receptores μ es mayor en aquellas regiones del SNC asociada con la regulación de la nocicepción y de la integración «sensoriomotora». La distribución de los receptores δ es menos extensa que la de los μ . Dentro del cerebro los receptores kappa (κ , OP 2) están localizados principalmente en áreas asociadas con la nocicepción. (Aldrete & Paladino, 2006, p.90-91).

3.1. Mecanismo de acción:

La unión de la encefalina al receptor delta (OP1) puede promover o inhibir la actividad del receptor μ (mu, OP3), dependiendo de si predomina la leu- o la met-enkefalina. La leuencefalina potencia la analgesia inducida por opioides mientras que la metencefalina la antagoniza. Desdichadamente, todos los agonistas κ identificados hasta ahora también producen un espectro de efectos adversos incluyendo alteraciones locomotoras, sedación, diuresis y disturbios en el SNC.

La β -endorfina se une primariamente a los receptores μ mientras que la met y leu-enkefalinas se unen a los receptores μ y δ , pero más a los δ que a los μ . Las dinorfinas parecen ser el ligando natural para los receptores opioides κ . Cada uno de estos péptidos opioides son derivados de distintos precursores, la proopiomelanocortina (POMC), proencefalina y prodinorfina. La POMC predominantemente expresada en la pituitaria y también en los tejidos periféricos como la médula adrenal, es la precursora de la β -endorfina como también de otros numerosos péptidos biológicamente activos, incluyendo ACTH y varias hormonas peptídicas melanocitoestimulantes (MSH). (Aldrete & Paladino, 2006, p.91).

4. 1. Indicaciones:

Los fármacos opiáceos suelen reservarse dolores intensos, la hidrocodona, codeína la oxicodona, dihidrocodeína en combinación con los preparados de ácido acetil salicílico, ibuprofeno y paracetamol se prescribe frecuentemente en el tratamiento del dolor bucodental agudo y crónico, los efectos colaterales de los opiáceos suelen ser vómitos, sedación, estreñimiento, depresión respiratoria, contricción pupilar. (Aldrete & Paladino, 2006, p.91).

Los opiáceos como la morfina, fentanilo y levorfanol, son indicados en dolores oncológicos, y debe ser prescrita por profesionales de salud que conozcan bien el mecanismo del dolor. Otro fármaco opiáceo muy utilizado es el Tramadol, que actúa como agonista (μ), y un bloqueante de recaptación de serotonina. (Aldrete & Paladino, 2006, p.91).

5. 1. Farmacocinética:

Los opioides no poseen efectos en el plasma, pero poseen sitios de acción denominados receptores en ciertos tejidos específicos. Es la combinación de la droga con éstos receptores lo que inicia un efecto. La intensidad del efecto es el resultado del número de receptores ocupados por el opioide. La interacción droga-receptor es reversible y el efecto puede ser incrementado o disminuido, al aumentar o disminuir la ocupación de tales receptores. La concentración de la droga a nivel del receptor es más importante que la concentración de la droga en el plasma, pero la medición directa de la concentración a nivel del receptor es muy difícil o imposible. Con la administración IV de una droga no hay retraso debido a la absorción. El comienzo y la duración de acción están relacionados con el aumento y la disminución del número de receptores ocupados. La captación de la droga por un tejido está determinada por su tasa de distribución y por la capacidad del tejido para acumular la droga.

Para que un opioide alcance un tejido, debe atravesar las membranas biológicas, generalmente por disolución y difusión en la matriz de lipoproteína de la membrana. Para las drogas opioides, las propiedades bioquímicas más importantes que influyen en la tasa de difusión a través de las membranas biológicas (el coeficiente de permeabilidad) son:

- El tamaño molecular
- La ionización
- La solubilidad en lípidos

La ionización es importante, debido a que las drogas no ionizadas las que atraviesan las membranas. Cuando el pK de un opioide se aleje del pH del tejido, mayor será el porcentaje de la droga que estará no ionizada a un pH determinado (generalmente 7.4 en el plasma) y mayor será el porcentaje de la droga disponible para atravesar membranas. Debido a la matriz lipoprotéica de las membranas biológicas, a mayor solubilidad en lípidos de una droga, más rápidamente las atravesará. (Aldrete & Paladino, 2006, pp. 91-92).

5.1. Metabolismo

El metabolismo hepático de los fentanilos se realiza por el sistema del citocromo P450. Estas enzimas son las más importantes catalizadoras del metabolismo de drogas, incluidas las anestésicas. Otras drogas anestésicas o perianestésicas son metabolizadas por el citocromo 450 y pueden interferir el metabolismo de los fentanilos. Es importante que destaquemos que todas las patologías que disminuyan el flujo sanguíneo hepático harán prolongar la duración de acción de los fentanilos en uso. Entre estas causas debemos resaltar, todas aquellas que aumenten la presión intraabdominal, las cardiopatías de bajo flujo, hipoxia, hipercapnia, ventilación mecánica, sepsis, hipovolemia, etc. La vida media de eliminación dependerá del volumen de distribución y de la depuración de la droga en el organismo. (Aldrete & Paladino, 2006, p.92).

6. Vías de administración

Los opioides pueden ser administrados por diversas vías:

- Subcutánea
- Intramuscular
- Endovenosa
- Oral
- Nasal
- Epidural.

El uso de cada una de esas vías responde a las necesidades del médico. (Aldrete & Paladino, 2006, p.92).

7. Opioides agonistas y antagonistas:

Permite diferenciar a los opioides según su actividad en agonistas completos (alta actividad y efecto máximo), agonista parcial (actividad intermedia y efecto inferior al máximo) antagonistas (actividad nula sin efecto).

Agonistas puros: Morfina, Meperidina, Fentanilo, Alfentanilo, Sufentanilo, Remifentanilo, D-Propoxifeno, Tramadol, Codeína.

Agonistas medios: Buprenorfina.

Agonistas antagonista: Nalbufina.

Antagonista: naltrexona y nalxolona. (Aldrete & Paladino, 2006, p.92).

8. Acción farmacológica:

8.1. Analgesia:

Cuando un estímulo nocivo es aplicado a la piel o tejido subcutáneo son activados los nociceptores. Dos tipos de estímulos nociceptivos uno es el llamado dolor «primero» o «rápido», conducido por fibras mielinizadas A δ . El estímulo para éstos nociceptores A δ de alto umbral es una estimulación mecánica intensa, como un pinchazo. Éste es sentido inmediatamente y bien localizado. En contraste el dolor «segundo» o «lento» es conducido por fibras amielínicas C de conducción lenta. (Explicado en capítulos anteriores). Existen dos sitios anatómicamente diferentes para la analgesia mediada por receptores opioides, supraespinal y espinal, y los opioides administrados por vía sistémica producen analgesia en ambos sitios. Se cree que los péptidos opioides y las drogas opiáceas regulan la transmisión nociceptiva por una combinación de acciones pre y postsinápticas. Pre sinápticamente inhiben la liberación de sustancia P, glutamato y otros neurotransmisores desde las neuronas sensoriales. Lo opioides también actúan postsinápticamente, disminuyendo la amplitud de los evocados por vía aferente potenciales pos sinápticos excitatorios, e hiperpolarizando la célula. (Aldrete & Paladino, 2006, p. 92).

9. Efectos adversos:

Los efectos adversos de los opioides debido a su amplio espectro de acción farmacológica, tanto que sus efectos se evidencian en casi todos los sistemas y órganos de la economía. Los más destacados son somnolencia, mareos, vómitos, depresión cardiorrespiratoria, estreñimiento, en odontología el efecto adverso más importante es disminución del flujo salival (xerostomía). (Aldrete, & Paladino, 2006, p.93).

10. Tramadol:

10.1. Indicaciones:

Tratamiento del dolor moderado a severo, tanto agudo como crónico, así como procedimientos diagnósticos o terapéuticos dolorosos, en odontología es el opioide más utilizado post operatorio en procedimientos invasivos odontológicos. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.2. Posología:

Oral: la dosis inicial es de una cápsula de 50 mg. Si la analgesia requerida es inadecuada después de 30 - 60 min de la administración, se puede dar una segunda dosis, la dosis máxima al día es de hasta 400 mg. Inyectable IM: 100 - 200 mg como dosis inicial y hasta un máximo de 400 mg/d. Inyectable IV: 100 mg como dosis inicial aplicada lentamente o diluida en solución para infusión. En caso de dolor agudo en pacientes con disfunción renal o hepática raramente es necesario ajustar la dosis, ya que en estos casos la administración es única e infrecuente. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.3. Farmacocinética:

En dolor crónico debe ser tomado en consideración ya que la duración del efecto es prolongado y puede deberse a la acumulación debido a disfunción renal o hepática. Por tanto, los intervalos de dosificación deberán extenderse por el retraso en la eliminación y de acuerdo con los requerimientos del paciente. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

Después de su administración oral, más de 90% es absorbido. Tiene alta afinidad al tejido La unión a proteínas es de alrededor de 20%. En humanos, es principalmente metabolizada por vías de N- y O- desmetilación, y conjugación de los productos de la O-desmetilación con ácido glucurónico. Solamente el O-desmetil-tramadol es activo farmacológicamente. La relación entre las concentraciones séricas y el efecto analgésico es dosis - dependiente, pero varía considerablemente en casos aislados. La concentración sérica efectiva usualmente es de 100 - 300 mg/mL. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.4. Precauciones

Embarazo: estudios en animales han demostrado que produce embriotoxicidad y feto toxicidad. Debe considerarse la evaluación riesgo/beneficio dado que los opioides cruzan la placenta. Su uso regular durante la gestación puede producir dependencia física en el feto, se presentan síntomas de abstinencia (convulsiones, irritabilidad, llanto exagerado, temores, reflejos hiperactivos, fiebre, vómitos, diarrea, estornudos y bostezos) en el neonato.

Lactancia: se excreta en leche materna. No dar de lactar o suspender el fármaco.

Pediatría: la seguridad y eficacia no ha sido demostrado en niños.

Geriatría: usar con precaución, riesgo de hipotensión y paro respiratorio. No exceder de 300 mg/d.

Insuficiencia hepática o renal: disminuir la dosis o ampliar e intervalo de dosificación. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.5. Reacciones adversas

Poco frecuentes: náuseas, somnolencia, cefaleas, vértigo, hipersudoración, sequedad bucal constipación en caso de toma prolongada.

Raras: dolor abdominal, rash, astenia, euforia, problemas menores de la visión. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.6. Tratamiento de sobredosis y de efectos adversos graves

Los signos de sobredosis son: miosis, vómitos, colapso cardiovascular, depresión respiratoria pudiendo alcanzar a paro respiratorio con convulsiones. Se deben observar las normas generales para casos de emergencia consistentes en mantener despejadas las vías respiratorias (aspiración), mantener la respiración y circulación según el cuadro sintomatológico. Se procederá a la evacuación gástrica mediante la inducción del vómito (paciente consciente) o al lavado gástrico. Se puede revertir la depresión respiratoria utilizando naloxona y las crisis pueden ser controladas con diazepam. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.7. Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida a tramadol o a los opiáceos. Intoxicación aguda o sobredosis con los productos depresores del sistema nervioso central (alcohol, hipnóticos, otros analgésicos). Embarazo y lactancia. Tratamiento simultáneo o reciente (retirar al menos 15 días previos) por los IMAO. Respiratoria severa. Insuficiencia hepatocelular grave. Niños menores de 15 años. Epilepsia no controlada por un tratamiento. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

10.8. Interacciones medicamentosas:

Anticoagulantes orales, warfarina: se ha registrado potenciación de la acción anticoagulante, con aumento del tiempo de protrombina, por posible inhibición de su metabolismo hepático.

Carbamazepina: se ha registrado disminución (50%) de los niveles plasmáticos y la vida media de tramadol, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo.

Sertralina: se ha registrado potenciación de la toxicidad por sertralina, por adición de sus efectos serotoninicos. (Aldrete & Paladino, 2006, p.93).

2.4. 3. Definición de términos básicos:

Exodoncia simple: es el procedimiento mediante el cual se realiza la luxación del diente sin ningún tipo de complicación, sin necesidad de realizar grandes colgajos, osteotomía y odontosección. (Hupp, 2014, p.25).

Exodoncia quirúrgica: es la intervención mediante el cual se extrae un diente o parte de ello, siguiendo una serie de protocolos, incisión despegamiento del colgajo, osteotomía, avulsión, regularización ósea, curetaje, sutura. (Hupp, 2014, p.25).

Farmacología: Es la ciencia de los fármacos (del griego PHARMACOM=farmacología, y LOGOS= estudio). En sentido amplio trata de la interacción de moléculas químicas de administración exógena, con los sistemas vivos. Dolor: La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño tisular real o potencial. (Hershel & Levitzky, 2013, p.135).

Inflamación: Es una reacción compleja en el tejido conjuntivo vascularizado de carácter protector cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular (microorganismos patógenos-tóxicos.) y de las consecuencias (células- restos necróticos). (Kumar & Abbas, 2015, p.69).

Aines: son sustancias heterogéneas, no siempre se relacionan de manera química. Se caracterizan por compartir en diversos grados, propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. (Goodman & Gilman, 2014, p.623).

Corticoides: Son antiinflamatorios esteroides derivados de la cortisol, tienen estructura similar a las hormonas producidas a las glándulas suprarrenales, y tiene una acción antiinflamatoria muy potente.

Opioides: son analgésicos narcóticos, reduce la intensidad que llegan al cerebro y afectan las áreas del cerebro que controlan las emociones lo que disminuye los efectos del estímulo doloroso activando el sistema opioide endógeno. (Aldrete & Paladino, 2006, p. 90).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS:

2.8.1. Diseño de la investigación:

La presente investigación fue de enfoque cuantitativo; de nivel descriptivo ; de tipo: Según la intervención del investigador fue observacional; según la planificación de la toma de datos fue prospectivo; según el número de ocasiones en que se medirá la variable de estudio fue transversal y según el número de variables de interés fue de análisis estadístico simple de frecuencias. (Supo, 2014, pp.1-2).

De enfoque cuantitativo porque permitirá cuantificar los datos mediante el uso de la estadística. De nivel descriptivo porque describe los hechos tan igual como sucedió en la naturaleza. Tipo de investigación: Observacional porque no se manipularan las variables ya que los datos reflejaran la evolución natural de los eventos; Prospectivo porque los datos se recolectaran de fuentes primarias o sea directamente de la muestra objeto de estudio. Transversal por que las variables se medirán en una sola ocasión.

2.8.2. poblacion muestra y muestreo:

Universo: Estuvo conformada por los cirujanos dentistas del distrito de chahcapoyas que suman un total de 112

Criterio de inclusion:

- Todos los cirujanos dentistas colegiados y habilitados en el colegio odontologico de amazonas.
- Aquellos cirujanos dentistas que realicen exodoncia dental en su practica profesional diaria.
- Todos cirujanos dentistas que deseen participar en la investigación.

Criterios de exclusion:

- Todos aquellos cirujanos dentistas que no realicen exodoncia dental.
- Los cirujanos dentistas que no deseen participar en la investigación.
- Aquellos cirujanos dentistas que no se encuentren en la ciudad el dia de la recoleccion de datos.

Población:

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos mi población está constituida con 32 Cirujanos Dentistas del distrito de Chachapoyas.

Muestra:

Estuvo conformada por 32 Cirujanos Dentistas.

2.8.3. Métodos.

Durante el proceso de investigación, se empleó los siguientes métodos científicos:

Inductivo – Deductivo: Que nos permitirá explicar desde la realidad concreta hasta la teoría.

2.8.4. Técnicas e instrumentos

Método y técnica de recolección de datos:

Se hará uso del método de la encuesta y la técnica del cuestionario. (Canales, 1994, p. 30).

2.8.5. El instrumento:

Como instrumento se utilizó la ficha de registro, que estuvo estructurado por preguntas que abarcan dos dimensiones (terapia para el control del dolor y terapia para control de la inflamación) y dos sub dimensiones (exodoncia simple y exodoncia quirúrgico).

La validez del instrumento se realizó mediante juicio de expertos y los datos se someterán a la Prueba Binomial. Para la confiabilidad se aplicará una prueba piloto al 10% de la muestra total y cuyos datos se someterán al coeficiente Alfa de Crombach.

2.8.6. Procedimiento

En cuanto al procedimiento de recolección de datos se tendrá en cuenta las siguientes etapas:

1. Se seleccionó y se elaboró el instrumento de medición teniendo en cuenta la operacionalización de la variable.
2. Se solicitó al decano del COP Amazonas, la lista general de los cirujanos dentistas actualizada que laboran en distrito de Chachapoyas.
3. Se aplicó la encuesta a la muestra de objeto de estudio.
4. Cada cirujano dentista dio su autorización en consentimiento informado.
5. El instrumento se aplicó a los actores involucrados en la presente investigación, esta se realizó en forma colectiva por exigencias y fines y propiedad de la investigación.
6. Como última etapa del proceso de recolección de datos se elaboró la tabulación de las mediciones obtenidas para su respectivo análisis estadístico.

2.8.7. Análisis de datos

La información final fue procesada en el software SPSS versión 23, Microsoft Word y Excel. Para el análisis de los resultados se utilizó la estadística descriptiva simple de frecuencias. Y las principales medidas de tendencia central Se realizaron tablas de contingencia y tablas simples para comparar los resultados. Los resultados se presentaran en una distribución de frecuencias mostradas en tablas simples y gráficos de barras y tortas.

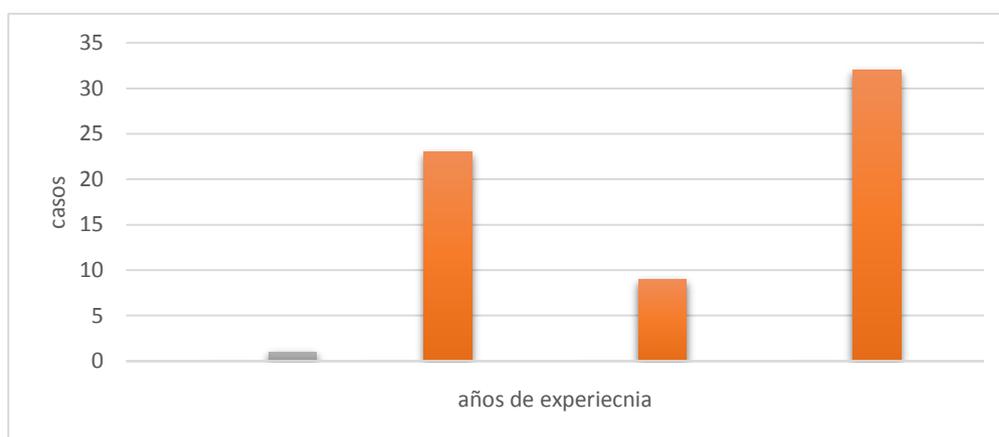
V. RESULTADOS:

Tabla 01: Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas según años de experiencia Chachapoyas 2017.

Años de experiencia	AINES	Corticoide	Total
1 a 3 años	7	3	10
8 a 11 años	1	2	3
12 años a mas	15	4	19
Total	23	9	32

Fuente: ficha de registro terapia farmacológica

Figura 01: Terapia farmacológica más usada por los cirujanos dentistas según los años de experiencia



Fuente: tabla 01

Interpretación:

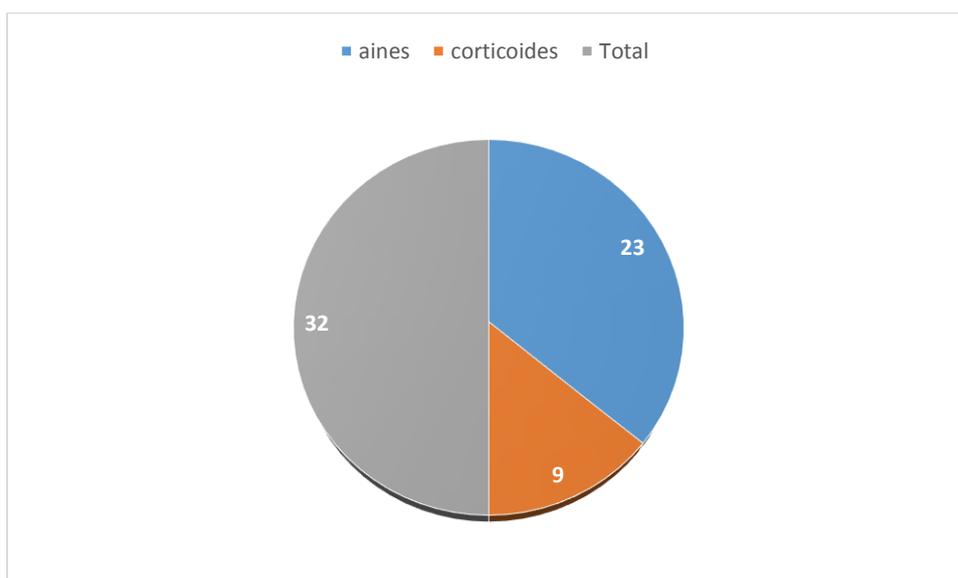
En la tabla y el gráfico 01, se puede observar que del 100 % (32) de cirujanos dentistas que laboran en Chachapoyas, con 1 a 3 años de experiencia 7 utilizan AINES, y 3 corticoides, de 11 a 8 años 1 utilizan AINES y 2 corticoides, de 12 años a más 15 utilizan AINES, 4 utilizan corticoides.

Tabla 02: Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas post exodoncia que laboran en Chachapoyas 2017.

Terapia farmacológica	fi	%
aines	23	71,9
corticoides	9	28,1
Total	32	100,0

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica

Figura 02: Terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 02

Interpretación:

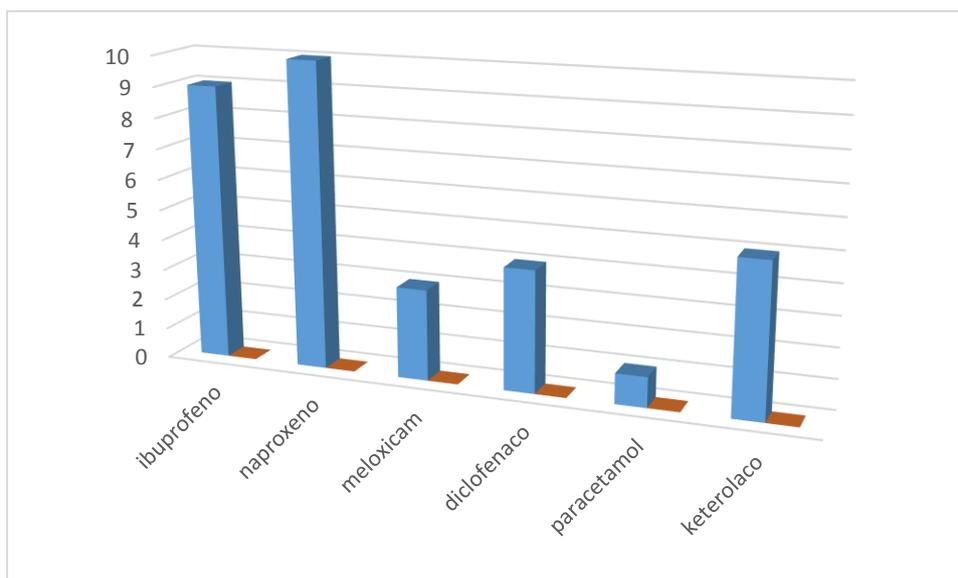
En la tabla y figura 02 se puede observar que de 100% (32) de los cirujanos dentistas que laboran en Chachapoyas, el 71.9% (23) utilizan AINES, 28.1 (9) utilizan corticoides.

Tabla 03: AINES más utilizados como terapia farmacológica por los cirujanos dentistas post exodoncia dental Chachapoyas 2017.

Exodoncia dental		
Aines	fi	%
ibuprofeno	9	28,1
naproxeno	10	31,3
meloxicam	3	9,4
diclofenaco	4	12,5
paracetamol	1	3,1
keterolaco	5	15,6
Total	32	100,0

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica

Figura 03: AINES más utilizados por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 03

Interpretación:

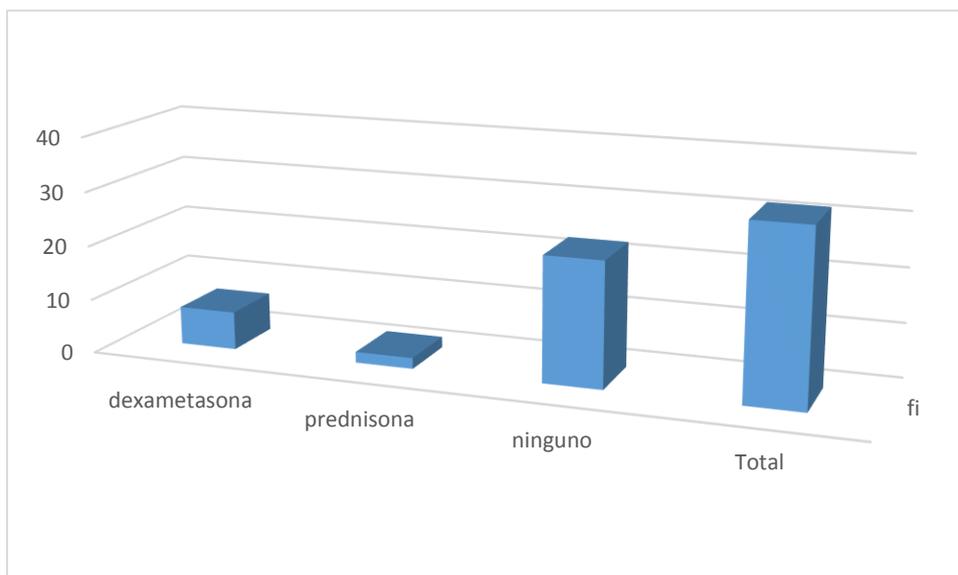
En la tabla y figura 03 se puede observar que del 100% (32) cirujanos dentistas el 31.3% (10) utilizan naproxeno sódico, 21.8% (9) utilizan ibuprofeno, el 31.3% (10) utilizan naproxeno, 9.4% (3) utilizan meloxicam, 12.5% (4) diclofenaco, 3.1% (1) paracetamol y el 15.6% (5) utilizan keterolaco.

Tabla 04: corticoides más utilizados como terapia farmacológica por cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.

Corticoides	fi	%
dexametasona	7	21,9
prednisona	2	6,3
ninguno	23	71,9
Total	32	100,0

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica.

Figura 04: corticoides como terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas post exodoncia dental en Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 04

Interpretación:

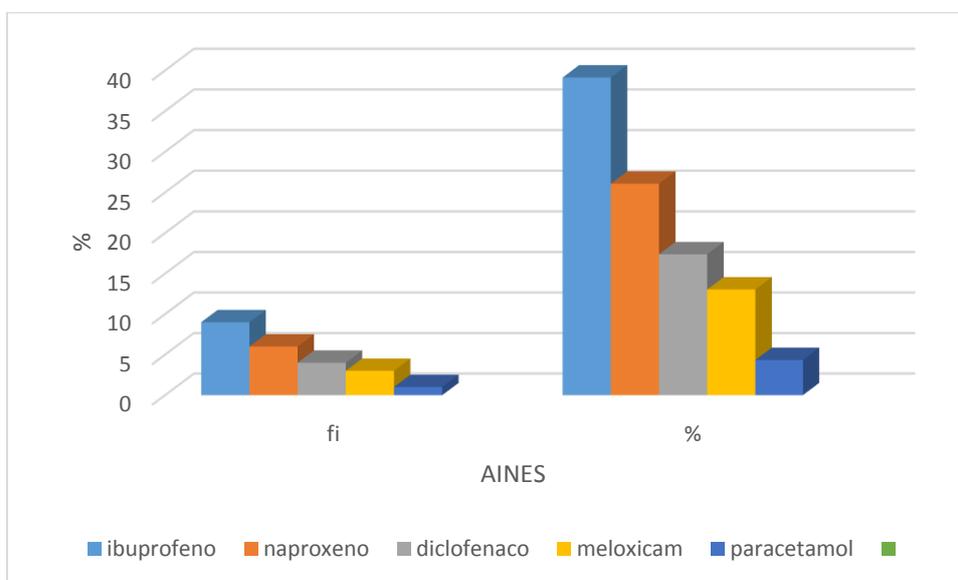
En tabla y figura 04, se puede observar que del 100% (32) de cirujanos dentistas que laboran en la Chachapoyas, 21.9 % (7) utilizan dexametasona, 6.3 % (2) utilizan prednisona y el 71.9 % (23) no utilizan ningún corticoides.

Tabla 05: AINES más utilizados como terapia farmacológica post-exodoncia simple por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.

exodoncia simple		
	fi	%
ibuprofeno	9	39.13
naproxeno	6	26.08
meloxicam	3	13.04
diclofenaco	4	17.39
paracetamol	1	4.34
Keterolaco	0	0
Total	23	100

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica

Figura 05: AINES más utilizados post exodoncia simple por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 05

Interpretación:

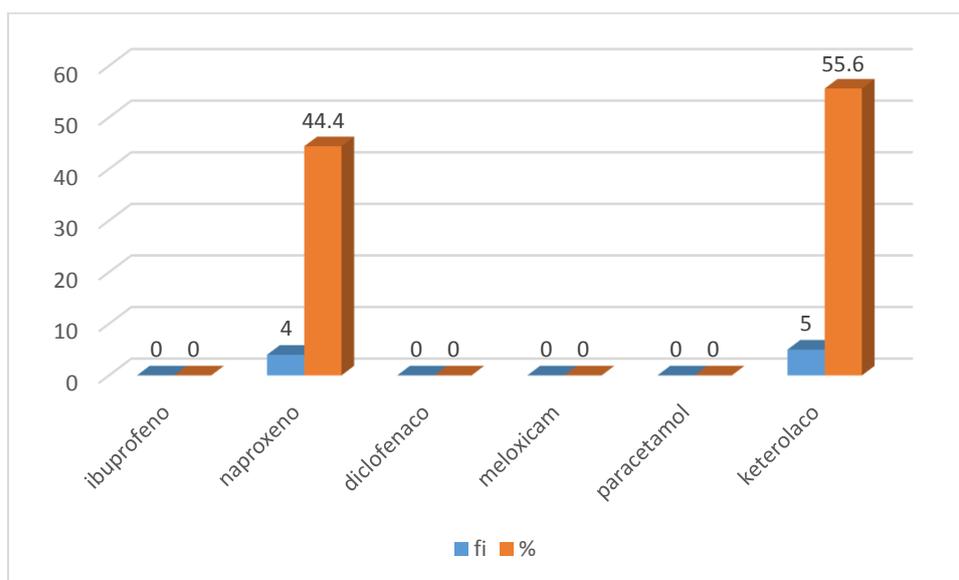
En la tabla y figura 05 se puede observa que dé (23) cirujanos dentistas que realizan exodoncia simple, 9 (39.13%) utilizan ibuprofeno, 6 (26.08%) naproxeno sodico, 4 (17.39%) diclofenaco, 3 (13.04%) meloxicam, y 1(4.34%) paracetamol.

Tabla 06: AINES más utilizados como terapia farmacológica post-exodoncia compleja por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.

	exodoncia compleja	
	fi	%
ibuprofeno	0	0
naproxeno	4	44.4
meloxicam	0	0
diclofenaco	0	0
paracetamol	0	0
Keterolaco	5	55.6
Total	9	100

Fuente: ficha de registro terapia farmacológica.

Figura 06: AINES más utilizados como terapia farmacológica post-exodoncia compleja por los cirujanos dentistas en Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 06

Interpretación:

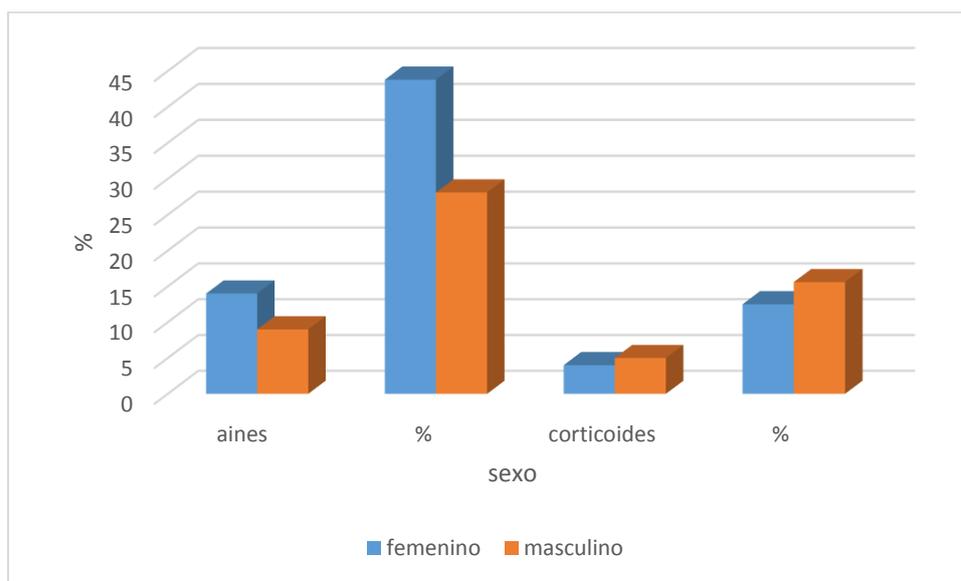
En la tabla y figura 06 se observa que de (9) cirujanos dentistas que realizan exodoncia compleja 5 (55.6%) utilizan keterolaco y 4 (44.4%) utilizan naproxeno sódico.

Tabla 07: AINES más utilizada para control dolor e inflamación post exodoncia según sexo por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.

terapia farmacológica				
sexo	fi	%	fi	%
femenino	14	43.8	4	12.5
masculino	9	28.1	5	15.6
Total	23		9	

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica

Figura 07: AINES más utilizada para control dolor e inflamación post exodoncia según sexo por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 07

Interpretación:

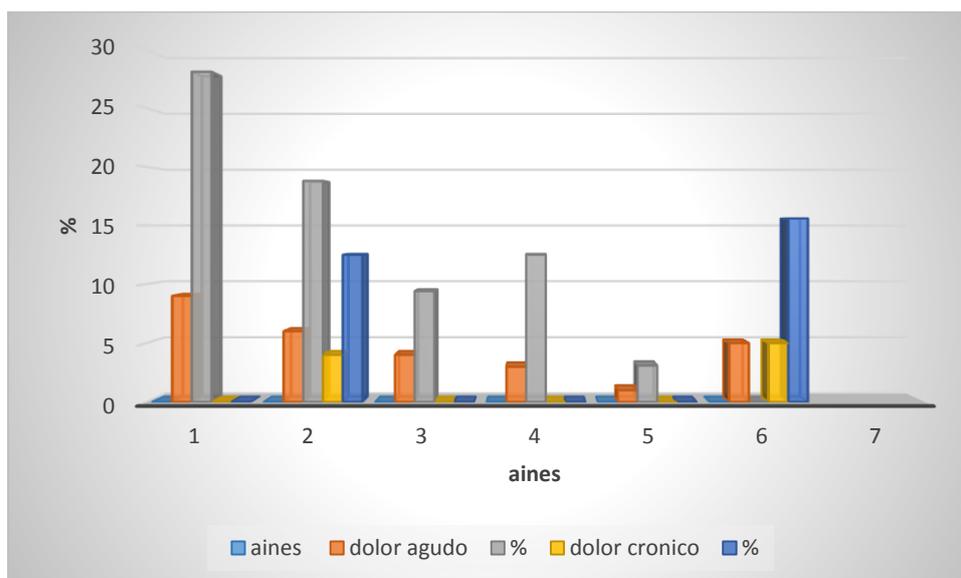
En la tabla y figura 07 se observa que 14 (60.8%) del sexo femenino utilizan AINES y 9 (39.2) del sexo masculino.

Tabla 08: AINES más utilizados por los cirujanos dentistas para control del dolor crónico post exodoncia Chachapoyas 2017.

Dolor agudo y crónico				
Aines	fi	%	fi	%
ibuprofeno	9	28.1	0	0
naproxeno	6	18.8	4	12.5
meloxicam	3	9.4	0	0
diclofenaco	4	12.5	0	0
paracetamol	1	3.1	0	0
Keterlaco	0	0	5	15.6
Total	23		9	

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica.

Figura 08: AINES más utilizados por los cirujanos dentistas para control del dolor crónico post exodoncia Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 8.

Interpretación:

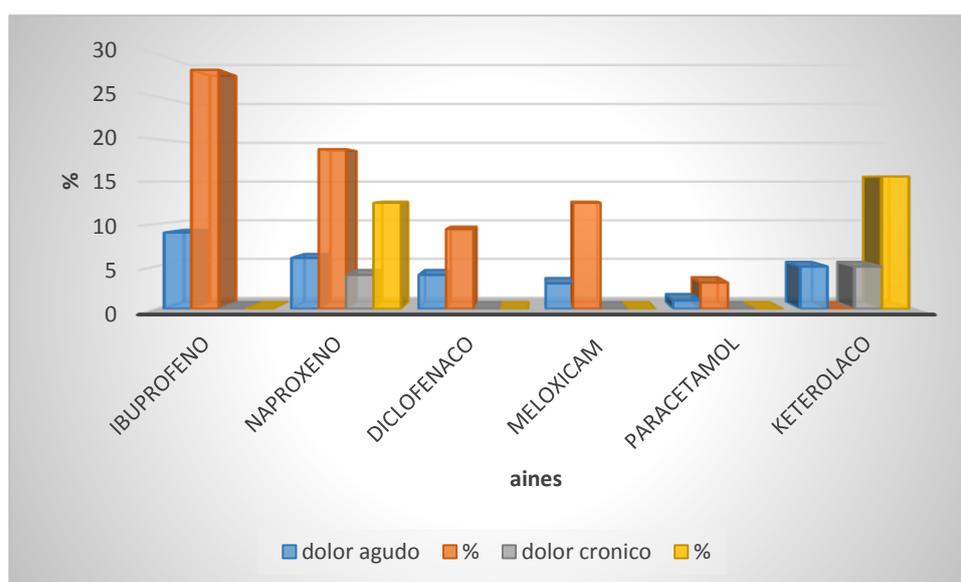
Se puede observar que de 32 cirujanos dentistas 9 (28.1%) utilizan ibuprofeno, 6 (18.8%) naproxeno sódico, 4 (12.5%) diclofenaco, 3 (9.4%) meloxicam y 1 (3.1%) paracetamol para control de la dolor agudo post exodoncia simple. Y para el control de la dolor crónica post exodoncia compleja 5 (15.6%) utilizan keterolaco y 4 (12.5%) naproxeno sódico

Tabla 09: AINES más utilizados por los cirujanos dentistas para control de la inflamación post exodoncia Chachapoyas 2017.

Inflamación aguda y crónica				
Aines	fi	%	fi	%
ibuprofeno	9	28.1	0	0
naproxeno	6	18.8	4	12.5
meloxicam	3	9.4	0	0
diclofenaco	4	12.5	0	0
paracetamol	1	3.1	0	0
keterlaco	0	0	5	15.6
Total	26		6	

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica.

Figura 9: AINES más utilizados por los cirujanos dentistas post exodoncia para el control de la inflamación Chachapoyas 2017.



Fuente : tabla 9.

Interpretación:

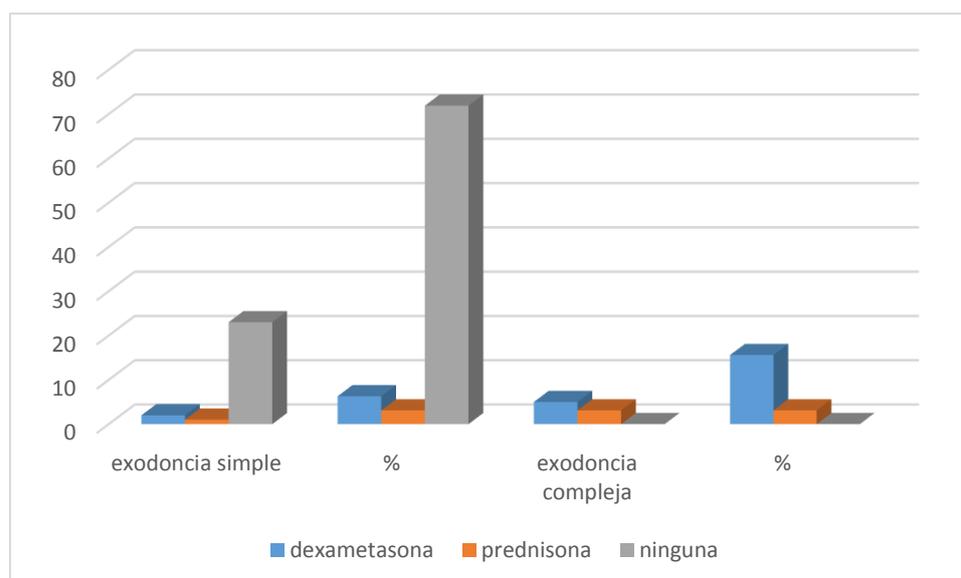
Se puede observar que de 32 cirujanos dentistas 9 (28.1%) utilizan ibuprofeno, 6 (18.8%) naproxeno sódico, 4 (12.5%) diclofenaco, 3 (9.4%) meloxicam y 1 (3.1%) paracetamol para control de la inflamación aguda post exodoncia simple. Y para el control de la inflamación crónica post exodoncia compleja 5 (15.6%) utilizan keterolaco y 4 (12.5%) naproxeno sódico.

Tabla 10: Corticoides más utilizados por los cirujanos dentistas para el control de la inflamación post exodoncia Chachapoyas 2017.

Inflamación agudo crónico				
Corticoides	fi	%	fi	%
dexametasona	2	6.3	5	15.6
prednisona	1	3.1	1	3.1
ninguno	23	71.9	0	0
Total	26		6	

Fuente: ficha de registros terapia farmacológica.

Figura 11: Corticoides más utilizados por los cirujanos dentistas para el control de la inflamación post exodoncia Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 10.

Interpretación:

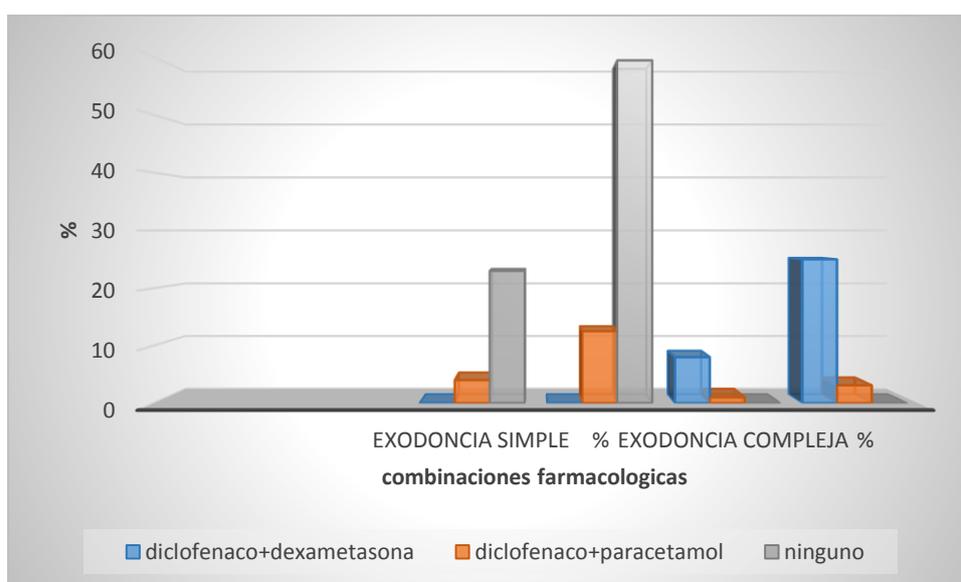
Se puede observar que de 32 cirujanos dentistas, 2 (6.3%) utilizan dexametasona y 1 (3.1%) prednisona para control dolor post exodoncia simple. Y 5 (15.6%) utilizan dexametasona y 1 (3.1%) prednisona para control del dolor post exodoncia compleja.

Tabla 11: Combinaciones farmacológicas más utilizadas por los cirujanos dentistas para el control del dolor post exodoncia Chachapoyas 2017.

Exodoncia simple y compleja				
Combinaciones farmacológicas	fi	%	fi	%
diclofenaco+dexametasona	0	0	8	25
diclofenaco+paracetamol	4	12.5	1	3.1
ninguno	19	59.4	0	0
Total	23		9	

Fuente: ficha registros sobre terapia farmacológica.

Figura 11: Combinaciones farmacológicas más utilizadas por los cirujanos dentistas para el control del dolor post exodoncia Chachapoyas 2017.



Fuente: tabla 11.

Interpretación:

Se puede observar que de 32 cirujanos dentistas 8 (25%) utilizan dexametasona más diclofenaco y 1 (3.1%) paracetamol+ diclofenaco para control del dolor e inflamación post exodoncia compleja, 4 (12.5%) utilizan paracetamol+ diclofenaco post exodoncia simple y 19 (59.4%).

VI. DISCUSIÓN:

En los resultados encontrados en el presente estudio revelan cómo se puede observar en la tabla y figura 02 se observa que el 71.9% (23), de los cirujanos dentistas utilizan aines como terapia farmacológica con el fin de controlar y/o prevenir el dolor e inflamación post exodoncia, seguidamente en la tabla y figura 05 se observa que el ibuprofeno es el más utiliza como terapia farmacológica post exodoncia simple con un 39.13 % (9), y keterolaco con un 55.6% (5) post exodoncia compleja.

Comparando con el estudio de García, A. (2016), En su estudio titulado “prescripciones farmacológicas frecuentes para exodoncia manejado por los cirujanos dentistas del distrito de Chachapoyas 2016”, cuyo resultado fue que el 76% (19) de cirujanos dentistas, prescriben AINES Post-exodoncia simple, siendo el ibuprofeno con un 56% (14) y el naproxeno sódico 32% post-exodoncia compleja. Los resultados de esta investigación son similares confirmando que la terapia farmacológico más utilizada son los AINES post exodoncia y siendo el ibuprofeno el más utilizado post exodoncia simple, pero se diferencian en la terapia farmacológica especifica encontrando que en estudio de García que el 32% (8) utilizan naproxeno sódico post exodoncia compleja, mientras en este estudio la terapia Farmacológica de elección post exodoncia es el keterolaco.

De acuerdo a los años de experiencia, García A, encontró que en todas sus categorías establecidas la gran mayoría prescribe AINES, post exodoncia como se puede observar en la tabla y figura 01.

En la tabla y figura 04, se observa que el 71.9 (23), de los cirujanos dentistas no utilizan los corticoides como terapia farmacológica post exodoncia, ya que la literatura de cirugía oral no obliga hacerlo, aun sabiendo que los corticoides son los antiinflamatorios más poderosos, pero también se sabe que la cortico terapia requiere conocimientos sobre la cinética y dinámica de este grupo farmacológica la cual es especial. Mientras el 21.9 % (7) utilizan dexametasona y 6.3 % (2) prednisona ambos post exodoncia compleja.

También se puede observar otros resultados en la tabla y figura 07, se puede apreciar según el sexo de 23 cirujanos dentistas que realizan exodoncia simple, 14 (43.8%) del sexo femenino utilizan AINES, y 9 (28.1%) del sexo masculino, y de los 9 que

realizan exodoncia compleja, 4 (12,5%) del sexo femenino y 5 (16.5%) del sexo masculino utilizan AINES como terapia farmacológica.

El conocimiento del mecanismo de acción de los AINES, tanto su dinámica y cinética de este amplio grupo Farmacológico lo Hace el más utilizado, ya que tiene propiedades anti algias y antiinflamatorias, en la tabla y grafico 9 y 10 se puede observar que 28.1% (9) utiliza ibuprofeno, seguido del naproxeno con un 18.8% (6), 12.5%, para controlar el dolor e inflamación aguda, mientras el keterolaco con un 15.6% (5), seguido del naproxeno sódico con un 12,5% (4) para control del dolor e inflamación crónica.

La cortico terapia más utilizada es la dexametasona con un 15.6% (5) seguido de la prednisona con un 6.3% (2), ambos respectivamente para el control de la inflamación aguda y crónica, esto evidencia el poco uso de los corticoides por su diferentes propiedades farmacológicas se evalúa riesgo beneficio. Comprando con el estudio de García A, se encuentran resultados similares en cuanto a la cortico terapia en su estudio con un 44% (11) y en este estudio con 28.1% ambos para el control de la inflamación post exodoncia compleja.

En cuanto a las combinaciones farmacológicas hay muchas similitudes con el estudio de García A. siendo el más utilizado el diclofenaco + dexametasona con un 25% (8), posterior a una exodoncia compleja seguido del diclofenaco más paracetamol 12.5% (4) post exodoncia simple.

Así mismo comprando la presente investigación con el estudio que realizo Zamudio R, En su estudio titulado. “fármacos más utilizados para control del dolor e inflamación post-exodoncia simple y quirúrgica por odontólogos colegiados en Trujillo”, los resultados que encontró fue que en exodoncia simple el 98,86% utilizan AINES, 1.14% opioides, así mismo en exodoncia quirúrgicas, 86,36% utilizan AINES, 7.96% utilizan CORTICOIDES, y el 5.68% opioides. Los AINES más utilizados en exodoncia simple fue, paracetamol (38.64%), seguido del diclofenaco con (18.18%), naproxeno 15.91%, ibuprofeno 13.91%. y en post-exodoncia quirúrgica fue el keterolaco 36.36%, y el diclofenaco con 27,27%. Cuyas conclusiones fueron que en post exodoncia simple y quirúrgica los AINES son los

fármacos de primera elección, en exodoncia simple fármaco más utilizado es el paracetamol y exodoncia quirúrgica es el ketorolaco. Tiene muchas similitudes con la investigación excepto el uso de opioides.

Manrique, J. & Chávez, B. (2013). México. En su estudio titulado “glucocorticoides como profiláctico antiinflamatorio en cirugía terceras molares inferiores”, los resultados se encontró, que el 92% de pacientes del grupo que no recibió medicación previa presentaron dolor agudo durante las primeras 48 horas, medicándose con fármacos no narcóticos (78%) y fármacos narcóticos (22%); así mismo, presentaron signos de edema y trismus (82% y 80%) permaneciendo hasta los 6 días, contrariamente los pacientes que recibieron medicación previa al tratamiento presentaron signos y síntomas de dolor agudo, edema y trismus en el 12%, 4% y 2% respectivamente, requiriendo de medicación solo 15% y con fármacos no narcóticos, encontrando asociación entre la medicación y frecuencia de signos, síntomas y consumo de fármacos ($p < 0,05$). El promedio de fármacos ingeridos por el grupo que no recibió medicación fue de 24 tabletas (3 analgésicos, 1 antiinflamatorio por día durante 6 días), mientras que, los que recibieron medicación ingirieron en promedio 6 tabletas y en su totalidad analgésicos. La apertura bucal máxima, signo del trismus, en los pacientes que no recibieron medicación fue en promedio 12mm y en los que recibieron medicación 32mm, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Cuyas conclusiones fueron presencia de signos y síntomas de inflamación aguda severa así como el consumo de fármacos fue mayor en el grupo que no recibió medicación con glucocorticoides antes de la intervención.

Por lo tanto estos estudios respaldan un gran porcentaje la investigación ya que la terapia farmacológica más utilizada son los AINES, y los corticoides se utilizan para control del dolor de la inflamación, edema y trismus.

Otros nuevos datos que se obtuvieron fueron se refleja en la tabla 9 y 10, ya que fueron los aines los más utilizados para control del dolor e inflamación aguda y crónica y la cortico terapia siendo la dexametasona y prednisona, para control de la inflamación crónica y aguda.

VII. CONCLUSIONES:

1. La gran mayoría de los cirujanos dentistas la terapia farmacológica más utilizada son los AINES, con el 71.9% (23), con el fin de controlar y/o prevenir el dolor e inflamación. Seguidamente el grafico y tabla 03 se observa que el naproxeno sódico es la terapia farmacológica más utilizada post exodoncia con un 31.3 % (10), seguida del ibuprofeno (9).
2. La gran mayoría de cirujanos dentistas la terapia farmacológica de elección son los AINES, siendo el ibuprofeno (9) el más utilizado para control del dolor e inflamación post exodoncia simple, seguido del naproxeno sódico (6).
3. La mayoría de los cirujanos dentistas la terapia farmacológica más utilizada son los AINES, siendo el ketorolaco (5), y naproxeno sódico (4) post- exodoncia compleja o quirúrgica para el control del dolor e inflamación, seguido de corticoides siendo la dexametasona (7), seguido de la prednisona (2).
4. Según los años de experiencia de 12 a más años (15) utilizan AINES, (4) Utilizan CORTICOIDES, de 1 a 3 años de experiencia 7 AINES, (3) corticoides, de 1 a 3 años de experiencia (1) utiliza AINES, y (2) corticoides.
5. Que la mayoría de cirujanos dentistas que realizan exodoncias complejas (9) todos utilizan combinaciones farmacológicas la más utilizada fue dexametasona+diclofenaco (9).
6. Además se concluye que no existe un protocolo farmacológico establecido para controlar el dolor e inflamación, ya que hay variaciones en el tiempo operatorio grado de dificultad de la exodoncia simples y complejas, y además tenemos un gran número y grupo de analgésicos lo cual dificulta tener un protocolo establecido, además depende del conocimiento que tenga en farmacología clínica el cirujano dentista.

VIII: RECOMENDACIONES.

- Se recomienda realizar investigaciones con características similares para ampliar la línea de investigación tomando una mayor muestra de odontólogos a nivel regional con el fin de obtener resultados más precisos.
- Se recomienda realizar investigaciones en esta línea, para así implementar un protocolo para el manejo adecuado del dolor e inflamación post exodoncia por parte de los cirujanos dentistas.
- Realizar otros estudios de investigación adicionando nuevas variables como intensidad de dolor, duración de la cirugía, nivel de conocimiento del odontólogo así también evaluar la relación del tipo de terapia farmacológica según el nivel socio económico.
- Se sugiere la capacitación constante tanto en la universidad para los estudiantes como en el COP-A, sobre uso racional de fármacos.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Aguirre, P. (2008). *Farmacos para dolor orofacial*. Mexico: [Http://www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
- Aldrete, A. (2005). *Clinica del dolor en el consultorio*. 4° edición. Editorial Afil S.A. Mexico.
- Aldrete, A., & Paladino, M., (2006). *Farmacología para anesthesiologos, emergentologos y medicina del dolor*. 6° edición. Editorial corpus . Argentina.
- Canales, M., (1994). *Metodologia de investigacion*. 2° Edicion. Editorial LOM. Santiago.
- Esquivel, A. (2009). *Efectividad del ibuprofeno y ketoprofeno como profilaxis analgesica en cirugias terceras molares retenidas*. Lima-Perú.
<http://www.cop.org.pe>.
- Flores, J. & Amijo, J., (2012). *Farmacología huamana*. 4° edición. Editoreal Manson. España.
- Franco, L., & Gonzales, D., (2010). *Eficacia y seguridad del diclofenaco y kenacort intralesional postexodoncia en cirugia terceras molares*. Revista colombiana de odontologia., Colombia.
- Garcia, A., (2016). *Prescripciones farmacológicas frecuentes para exodoncia, manejados por los cirujanos dentistas del distrito de chachapoyas*. Tesis para optar el grado de cirujano dentista 2016., Perú.
- Gay, E., & Berini, A., (2008). *Tratado de cirugia bucal*. 3° edición., Editorial Elsevier., España.
- Goodman, D., & Gilman, B., (2014)., *farmacologia y terapeutica*. 2° Edicion., Editorial Mc Graw Hill. Mexico.
- Guyton, A., & Hall, J., (2011). *Tratado de fisiología médica*. 12° edición., Editorial Elsevier., España.

- Hershel, R., & levitzky, M., (2013). *Fisiología médica*. Editorial Mc Graw Hill. Mexico.
- Huup, J. (2014). *Cirugia oral y maxilo facial contemporanea*. 10° edición., Editorial Elsevier. España.
- Manrique, J., & Chavez, B., (2013). *Glucocorticoides como profilactico antiinflamatorio en cirugias terceras molar inferiores*. Resvista estomatologica cayetano heredia. Perú.
- Kumar, G., & Abbas, A., (2015). *Patología estructural y funcional*. 9° edición., Editorial Elsevier. España.
- Neira, T. (2010). *Manejo odontologico del dolor orofacial*. Colombia., <http://scielo.org.com>.
- Aldrete, O., & Paladino, E., (2006). *Farmacologia para anesthesiologos y medicina del dolor*. 10° Edicion., Editorial interamericana. Argentina.
- Romero, R. (2006). *Control del dolor e inflamación postquirúrgica*. España: <http://scielo.isciii.es>.
- Trhipathi, M. (2013). *Farmacologia en odontología*. 2° Edición., Editorial Interamerica. Argentina.
- Hernandez, T. (2014). *Farmacologia clinica*. 10° Edicion., Editorial interamericana. Brazil.
- Velasquez, E. (2012). *Deficiencias del tratamiento postoperatorio y particularidades en el anciano*. Cuba. <http://scielo.sld.cu>.

ANEXOS

• ANEXO 1

Matriz De Consistencia

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	VARIABLES DE ESTUDIO	OBJETIVOS / HIPÓTESIS	DISEÑO METODOLÓGICO
<p>¿Cuál es la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post-exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas – 2017?</p>	<p>VARIABLE Terapia farmacológicas más utilizadas post exodoncia</p>	<p>Objetivo general: Determinar la terapia farmacológica más utiliza para el control del dolor e inflamación post-exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas-2017.</p> <p>Objetivos específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar la terapia farmacológica más utilizada el control del dolor e inflamación post exodoncia simple por los cirujanos dentistas. • Identificar la terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post exodoncia quirúrgica por los cirujanos dentistas. • Identificar la terapia farmacológica más utilizada para control del doler e inflación post-exodoncia según años de experiencia laboral. • Caracterizar a la población objeto de estudio. <p>Hipótesis: En este tipo de investigación las hipótesis están implícitas.</p>	<p>Tipo de investigación: Cuantitativo, nivel descriptivo, observacional, prospectivo, transversal (supo, j.2014). El diseño del estudio Esquema M \longleftrightarrow O DONDE: M= muestra. O= variable (terapia farmacológica más utilizada post exodoncia). Población muestral: La población está representada por 32 cirujanos dentistas, colegiados y habilitados que laboran en Chachapoyas.</p>

• ANEXO 2

Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL	DIMENSIONES	SUB DIMENSIONES	INDICADORES	CATEGORÍA	ESCALA	
V1= terapia farmacológica más usada para control dolor e inflamación	<p>Def. Conceptual: Conjunto de conocimientos e ideas acerca del tratamiento farmacológico para controlar el dolor e inflamación post-exodoncia.</p> <p>Def. Operacional: Terapia farmacológica usada por los cirujanos dentistas para controlar dolor e inflamación post-exodoncia.</p>	terapia farmacológica control dolor	Exodoncia simple	*extracción órgano dentario sin despegamiento de colgajo, osteotomía y odontosección.	AINES	<p>Para la variable: se Usará escala nominal.</p>	
					CORTICOIDES		
					OPIOIDES		
			Exodoncia quirúrgica o compleja	*extracción del órgano dentario con despegamiento de colgajo, osteotomía y odontosección.	AINES		
		CORTICOIDES					
		OPIOIDES					
		terapia farmacológica control dolor	Exodoncia simple	*extracción órgano dentario sin despegamiento de colgajo, osteotomía y odontosección	AINES		<p>Para el ítem: Se usara la escala dicotómica. Si=1 No=0</p>
					CORTICOIDES		
OPIOIDES							
Exodoncia quirúrgica o compleja	*extracción del órgano dentario con despegamiento de colgajo, osteotomía y odontosección		AINES				
		CORTICOIDES					
		OPIOIDES					

• ANEXO 03

**UNIVERSIDAD NACIONAL TORIBIO RODRÍGUEZ DE MENDOZA
DE AMAZONAS
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A través del documento, acepto participar en la investigación titulada “**terapia farmacológica más utilizada para el control del dolor e inflamación post-exodoncia por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017**”, habiendo sido informado de la misma así como los objetivos, y teniendo la certeza de que la información recogida en el instrumento, será de uso exclusivo para fines de la investigación e mención.

Nombre y apellidos:

_____.

Firma: _____.

COP: _____.

Fecha: _____.

Sello: _____

Tipo Exodoncia Terapia Farmacológica	Utiliza UD. Para control inflamación Exodoncia simple (SI O NO).	Nombre del principio activo (fármaco)	Usted utiliza Para control del dolor Exodoncia simple (SI O NO).	Nombre del principio activo (fármaco)
AINES				
CORTICOIDES				
OPIOIDES				

Tipo Exodoncia Terapia Farmacológica	Utiliza UD. Para control inflamación Exodoncia quirúrgica (SI O NO).	Nombre del principio activo (fármaco)	Usted utiliza Para control del dolor Exodoncia quirúrgica (SI O NO).	Nombre del principio activo (fármaco)
AINES				
CORTICOIDES				
OPIOIDES				

COMBINACIONES FARMACOLOGICAS	EXODONCIA SIMPLE (SI o NO).	EXODONCIA QUIRURGICA (SI o NO).	OTROS ESPECIFIQUE
Diclofenaco sódico 50mg/paracetamol 500mg			
Diclofenaco 50mg/pirinidol misilato 4mg			
Paracetamol 325 mg/tramadol37.5mg			
Dexametasona / vit. B 205 mg			
Dexametasona 4mg/ diclofenaco 75mg im.			
Otros (especifique).			

• **ANEXO 05**

Tabla 02: terapia farmacológica más utilizada por los cirujanos dentistas post exodoncia que laboran en Chachapoyas 2017.

terapia farmacológica				
	Fi	%	%	%
aines	23	71,9	71,9	71,9
corticoides	9	28,1	28,1	100,0
Total	32	100,0	100,0	

• **ANEXO 06**

Tabla 01: terapia farmacológica más utilizadas según años de experiencia por los cirujanos dentistas Chachapoyas 2017.

Años de experiencia	Terapia Farmacológica		
	AINES	Corticoide	Total
1 a 3 años	7	3	10
8 a 11 años	1	2	3
12 años a mas	15	4	19
Total	23	9	32

- **ANEXO 07:**

Tabla 03: aines como terapia farmacológica más utilizados por los cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.

Aines	fi	%
ibuprofeno	9	28,1
naproxeno	10	31,3
meloxicam	3	9,4
diclofenaco	4	12,5
paracetamol	1	3,1
keterolaco	5	15,6
Total	32	100,0

- **ANEXO 08:**

Tabla 04: corticoides más utilizados como terapia farmacológica por cirujanos dentistas post exodoncia Chachapoyas 2017.

Corticoides	fi	%
dexametasona	7	21,9
prednisona	2	6,3
ninguno	23	71,9
Total	32	100,0

• ANEXO 09:

Tabla 12: combinaciones farmacológicas más utilizadas por los cirujanos dentistas para el control del dolor post exodoncia Chachapoyas 2017.

		exodoncia		
		exodoncia simple	exodoncia compleja	Total
combinaciones farmacológicas	diclofenaco+dexametasona	0	8	8
	diclofenaco+paracetamol	4	1	5
	ninguno	19	0	19
Total		23	9	32