



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TEMA:

**“COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIINFLAMATORIO ENTRE
DICLOFENACO Y ETORICOXIB EN PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES.”**

Proyecto de investigación previo a la obtención del título de Odontólogo

Autor: Bryan Dario Carrillo Aldaz

Tutora: Dra. María Mercedes Calderón Paz

Riobamba – Ecuador

2020

PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de revisión del proyecto de investigación: “COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIINFLAMATORIO ENTRE DICLOFENACO Y ETORICOXIB EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES.”, presentado por el **Sr. Bryan Dario Carrillo Aldaz** y dirigida por la **Dra. María Mercedes Calderón Paz**, una vez revisado el proyecto de investigación con fines de graduación, escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, se procede a la calificación del informe del proyecto de investigación.

Por lo expuesto:

Firma:

Dra. María Calderón Paz

Tutora



.....
Firma

Dr. David Guerrero Vaca

Miembro del Tribunal



.....
Firma

Dr. Cristian Guzmán Carrasco

Miembro del Tribunal



.....
Firma

CERTIFICADO DEL TUTOR

La suscrita docente-tutora de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, Dra. María Mercedes Calderón Paz CERTIFICA, que el señor Bryan Dario Carrillo Aldaz con C.I: 0603744327, se encuentra apto para la presentación del proyecto de investigación: “Comparación del efecto antiinflamatorio entre diclofenaco y etoricoxib en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares.”, y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, el 17 de abril, en la ciudad de Riobamba en el año 2020

Atentamente,

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'M. Mercedes Calderón Paz', with a large number '2' written to the left of the signature.

Dra. María Mercedes Calderón Paz

DOCENTE – TUTORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORÍA

Yo, Bryan Dario Carrillo Aldaz, portador de la cédula de ciudadanía número 0603744327, por medio del presente documento certifico que el contenido de este proyecto de investigación es de mi autoría, por lo que eximo expresamente a la Universidad Nacional de Chimborazo y a sus representantes jurídicos de posibles acciones legales por el contenido de esta. De igual manera, autorizo a la Universidad Nacional de Chimborazo para que realice la digitalización y difusión pública de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.



Bryan Dario Carrillo Aldaz

C.I. 0603744327

ESTUDIANTE UNACH

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida, a mi familia por estar siempre a mi lado apoyándome incondicionalmente.

Mi profundo agradecimiento a todas las autoridades y personal de la Universidad Nacional de Chimborazo por darme la oportunidad de formar parte de tan prestigiosa institución, por ser el alma mater de sabiduría, conocimiento y ayudarme a desarrollar mis capacidades mentales e intelectuales.

Agradezco a mi tutora la Dra. María Calderón quien me brindó su apoyo desde el primer día compartiendo conmigo su conocimiento y experiencia para la realización de esta investigación; un agradecimiento profundo también al Dr. Luis Francisco Aldaz, por haberme permitido realizar este estudio en su tan prestigiosa clínica dental, porque sin su ayuda sencillamente no hubiese sido posible la ejecución del mismo. Y por supuesto a varios docentes excepcionales que conocí en estos 5 años en donde sé que incluso puedo llamarlos amigos siempre con un infinito respeto ya que formaron parte de esta etapa de mi vida y que tuvieron un aporte directo o indirecto en cada uno de mis días en mi querida Carrera de Odontología.

Bryan Dario Carrillo Aldaz

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación es dedicado a las personas más importantes en mi vida. Primero a mis padres por ser siempre mi motivación para ser profesional y salir adelante, por su confianza, apoyo y ser los pilares de cada logro en mi vida. Mi padre Héctor Carrillo, quien siempre ha sabido llevarme por el camino correcto, apoyarme en mis decisiones y con su sabiduría darme siempre el consejo adecuado, para el no tengo más palabras que el agradecimiento, amor y admiración, a mi madre Myriam Aldaz quien con su dulzura, amor incondicional y alegría de cada día fue la motivación, la fuente de valores que me han hecho el hombre que soy hoy en día y brindarme el empuje que requería para nunca perder el enfoque de mi objetivo. A mi hermano Dennis por siempre saber aconsejarme adecuadamente, ser mi amigo en cada momento, mi ejemplo a seguir y siempre contar con su apoyo al saber que en cada situación siempre estará a mi lado. Este trabajo va dedicado a estas 3 personas increíbles cada una diferente, pero sin duda me ayudan cada día y sigo aprendiendo de ellos, espero poder retribuir tanto que me han dado siempre ya que sin ellos esto no sería posible.

Bryan Dario Carrillo Aldaz

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
3. JUSTIFICACIÓN.....	4
4. OBJETIVOS.....	5
5. MARCO TEÓRICO	6
5.1. Inflamación.....	6
5.1.1. Causas de la inflamación	6
5.2. Tipos de inflamación	7
5.2.1. Inflamación aguda.....	7
5.2.1.1. Reacciones de los vasos sanguíneos en la inflamación aguda.	7
5.2.1.2. Cambios en el flujo y calibre de los vasos sanguíneos.	7
5.2.1.3. Aumento de la permeabilidad vascular (Extravasación vascular)	7
5.2.1.4. Reclutamiento de leucocitos para los sitios de inflamación.....	8
5.2.2. Inflamación crónica	14
5.2.3. Etapas de la inflamación.	¡Error! Marcador no definido.
5.3. Mediadores de la inflamación.....	¡Error! Marcador no definido.
5.4. Inflamación y función de los neutrófilos y macrófagos.	9
5.5. Mediadores químicos de la inflamación.....	9
5.6. Mediadores específicos de la inflamación.....	10
5.6.1. Aminas vasoactivas.....	10
5.6.1.1. Histamina	10
5.6.1.2. Serotonina.....	10
5.6.2 Proteasas plasmáticas	10
5.6.1.1. Cininas.....	10
5.7. Sistemas de complemento	¡Error! Marcador no definido.
5.8. Metabolitos de ácido araquidónico.....	¡Error! Marcador no definido.

5.9. Factor activador de las plaquetas.....	¡Error! Marcador no definido.
5.10. Cascada de coagulación.....	13
5.10.1 El modelo de las vías intrínseca y extrínseca.....	13
5.10.2 La función primordial del factor Xa en la formación de trombos	14
5.10.3 Fibrinólisis: restitución del flujo sanguíneo.....	14
5.11. Edema postquirúrgico.....	15
5.12. Dolor postquirúrgico.....	15
5.13. Las ciclooxigenasas.	15
5.13.1. Clasificación de las isoformas.....	16
5.13.2. Diferencias entre COX-1 y COX-2.	16
5.14. Antiinflamatorios no esteroideos. (AINES)	16
5.14.1. Farmacodinamia.....	17
5.14.2. Mecanismo gastrointestinal.....	17
5.14.3. Seguridad de AINEs a nivel cardiovascular.....	17
5.14.4. Seguridad renal de los AINEs	18
5.14.5. Mecanismo de la nefrotoxicidad inducido por AINEs.....	18
5.14.6. Clasificación de los AINEs	18
5.14.7. Diclofenaco	¡Error! Marcador no definido.
5.14.8. Etoricoxib.....	¡Error! Marcador no definido.
5.14.8.1. Mecanismo de acción.....	¡Error! Marcador no definido.
5.14.8.2. Efectos adversos.....	¡Error! Marcador no definido.
5.14.8.3. Interacción farmacológica	¡Error! Marcador no definido.
5.15. Cirugía de los terceros molares	24
5.15.1. Antecedentes	24
5.15.2. Bases teóricas	25
5.15.2.1. Terceros molares	25
5.15.2.2. Condiciones embriológicas	25

5.15.2.3.	Condiciones anatómicas.....	25
5.15.2.4.	Clasificación según la posición de los terceros molares.	26
5.15.2.5.	Clasificación según Pell y Gregor.....	26
5.15.2.6.	Profundidad del tercer molar en el hueso.....	26
5.15.2.7.	Según Winter.....	27
5.15.2.8.	Indicaciones para exodoncia de terceros molares.	27
5.15.2.9.	Contraindicaciones de la exodoncia de terceros molares.....	27
5.15.2.10.	Complicaciones postoperatorias	28
6.	METODOLOGÍA.....	29
6.1.	Tipo de estudio	29
6.2.	Población de estudio.....	29
6.3.	Muestra	29
6.4.	Selección de criterios.....	29
6.5.	Entorno	30
6.6.	Recursos.....	30
6.6.1.	Recursos humanos	30
6.6.2.	Recursos físicos.	30
6.7.	Técnicas e instrumentos.....	30
6.8.	Cuestiones éticas.....	30
6.9.	Operacionalización de variables.....	31
6.9.1.	Variable independiente: Uso de AINES como antiinflamatorio en cirugía de terceros molares.....	31
6.9.2.	Variable dependiente: Proceso inflamatorio postquirúrgico.....	31
7.	ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	34
8.	DISCUSIÓN.....	45
9.	CONCLUSIONES.....	48
10.	RECOMENDACIONES	49

11. BIBLIOGRAFÍA.....	50
12. ANEXOS.....	55

INDICE DE TABLAS

Tabla Nro. 1. Pruebas de normalidad	42
Tabla Nro. 2. Estadístico de prueba t para muestras independientes	43
Tabla Nro. 3. Pruebas no paramétricas U de Mann Whitney	44

INDICE DE FIGURAS

Figura Nro. 1. Mecanismo de la migración de leucocitos a través de vasos sanguíneos.	8
Figura Nro. 2. Producción de los metabolitos del ácido araquidónico y su papel en la inflamación.	11
Figura Nro. 3. La cascada de la coagulación.	¡Error! Marcador no definido.
Figura Nro. 4. Clasificación de AINEs según la selectividad por la ciclooxigenasa.	19
Figura Nro. 5. Clasificación de AINEs de acuerdo al grupo terapéutico	19
Figura Nro. 6. Clasificación de AINEs de acuerdo a su vida media.	19

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico Nro. 1. Medición del ancho de la cara tomando en cuenta la intersección de los planos (A-Go) (T-Pog) antes de la intervención quirúrgica por sexo.	34
Gráfico Nro. 2. Medición del ancho de la cara tomando en cuenta los planos (A-Go) (T-Po), prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Diclofenaco)	35
Gráfico Nro. 3. Medición de la apertura de la boca en el prequirúrgico, al 3er día y 7mo día postquirúrgico (Diclofenaco).....	36
Gráfico Nro. 4. Medición de los planos (A-Go) (T-Po), prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Etoricoxib)	37
Gráfico Nro. 5. Medición de apertura en boca prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Etoricoxib)	38
Gráfico Nro. 6. Medición del dolor según la escala visual análoga (EVA), prequirúrgico y 3er día postquirúrgico (Diclofenaco)	39
Gráfico Nro. 7. Medición del dolor según la escala visual análoga (EVA), prequirúrgico y 3er día postquirúrgico (Etoricoxib).	40
Gráfico Nro. 8. Comparación del dolor entre el diclofenaco y etoricoxib	41
Gráfico Nro. 9. Comparación de rangos H4	44
Gráfico Nro. 10. Comparación de rangos H3	44

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo comparar el efecto antiinflamatorio entre diclofenaco y etoricoxib en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares. Como técnica de recolección de datos se aplicó la observación y sus instrumentos fueron la historia clínica y ficha de registro, las cuales presentaban valores sobre el edema, trismus y dolor del paciente. La muestra de estudio estuvo constituida por 50 historias clínicas mismas que fueron analizadas considerando los valores de evaluación del dolor mediante la escala de valoración analógica (EVA), edematización para lo cual se tomó como referencia los siguientes puntos: Angulo externo del ojo - Gonion (A-Go) y Tragus - Pogonion (T-Pog), y apertura bucal considerando la medida interincisal, entre las piezas dentales 1,1 y 4,1 o 2,1 y 3,1. Los resultados indicaron que, con respecto a la edematización tanto el diclofenaco como el etoricoxib, no mostraron diferencias estadísticamente significativas al tercer y séptimo día ($p=0,628$; $p=0,305$), al igual que la medición de la apertura bucal del tercer día ($p=0,061$), pero al séptimo día el efecto del diclofenaco fue superior por lo que existió diferencia estadísticamente significativa ($p=0,004$). De tal manera se pudo determinar que el efecto antiinflamatorio del diclofenaco y etoricoxib no fue significativo con relación a la edematización, apertura bucal y dolor en los primeros días; sin embargo, el diclofenaco mostró ser superior en días posteriores al evidenciar funcionalidad en cuanto a la apertura bucal.


Palabras clave: Cirugía de terceros molares, diclofenaco, etoricoxib, inflamación.

ABSTRACT

The present investigation compares the anti-inflammatory effect between diclofenac and etoricoxib on patients undergoing third molar surgery. As data collection techniques, observation was applied, and record cards as instruments which presented values on the evaluation of patient's edema, trismus and pain. The study population consisted of 50 clinical histories which were analyzed by considering the pain evaluation values through the analogical assessment scale (EVA). The measures reported in the histories about mouth opening and measurement were analyzed to verify the evolution of the anti-inflammatory effect too. The collected results indicated that anti-inflammatory drugs such as diclofenac and etoricoxib in relation to the measurement of the intersection of the planes (A-Go) - (T-Pog) showed no statistically significant differences on the third and seventh day ($p=0.628$; $p=0.305$). Likewise, the measurement of mouth opening on the third day did not show statistically significant differences ($p=0.061$); meanwhile on the seventh day, it was stated that there were statistically significant differences in the measurement of mouth opening between the categories of anti-inflammatory drugs ($p=0.004$). In this way and from the results obtained in the evaluations, it was possible to determine the anti-inflammatory effect of diclofenac and etoricoxib. It was not significant in relation to the anti-inflammatory effect, mouth opening and pain in the first days; however, diclofenac showed to be superior in later days when it evidenced functionality that was significant with respect to mouth opening.

Keywords: third molar surgery, diclofenac, etoricoxib, inflammation.

Reviewed and corrected by: Armijos Monar Jacqueline Guadalupe

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Jacqueline', with a large, stylized flourish extending to the left and a wavy line extending downwards from the end of the signature.

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo compara el efecto antiinflamatorio entre el diclofenaco y etoricoxib en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares, en razón que después de dicho procedimiento el paciente presenta varios cambios fisiológicos en la zona donde se realizó la extracción, uno de los principales problemas recurrentes es la inflamación acompañada de signos y síntomas como dolor, edematización, pérdida de la función de los músculos masticatorios de forma temporal y deformaciones de la cara lo que puede desencadenar en limitaciones en los movimientos bucales afectando la calidad de vida del paciente.⁽¹⁾⁽²⁾

Esta investigación tiene interés profesional ya que es un referente para el uso adecuado de antiinflamatorios en cirugías de terceros molares, así también académicamente aporta datos estadísticos y elementos experimentales que permiten contrastar la teoría con la práctica.

La investigación será de tipo cuasiexperimental, observacional, descriptivo transversal y prospectivo, debido a que su fin es analizar la valoración del efecto antiinflamatorio del diclofenaco y etoricoxib en una muestra de 50 historias clínicas. Para la ejecución será necesario el uso de una técnica de observación y el instrumento de investigación serán unas fichas de registro, donde se contrastará resultados de los pacientes sobre la edematización, trismus, y escala del dolor, que se usó para identificar el nivel de inflamación de los pacientes, estos datos serán proporcionados por la clínica odontológica Aldor Dent.

El objetivo de este proyecto es determinar el efecto antiinflamatorio del diclofenaco de 100 mg y del etoricoxib de 90 mg, administrado después de la extracción de terceros molares, comparar el efecto producido por dichos fármacos posterior a la cirugía de terceros molares y establecer sus diferencias.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Todas las actividades quirúrgicas como la cirugía de terceros molares pueden conllevar a inconvenientes postoperatorios como inflamación que se acompaña de dolor, problemas de movimientos bucales entre otros. Uno de los signos más relevantes postoperatorios es la inflamación facial.⁽³⁾

Pacheco. M y Cartes. R, en su investigación mostraron la frecuencia que se realiza intervenciones quirúrgicas de cordales y las complicaciones que llevan éstas, mostrando que, en Londres, en los últimos años la indicación de extracción de terceros molares fue del (39%). En el Departamento de Cirugía Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sarajevo en Bosnia, las extracciones fueron las más frecuentes (85%). Mientras que, en el Departamento de Cirugía Oral, Hospital de la Universidad de Dubrava en Zagreb, Croacia, las extracciones dentales fue el (37.67%). La complicación principal de este procedimiento es la inflamación con un porcentaje del 80% de los pacientes tratados.⁽⁴⁾

En un estudio realizado en São Leopoldo Mandic en Brasil, se indica que las complicaciones posquirúrgicas dependen de los procedimientos y dificultad que se presenta durante la cirugía, entre los factores más predominantes están, el despegamiento mucoperióstico 40%, excesiva osteotomía 10%, la técnica utilizada en la cirugía 5%, nivel de impactación del tercer molar 35%, entre otras 10%.⁽⁵⁾

El proceso inflamatorio de la cirugía de terceros molares aparece después 24 a 72 horas, en la región submaxilar y del músculo masetero, dando como consecuencia dificultades al momento de abrir, cerrar la boca, deglución, dolor y hasta espasmos músculos masticatorios.⁽⁵⁾

Ilhan y colaboradores en su investigación determinaron que siempre habrá inflamación después de una intervención quirúrgica como una respuesta fisiológica, seguido de dolor. Su intensidad dependerá del trauma que se realizó durante la cirugía.⁽⁶⁾

Alcántara en su investigación manifiesta que la cirugía de terceros molares la inflamación postoperatoria va a perjudicar al paciente en su calidad de vida, por lo tanto, el uso de AINEs cumplirá un papel fundamental para reducir los síntomas que puede llevar la inflamación y así mejorar la calidad de vida del paciente.⁽⁷⁾

En Guatemala, Sánchez. O, determinó el grado de inflamación posterior en la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores donde encontró que el 60% de los pacientes

atendidos presentaron una inflamación leve a las 24 horas postquirúrgicas, el 30% inflamación moderada y el 10% inflamación severa.⁽⁸⁾

Por otra parte, Capillo C, en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima - Perú, demostró el efecto antiinflamatorio entre el diclofenaco y ketorolaco en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares, dando como resultado que el grupo diclofenaco experimentaron significativamente menor intensidad de dolor a las 24 y 48 horas posteriores a la cirugía en comparación a los del grupo ketorolaco (15.75 mm vs 29.66 mm; 13.73 mm vs 33.40mm, $p < 0.05$). De igual manera el consumo de analgésicos fue menor en el grupo de diclofenaco en comparación a los del grupo de ketorolaco (1.27 tabs vs 4.13 tabs, $p < 0.05$).⁽⁹⁾

Sarango C, demostró en su investigación realizada en la Universidad de Guayaquil, el efecto antiinflamatorio entre el diclofenaco, ibuprofeno, meloxicam en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares, dando como resultado mejor efecto al meloxicam con un 55%, 30% correspondiente al diclofenaco y 15% el ibuprofeno.⁽¹⁰⁾

Debido que la cirugía de terceros molares especialmente de la región mandibular es un acto complicado por la misma complejidad de su anatomía. Este procedimiento puede conllevar a realizar colgajos en casos de dientes retenidos, especialmente estos casos no están exentos de complicaciones postoperatorias como dolor, osteítis alveolar, inflamación, dolor, trismus, infecciones, hemorragias, parálisis del nervio facial. En su mayoría las complicaciones suelen ser transitorias, pero pueden ser perjudiciales para el paciente en su vida diaria.⁽¹¹⁾

Así que por medio de este trabajo se pretende explicar, la comparación del efecto antiinflamatorio entre el diclofenaco y etoricoxib en pacientes que fueron sometidos a cirugía de terceros molares.⁽¹²⁾

3. JUSTIFICACIÓN

Esta investigación es importante porque busca contribuir al mejoramiento y estabilización del paciente una vez conocido que una intervención quirúrgica tiene un confluente de inflamación y de dolor alto, en esto radica el uso adecuado de los AINEs, que puede ayudar significativamente a los pacientes sometidos a cirugía de terceros molares a reducir estos efectos inflamatorios y dolor que conlleva dicho procedimiento.

Mediante la difusión del presente trabajo se busca mostrar a los profesionales odontólogos, así como también a los estudiantes en formación sobre nuevas alternativas mediante el uso los AINEs para mejorar el aspecto posoperatorio de la intervención de terceros molares

Trujillo Belkiz et al.⁽¹³⁾ indica que existe una alta tasa de inflamación de 89,9 % y de dolor un 90% que presentan los pacientes después de ser sometidos a cirugía de un tercer molar, siendo así un problema en la vida del paciente.

En la actualidad los odontólogos prescriben ibuprofeno sin tomar en cuenta la severidad de la parte operatoria que pueden tener otros elementos que pueden agravar la condición del paciente, por lo tanto, otro tipo de AINEs como el diclofenaco y etoricoxib es una alternativa que puede mejorar estos aspectos.

La presente investigación y su posible difusión, se podrá establecer nuevas alternativas para el mejoramiento de calidad de vida de los pacientes sometidos a una cirugía de tercer molar.

Los beneficiarios directos de este estudio serán los pacientes con un postoperatorio con menos complicaciones, así como también los odontólogos profesionales y en formación al conocer acerca del uso de otras alternativas de AINEs para reducir el efecto inflamatorio postoperatorio. De la información revisada no se han encontrado investigaciones similares localmente.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

- Analizar el efecto antiinflamatorio entre el uso de diclofenaco de 100 mg y etoricoxib de 90 mg en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares.

4.2. Objetivos específicos

- Determinar el efecto antiinflamatorio del diclofenaco de 100 mg, administrado después de la extracción de terceros molares.
- Establecer el efecto antiinflamatorio del etoricoxib de 90 mg administrado después de la extracción de terceros molares.
- Comparar los resultados del efecto antiinflamatorio con la administración de la interacción del diclofenaco de 100 mg y etoricoxib de 90 mg después de la cirugía de terceros molares y establecer diferencias.

5. MARCO TEÓRICO

5.1. Inflamación

La inflamación es una respuesta fisiológica donde actúa la inmunidad innata y adquirida ante diferentes agresiones endógenas o exógenas que pueden producir varios efectos locales o sistémicos. Se puede clasificar dependiendo de la intensidad del dolor con que se presente: leve=de 0 a 1 cm; moderada= de 1 a 3cm; severa de 3 cm en adelante. ⁽¹⁴⁾

Es fundamental que se dé la inflamación ya que evita la propagación de infecciones, las heridas no sanarían y los órganos afectados podrían presentar lesiones supurativas permanentemente. ⁽¹⁵⁾

Mediante el endotelio a través de las uniones intercelulares al momento de una agresión el tejido da como consecuencia una vasodilatación, migración de células de defensa y trasudación de plasma. Clínicamente después de la agresión quirúrgica se va a observar los signos cardinales, el enrojecimiento (rubor), edema o hinchazón (tumor), aumento de la temperatura (calor), dolor y pérdida de función. Se incrementa el flujo sanguíneo de la zona afectada produciendo el calor y rubor, la acumulación de células de defensa producirá la presencia de edema y el dolor es ocasionado por la activación de factores de algunos mediadores en las terminaciones nerviosas. ⁽¹⁵⁾

La inflamación sigue una serie de pasos los cuales son:

- a) Los agentes agresores son identificados por las células de defensa.
- b) Las células de defensa en especial los leucocitos son reclutados hacia el torrente sanguíneo y llevados hacia el lugar de la injuria.
- c) Los leucocitos y otras células de defensa son activadas para la eliminación del agente agresor.
- d) Reparación del tejido dañado.

5.1.1. Causas de la inflamación

Las principales causas de inflamación son injurias como cirugías, infecciones, muerte celular (necrosis tisular), cuerpos extraños, reacciones inmunitarias, sensores de lesión celular y proteínas circundantes.

5.2. Tipos de inflamación

Existe dos tipos de inflamación: aguda y crónica.

5.2.1. Inflamación aguda

Es un proceso inicial de la inflamación, de corta duración y es producida por una infiltración leucocitaria, proceso en el cual existe migración de células leucocitarias desde la sangre al punto de lesión mediante elementos quimiotácticos ocasionando una fagocitosis que elimina al agente causante, hay incremento de permeabilidad vascular y finalmente vasodilatación local por aumento del calibre de los vasos sanguíneos que conlleva al aumento del flujo sanguíneo. ⁽¹⁶⁾

5.2.1.1. Cambios vasculares.

Los vasos sanguíneos cumplen la función de llevar las proteínas plasmáticas y leucocitos hacia el sitio de lesión. La extravasación de líquido, células sanguíneas y proteínas plasmáticas del sistema vascular al tejido intersticial se conoce como exudación. El exudado es un líquido extravascular con elevadas cantidades de restos celulares y proteínas plasmáticas. Por otro lado, el trasudado es un líquido con bajas cantidades de proteínas y material celular escaso o nulo. ⁽¹⁵⁾

En cambio, el edema es el exceso de líquido en el espacio intersticial, que puede ser un exudado o trasudado, y el pus que es un exudado inflamatorio purulento rico restos de células muertas. ⁽¹⁵⁾

5.2.1.1.1. Cambios en el flujo y calibre de los vasos sanguíneos.

La histamina es un indicador de la inflamación que cumple una función fundamental ya que ayuda a la vasodilatación sobre todo en el músculo liso vascular, aumentando así el flujo sanguíneo y dando como resultado el eritema, después de la vasodilatación del vaso sanguíneo continua el aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, dando cambios que dan lugar al estacionamiento en los pequeños vasos de eritrocitos de movimiento lento, lo que se denomina estasis. ⁽¹⁵⁾

5.2.1.1.2. Aumento de la permeabilidad vascular (Extravasación vascular)

Las células endoteliales se acumulan en la extravasación vascular las mismas que son inducidas por mediadores químicos como la histamina, bradicinina, leucotrienos, entre otros, dando como resultado “una respuesta transitoria inmediata” este proceso suele durar de 15 a 30 minutos. ⁽¹⁵⁾

La extravasación prolongada retardada, suele producirse por una contracción de células endoteliales, generalmente en lesiones leves como quemaduras, exposición a los rayos solares, radiación incluso por toxinas bacterianas, este proceso de extravasación suele retrasarse de 2 a 12 horas. ⁽¹⁵⁾

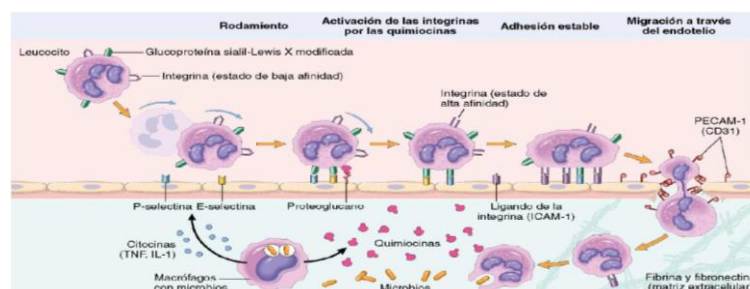
5.2.1.2. Acontecimientos celulares

5.2.1.2.1. Reclutamiento de leucocitos para los sitios de inflamación.

Los leucocitos se dirigen al sitio de la injuria gracias a los cambios en el flujo sanguíneo y la permeabilidad vascular. Entre los principales leucocitos están los neutrófilos y macrófago que cumplen la función de fagocitar al agente agresor o el tejido necrótico. Los leucocitos para que lleguen hacia el sitio de la injuria siguen los siguientes pasos: ⁽¹⁵⁾

1. **Marginación y Rodamiento:** los eritrocitos y leucocitos circulan por el flujo sanguíneo. Cuando la permeabilidad vascular aumenta los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial, fijándose de manera transitoria a lo largo de la vía, proceso llamado rodamiento. ⁽⁸⁾
2. **Adhesión y trasmigración:** los leucocitos se adhieren firmemente a la superficie endotelial, antes de deslizarse entre las células y atravesar la membrana basal hacia el interior del espacio extravascular proceso llamado diapédesis. Adhesión mediada principalmente por inmunoglobulinas. Después de unirse de manera estable a la superficie endotelial el leucocito recorre entre las células a lo largo de la unión intercelular. ⁽⁸⁾
3. **Quimiotaxia y Activación:** luego de salir de los vasos los leucocitos se dirigen al sitio de la lesión, a lo largo de un gradiente químico en un proceso llamado quimiotaxia. ^{(8) (15)}

Figura Nro. 1. Mecanismo de la migración de leucocitos a través de los vasos sanguíneos.



Fuente: Patología humana, Robbins. ⁽¹⁷⁾

5.3. Inflamación y función de los neutrófilos y macrófagos.

Los macrófagos son activados por los productos de la inflamación y cumplen la función de fagocitar a las células agresoras que se encuentran en los tejidos, los macrófagos pueden convertirse en unidades móviles formando la primera línea de defensa durante la primera hora, al igual que los neutrófilos.⁽⁸⁾

El número de neutrófilos en la sangre aumenta hasta cuatro o cinco veces, formándose así alrededor de 15,000 a 20,000 por milímetro cúbico, este fenómeno es llamado neutrofilia. El aumento de los neutrófilos se forma luego de unas horas de iniciado el proceso inflamatorio, dado como resultado de una combinación de sustancias químicas que se liberan desde los tejidos inflamados y propagan hasta la sangre, alcanzando la médula ósea, donde movilizan gran número de leucocitos, principalmente neutrófilos y monocitos en menor número, estos monocitos se movilizan lentamente.⁽⁸⁾

Después de haber invadido el tejido inflamado los monocitos son aún células inmaduras 8 horas. Para alcanzar tamaños mayores y desarrollar las grandes cantidades de lisosomas, que son precisas para la total capacidad de fagocitosis. Luego de varios días o semanas los macrófagos predominan, gracias a la gran producción de monocitos por la médula ósea. Posteriormente existe aumento de producción de granulocitos y monocitos por la médula ósea, mismos que maduran entre 3 y 4 semana.⁽⁸⁾

5.4. Mediadores químicos de la inflamación

Los mediadores se forman del plasma y de células locales. Los mediadores derivados del plasma como las del sistema del complemento, cininas, y factores de coagulación se presentan como mayormente circulando los mismos que deben activados en forma habitual por desdoblamiento proteolítico, para adquirir sus propiedades biológicas.⁽⁸⁾

Los mediadores derivados de células como las prostaglandinas por lo normal se encuentran encerrados en gránulos intracelulares en respuesta a un estímulo. La mayor parte de los mediadores desempeñan su actividad biológica uniéndose inicialmente a receptores específicos o células blanco. Sin embargo, algunos tienen actividad enzimática directa, tóxica o ambas como las proteasas lisosómicas.⁽⁸⁾

5.5. Mediadores específicos de la inflamación

5.5.1. Aminas vasoactivas.

5.5.1.1. Histamina

Se concentra mayoritariamente en los mastocitos y en los leucocitos basófilos, este contenido es 10-20 veces mayor en los mastocitos que en los basófilos.

La histamina incrementa la permeabilidad capilar. El efecto se debe a la contracción y separación de las células endoteliales vasculares y como consecuencia de ello las proteínas plasmáticas y el suero salen de los vasos (extravasación), dando lugar al edema. También produce vasodilatación, produciendo una reducción de la resistencia vascular periférica y seguidamente de la presión sanguínea sistémica. En esta acción participan los receptores H₁.⁽⁸⁾

5.5.1.2. Serotonina

Presente en células cebadas y plaquetas. Su función en la anafilaxis es debatible. Produce un aumento de permeabilidad vascular, dilatación capilar y contracción de músculo liso.⁽⁸⁾

5.6.2 Proteasas plasmáticas

5.5.1.1. Cinas

Tienen propiedades vasoactivas y son péptidos básicos que se forman a partir de algunos precursores plasmáticos llamados quinínógenos, bajo la acción de cininógenas.⁽⁸⁾

5.6. Metabolismo del ácido araquidónico

El ácido araquidónico (AA) es un derivado del ácido graso esencial ácido linoleico, se encuentra esterificado en forma de fosfolípido en las membranas celulares. Se libera por acción de las fosfolipasas celulares a partir de cualquier célula activada (plaquetas), estresada o a punto de morir por necrosis. El AA puede metabolizarse una vez ya liberado y lo hace por dos vías:⁽⁸⁾

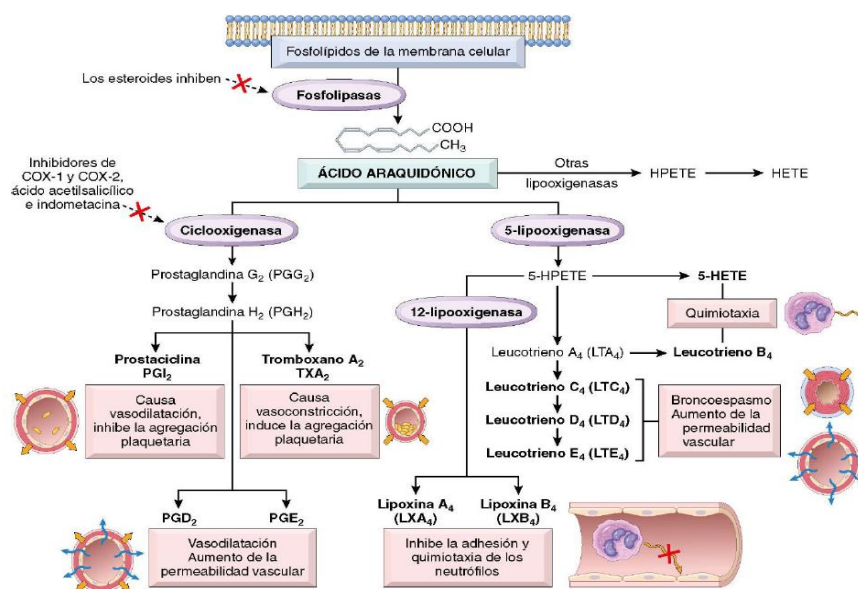
- Las ciclooxigenasas (la forma constitutiva COX-1 y la inducible COX-2) son intermediarios que después de ser procesados por enzimas específicas dan como resultado las prostaglandinas que pueden ser las PGD₂ que son producidas por mastocitos, las PGE₂ las cuales son formadas por macrófagos, células endoteliales, entre otros y los tromboxanos (TXA₂ es el principal metabolito del AA generado por las plaquetas), el endotelio vascular carece de tromboxano sintetasa pero posee una prostaciclina sintetasa y por tanto genera prostaciclina (PGI₂).⁽⁸⁾

- Las lipooxigenasas generan intermediarios de los leucotrienos y las lipoxinas. ⁽⁸⁾

Los derivados del ácido araquidónico o eicosanoides son indicadores intra o extracelulares de varios procesos biológicos, uno de ellos es la inflamación, así como también la homeostasis. Sus efectos principales son: ⁽⁸⁾

- Prostaglandinas (PGD₂, PGE₂): vasodilatación, dolor y fiebre.
- Prostaciclina (PGI₂): vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria.
- Tromboxanos (TXA₂): vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria.
- Leucotrienos: LTB₄ es quimiotáctico y activador de los neutrófilos; los otros leucotrienos son vasoconstrictores, inducen el broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular estos son mucho más potentes que la histamina. ⁽⁸⁾
- Lipoxinas: vasodilatación, inhibición de la adhesión de los PMN; estos metabolitos del AA producen una disminución de la inflamación, por lo que intervienen en la detención de la inflamación, a diferencia del resto de los derivados del AA, necesitan de dos tipos celulares para ser sintetizados: los neutrófilos producen intermediarios de la síntesis, que son convertidos en lipoxinas por plaquetas al interactuar con los neutrófilos. ⁽⁸⁾

Figura Nro. 2. Producción de los metabolitos del ácido araquidónico y su papel en la inflamación.



Fuente: Patología humana, Robbins. ⁽¹⁷⁾

5.7. Factor activador de las plaquetas

Mediador derivado de fosfolípidos, por lo general se encuentran en plaquetas, mastocitos, basófilos, PMN, monocitos, macrófagos y células endoteliales. Sus funciones o acciones principales son:

- Agregación de las plaquetas.
- Vasoconstricción y broncoconstricción.
- Adhesión leucocitaria al endotelio.
- Quimiotaxis. ⁽⁸⁾

5.8. Citocinas

Son proteínas producidas por numerosos tipos de células, sobre todo, linfocitos, macrófagos y células dendríticas activados, pero también células del tejido endotelial, epitelial y conjuntivo, que median y regulan las reacciones inmunitarias e inflamatorias. ⁽⁸⁾

5.9. Quimiocinas

Las quimiocinas son una familia de proteínas pequeñas de 8 a 10 KDa, que actúan principalmente como quimiotácticas para tipos específicos de leucocitos. ⁽⁸⁾

5.10. Sistema del complemento

El sistema del complemento es fundamental en la respuesta inmunitaria defensiva ante un agente agresor. Consta de un conjunto de moléculas plasmáticas implicadas en distintas cascadas bioquímicas, y la principal función es potenciar la respuesta inflamatoria, facilitar la fagocitosis y dirigir la lisis de células incluyendo la apoptosis. Forman un 15% de la fracción de inmunoglobulina del suero. ⁽⁸⁾

Consta de más de 20 proteínas, algunas de las cuales se designan con una numeración que va de C1 a C9 y actúa tanto en la inmunidad innata y adquirida. El paso esencial en la activación del complemento es la proteólisis del tercer componente C3. La escisión de C3 se puede producir por una de las tres vías siguientes. ⁽⁸⁾

- Vía clásica: desencadenada por la fijación del C1 a un anticuerpo puede ser IgM o IgG que se ha combinado con antígeno. ⁽⁸⁾
- Vía alternativa: puede ser puesta en marcha por celular superficiales microbianas como las endotoxinas o LPS. ⁽⁸⁾

- Vía de la lectina: Se inicia por receptores solubles que se unen a estructuras hidrocarbonadas concretas de la superficie de los patógenos para activar la cascada del complemento. ⁽⁸⁾

5.11. Cascada de coagulación

Es el proceso de coagulación que da lugar a la hemostasia la cual consiste en una compleja serie de reacciones en la que actúan alrededor de 30 proteínas diferentes. Dichas reacciones transforman el fibrinógeno que es una proteína soluble en fibras de fibrina insolubles, las mismas que conjuntamente con las plaquetas forman un trombo estable. ⁽¹⁸⁾

5.11.2. El modelo de las vías intrínseca y extrínseca

Estas dos vías dividen la iniciación de la coagulación en dos partes diferentes. La vía extrínseca ayuda a la generación inicial del factor X activado (factor Xa). En cambio, la vía intrínseca se encarga de dar lugar a la amplificación de la producción del factor Xa. ⁽¹⁹⁾

El factor Xa cumple una función fundamental en la cascada de la coagulación entre la vía extrínseca y la intrínseca. En la coagulación contiene fundamentales interacciones entre las células directamente implicadas en la hemostasia, es decir, las células portadoras de factor tisular (FT) plaquetas y los factores de la coagulación. ⁽¹⁹⁾

Este modelo representa con mayor precisión la interacción entre la actividad celular y las proteínas de la coagulación que da inicio a la formación de trombos y a la hemostasia. ⁽¹⁹⁾

Los lugares donde se genera la activación de algunos factores de la coagulación es en las membranas de las células portadoras de FT y de las plaquetas, mismas que cumplen tres fases: ⁽¹⁹⁾

- Inicio
- Amplificación
- Formación de fibrina. ⁽¹⁹⁾

Inicio

El inicio se produce cuando, tras una lesión vascular, las células portadoras de FT se unen al factor VII y lo activan, dando lugar a la producción de una pequeña cantidad de trombina

Amplificación

Un poco de trombina activa las plaquetas y el complejo protrombinasa que es parte del factor Xa y los cofactores unidos a las plaquetas activadas es el encargado la producción de trombina

Formación de fibrina

Varias reacciones de proteasas causan la conversión del fibrinógeno, proteína soluble, en fibras insolubles de fibrina por parte de la trombina, misma que da lugar a la formación del trombo

La trombina también activa el factor XIII, que estabiliza el trombo entrecruzando fibras de fibrina, la malla de fibrina resultante retiene los componentes celulares del trombo como las plaquetas y eritrocitos.⁽¹⁸⁾

5.11.3. Función primordial del factor Xa en la formación de trombos

El factor Xa, con el factor V activado (factor Va) como cofactor, propaga la coagulación mediante la conversión de protrombina (factor II) en trombina (factor IIa).⁽¹⁹⁾

El factor Xa es un lugar de amplificación crucial en el proceso de la coagulación

Una molécula de factor Xa cataliza la formación de unas 1000 moléculas de trombina.⁽²⁰⁾

5.11.4. Fibrinólisis: restitución del flujo sanguíneo

La fibrinólisis es el proceso en el que se disuelve la fibrina, lo cual provoca la disolución del trombo. El plasminógeno, precursor de la plasmina, rompe la fibrina en el trombo, durante la formación inicial del trombo los activadores del plasminógeno están inhibidos. Una vez restablecida la integridad estructural de la pared del vaso sanguíneo, las células endoteliales empiezan a secretar activadores del plasminógeno tisular para comenzar a disolver el trombo. La fibrinólisis debe generarse para restablecer el flujo sanguíneo normal.⁽²¹⁾

5.12. Inflamación crónica

De mayor duración puede ser días hasta años, que en forma histológica se manifiesta por acumulación de linfocitos y macrófagos, por destrucción y reparación del tejido, que se relaciona con la proliferación vascular y fibrosis. Un estímulo inflamatorio inicial ayuda a la liberación de mediadores químicos a partir de plasma o de células, que posteriormente regulan las respuestas vasculares y celulares.⁽⁸⁾

Los mediadores químicos ayudan a amplificar la respuesta inflamatoria inicial e influyen en su evolución. La respuesta inflamatoria concluye cuando los estímulos lesivos se retiran y los mediadores inflamatorios se disipan e inhiben. ⁽⁸⁾

5.13. Edema postquirúrgico

La acumulación y aumento de líquido en el espacio intersticial se define como edema. Su origen puede ser por trasudado, que es la disminución de nivel de proteínas por el descenso de la presión oncótica o también puede ser por aumento de presión hidrostática intravascular que vendría a ser el aumento de la volemia vascular, produciendo así la retención de agua y sodio. ⁽²²⁾

Samrat en su estudio indica que toda lesión quirúrgica desencadenará en una inflamación la cual es un proceso fisiológico que conlleva consigo edema y dolor. ⁽¹⁵⁾

El proceso de la extracción de un tercer molar es relativamente traumático tanto para los tejidos blandos, como para los tejidos duros por ende la inflamación es un resultado postoperatorio de esta intervención. ⁽¹⁵⁾

5.14. Dolor postquirúrgico

En el año 2016 la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”. ⁽²³⁾

El inadecuado manejo del dolor puede desencadenar negativamente en la calidad de vida de la persona, incrementa el riesgo de complicaciones postquirúrgicas y si no es tratado adecuadamente puede llegar a un desarrollo de dolor crónico. Así mismo el correcto manejo del dolor es una señal de una buena práctica clínica y de calidad asistencial. ⁽²⁴⁾

El dolor después de una intervención quirúrgica es generalmente mal tratado e incluso en países desarrollados. En investigaciones realizadas en los últimos años se ha determinado que existe personal de salud el cual no conoce el método o el protocolo del manejo del dolor y que aun piensan que presentar esta molestia es normal tras un proceso quirúrgico. En algunos casos el dolor persiste por el desconocimiento de la elección correcta del fármaco para el tipo paciente o intervención quirúrgica realizada. ⁽²⁴⁾

5.15. Las ciclooxigenasas.

Pertenecen al grupo de las hemoproteínas de membrana, conocidas generalmente como prostaglandina endoperóxido sintasas, estas son esenciales para la degradación o síntesis prostaciclina, tromboxanos y prostaglandinas. La membrana fosfolipídica de las células

catalizara las transformaciones metabólicas de los ácidos grasos insaturados que son liberados por fosfolipasas A2, C o D. ⁽²⁵⁾

5.15.1. Clasificación de las isoformas.

Se conocen tres isoformas de estas enzimas: COX-1, COX-2 y COX-3.

a) COX-1 es una isoforma de la celular y tejido. Cumple funciones de equilibrio celular, agregación plaquetaria, protección de la mucosa gástrica, ayuda la funcionalidad renal y vascular del músculo liso. ⁽²⁵⁾

b) COX-2 Es una isoforma que puede ser inducida en procesos inflamatorios, proliferación, y de diferenciación celular. La COX-2 produce muchas prostaglandinas que están relacionadas con procesos de dolor, fiebre o inflamación. Se encuentran generalmente en riñones, cerebro y el aparato reproductor femenino. ⁽²⁵⁾

c) COX-3 Es una isoforma constitutiva últimamente descubierta. Se encuentra principalmente en el corazón y corteza cerebral. Se denomina como una variante de la COX-1. ⁽²⁵⁾

5.15.2. Diferencias entre COX-1 y COX-2.

En el retículo endoplasmático y en la envoltura celular se encuentran homodímeros de aminoácidos los cuales pertenecen la COX-1 como la COX-2. Las dos son muy sensibles a la inhibición de los antiinflamatorios no esteroideos, pero la COX-1 participa en propósitos fisiológicos mientras que la COX-2 en procesos inflamatorios o no inflamatorios ya sean fisiológicos o patológicos. Cada monómero está compuesto de tres dominios: dominio N-terminal del tipo factor de crecimiento epidérmico, una unidad de fijación a la membrana y un dominio catalítico, con dos sitios adyacentes responsables de la actividad ciclooxigenásica y peroxidásica. La COX-2 está asociada a la envoltura celular. ⁽²⁵⁾

La isoforma COX-1 es producida constantemente, sin necesidad de ningún estímulo en los tejidos, mientras que la COX-2 es activada en procesos inflamatorios. ⁽²⁶⁾

5.16. Antiinflamatorios no esteroideos. (AINES)

Actualmente es uno de los fármacos más usados a nivel mundial. Estos reducen la producción de prostaglandinas, inhibiendo la modulación central del dolor. ⁽²⁶⁾

Este proceso se lleva a cabo cuando el AINEs se une a la ciclooxigenasa bloqueando la transformación de ácido araquidónico en prostaglandina, esta inhibición de la prostaglandina

explicaría la eficacia terapéutica que tienen los AINEs al momento de ser usados en casos de inflamación y en efectos tóxicos en la mucosa gástrica. ⁽²⁶⁾

5.16.1. Farmacodinamia

Se determinó dos isoformas de COX, la COX-1 y COX2, las dos son reguladas por diferentes tipos de genes, una de las semejanzas entre las dos es una similar estructura químicas, se dice que tienen el 59,9 % de igualdad en la secuencia de aminoácidos. ⁽²⁶⁾

La COX-1 cumple una función fisiológica fundamental, por lo que controla el flujo sanguíneo renal, equilibra la mucosa gástrica, realiza funciones en la homeostasis celular, respuesta pulmonar e inmunológica, además ayuda al correcto funcionamiento del sistema nervioso central, reproductivas y cardiovasculares.

La COX-2 que es estimulada ante los procesos inflamatorios y por varios elementos endógenos como las citoquinas, factores de crecimiento y exotoxina que son los responsables de la producción y activación de prostaglandinas las mismas que contribuyen a la aparición de rubor, fiebre, hiperalgesia y edema. ⁽²⁶⁾

5.16.2. Mecanismo gastrointestinal

La mucosa gástrica presenta uno de los mecanismos de defensa más eficientes del organismo, no solo es capaz de soportar daños sino también de repararlo. Es este proceso de protección y reparación están presentes dos tipos de prostaglandinas las cuales son la PGE2 y PGI2 que se encargan de la estimulación de la producción de secreción mucosa, bicarbonato y regulan el flujo sanguíneo de la mucosa. ⁽²⁶⁾

El proceso fisiopatológico de la gastropatía por AINEs es dado principalmente por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas reduciendo así los mecanismos de defensa como es la disminución secreción de mucosa, bicarbonato y reduciendo el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica. Los AINEs también incrementan la adhesión de los neutrófilos en el endotelio vascular de la microcirculación gastrointestinal. ⁽²⁶⁾

5.16.3. Seguridad de AINEs a nivel cardiovascular.

En un estudio realizado en el año 2013, donde se estudió a diferentes AINEs ante la seguridad cardiovascular donde se llegó a la conclusión que el uso del diclofenaco y un coxib incrementa la mortalidad coronaria, mientras que el uso de naproxeno sódico es el fármaco más seguro para pacientes con cardiopatías, el ibuprofeno también aumentó la mortalidad,

pero no con mucha significancia y todos los AINEs estudiados en esta investigación incrementó el riesgo de insuficiencia cardíaca en un 50%.⁽²⁷⁾

Así mismo el Doctor Sven Trelle en su investigación demostró que el naproxeno es el AINE con menor riesgo cardiovascular, mientras que los AINEs que superan el 25% de riesgo cardiovascular son el ibuprofeno, diclofenaco y etoricoxib.⁽²⁶⁾

5.16.4. Seguridad renal de los AINEs

Estudios demuestran que el uso prolonga de los AINEs incrementa de manera significativa la progresión de enfermedades renales, especialmente a la insuficiencia renal. En una investigación realizada en el Reino Unido y Canadá demostró que el uso de AINEs tiene un riesgo relativo de insuficiencia renal aguda.⁽²⁶⁾

5.16.5. Mecanismo de la nefrotoxicidad inducido por AINEs

La COX-1 tiene mucho que ver con la funcionalidad renal por lo que a través de las prostaglandinas especialmente de la prostaciclina, PGE2 Y PGD2, los que expanden los vasos de las venas, arterias y capilares renales, disminuye la resistencia vascular renal y aumenta la perfusión renal. Se puede aducir que la inhibición de la COX-1 podría disminuir la perfusión renal total y redistribuir el flujo renal a la corteza, y llevaría a una vasoconstricción renal aguda, isquemia medular y hasta insuficiencia renal aguda.⁽²⁶⁾

5.16.6. Clasificación de los AINEs

Se clasifican de acuerdo:

- Selectividad para ciclooxigenasa
- Estructura química
- Vida media plasmática.⁽²⁸⁾

Figura Nro. 3. Clasificación de AINEs según la selectividad por la cicloxigenasa.

<i>ACCIÓN</i>	<i>REPRESENTANTES</i>
INHIBIDORES NO SELCTIVOS COX-1	Derivados de salicilatos
	Acetaminofén
	Indametacina
	Ibuprofeno
	Naproxeno
	Piroxicam
	Ácido mefenámico
INHIBIDORES SELCTIVOS COX-2	Diclofenaco
	Rofecoxib
	Celecoxib
	Ácidos endolacéticos
	Sulfonalidinas (nimesulida)

Fuente: J. Pilco, 2017. ⁽²⁸⁾

Figura Nro. 4. Clasificación de AINEs de acuerdo al grupo terapéutico

GRUPO TERAPÉUTICO	FÁRMACO
salicilatos	Ácido acetilsalicílico, salsalato, diflunisal
Pirazolonas	Fenilbutazona
Indolacéticos	Indometacina, tolmetín, sulindaco
Arilacéticos	Diclofenaco, nabumetona
Oxicams y análogos	Piroxican, tenoxicam, meloxicam
Fenamatos	Ácido mefenamico
Inhibidores selectivos de la COX-2	Celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib

Fuente: J. Pilco, 2017. ⁽²⁸⁾

Figura Nro. 5. Clasificación de AINEs de acuerdo a su vida media.

<i>ANALGESICOS</i>	<i>VIDA MEDIA CORTA</i>	<i>VIDA MEDIA LARGA</i>
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico	diflunisal
Pirazolonas	-	Fenilbutazona
Indolacéticos	Indometacina	Sulindaco
Arilpropiónicos	Ibuprofeno	Naproxeno
Oxicams y análogos	-	Piroxicam, tenoxicam, meloxicam
Inhibidores de la COX-2	-	Celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib

Fuente: J. Pilco, 2017. ⁽²⁸⁾

5.16.7. Diclofenaco y etoricoxib

Fármaco	Mecanismo de acción	Efectos adversos	Interacciones farmacológicas
DICLOFENACO	<p>Inhibe la enzima COX-1 y a la enzima COX-2 en el 71%, lo que tiene como consecuencia la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas PGE₂, PGF-2α, así como las PGE₂, PGE₁ y PGI₂, dicha inhibición se lleva a cabo en los focos de inflamación y conlleva a una acción antiinflamatoria. Por otro lado, el efecto analgésico es por una acción periférica, en la que al inhibir a PGE₁, PGE₂ y PGF-2α se impide la sensibilización de los nociceptores a la estimulación de la branquidina.⁽²⁹⁾</p>	<p>La deficiencia digestiva, dolor epigástrico, náuseas, vómitos y diarrea y raramente úlceras. Efectos sobre el sistema nervioso y órganos sensoriales: vértigo, mareos, dolor de cabeza, insomnio o somnolencia, en algunos casos se presenta insuficiencia renal y rara vez problemas hepáticos.⁽³⁰⁾</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Litio y digoxina: puede aumentar la concentración plasmática de litio y digoxina. - Diuréticos: puede disminuir la acción de los diuréticos. El tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio puede asociarse con una hiperpotasemia.⁽³⁰⁾ - Anticoagulantes: existen informes aislados que muestran un aumento del riesgo de hemorragia con el empleo de terapia combinada de diclofenaco y anticoagulantes. Por consiguiente, se recomienda una estrecha vigilancia en tales pacientes.^{(29) (30)} - Antidiabéticos: puede administrarse junto con antidiabéticos orales sin que influya sobre su efecto clínico. Sin embargo, existen casos aislados de efectos tanto hipo como hiperglucémicos con diclofenaco que precisaron modificar la dosificación de los agentes hipoglucemiantes.⁽²⁹⁾

<p>ETORICOXIB</p>	<p>Impide la conversión del ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, mismos que posteriormente se transformarán en prostaglandinas y tromboxanos principales mediadores proinflamatorios, previniendo de tal manera la activación de nociceptores terminales.⁽²⁸⁾</p>	<p>Tiene menos efectos adversos digestivos en comparación con los AINE convencionales, sin embargo, se conoce que el uso desmedido de etoricoxib puede generar necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Lyell.⁽³¹⁾</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anticoagulantes orales: En los pacientes tratados con anticoagulantes orales debe monitorizarse minuciosamente el tiempo de protrombina INR, especialmente en los primeros días tras el inicio de tratamiento con etoricoxib o tras el cambio de dosis de etoricoxib.⁽³¹⁾⁽³²⁾ - Diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la angiotensina II: los AINEs pueden reducir el efecto de los diuréticos y de otros fármacos antihipertensivos. En algunos pacientes puede dar lugar a un mayor deterioro de la función renal, incluyendo una posible insuficiencia renal aguda, que es generalmente reversible.⁽³¹⁾ - Ácido acetilsalicílico: en un estudio en sujetos sanos, en el estado estacionario, etoricoxib 120 mg una vez al día no tuvo efecto sobre la actividad antiplaquetaria del ácido acetilsalicílico.⁽³¹⁾ - Ciclosporina: aunque esta interacción no se ha estudiado con etoricoxib, la administración conjunta de ciclosporina con cualquier AINE puede aumentar el efecto nefrotóxico de ciclosporina.
--------------------------	---	---	---

Fármaco	Contraindicaciones	Dosis	Vías de administración
DICLOFENACO	En casos de hipersensibilidad al diclofenaco, trastornos de coagulación, enfermedad cardiovascular, antecedentes de hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, durante la administración de anticoagulantes cumarínicos, durante el embarazo y la lactancia. La vía intramuscular solo debe emplearse para el tratamiento del dolor agudo. ⁽³²⁾	<p>Niños</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 a 12 años: 0,5-3 mg/kg/día repartidos en 2-4 dosis. Máximo de 150 mg/día. - > 12 años: La dosis inicial es de 50 mg cada 8-12 horas; la dosis de mantenimiento 50 mg cada 12 horas. - 1 gota cada 6 horas <p>Adultos</p> <ul style="list-style-type: none"> - 100 mg al día - 75 mg cada 12 a 24h, continuar con tratamiento oral a la brevedad posible. - Dosis inicial de 2 a 4g de gel de 2 a 3 veces al día.⁽³²⁾ 	<p>Oral</p> <p>Oftálmica</p> <p>Oral</p> <p>Intramuscular</p> <p>Tópica⁽³²⁾</p>
ETORICOXIB	- Hipersensibilidad al principio activo	- La dosis para artrosis no debe superar los 60 mg al día.	

	<ul style="list-style-type: none"> - Úlcera péptica activa o hemorragia gastrointestinal - Pacientes que después de tomar ácido acetilsalicílico o AINEs, incluyendo inhibidores de la COX-2 (ciclooxigenasa-2), experimenten, rinitis aguda, pólipos nasales, edema angioneurótico, urticaria o reacciones de tipo alérgico. - Embarazo y lactancia - Disfunción hepática grave - Enfermedad inflamatoria intestinal. - Insuficiencia cardiaca congestiva - Pacientes con hipertensión - Cardiopatía isquémica. ⁽³²⁾ 	<ul style="list-style-type: none"> - La dosis para artritis reumatoide y para espondilitis anquilosante no debe superar los 90 mg al día. - La dosis para gota aguda no debe superar los 120 mg al día, limitada a un máximo de 8 días de tratamiento. - La dosis para dolor agudo postoperatorio tras cirugía dental no debe superar los 90 mg al día, limitada a un máximo de 3 días. ⁽³²⁾ 	<p>Oral ⁽³²⁾</p>
--	--	--	-----------------------------

5.17. Cirugía de los terceros molares

5.17.1. Antecedentes

En una investigación realizada por Chacón en el año 2019, demostró mediante una prueba de Kruskal-Wallis que no existe alguna diferencia significativa de la efectividad analgésica y antiinflamatoria entre el naproxeno y el etoricoxib administrados posteriormente de la extracción dental. ⁽³¹⁾

Capillo en su trabajo titulado “Eficacia de dexametasona asociada con ketorolaco o diclofenaco como profilaxis analgésica y antiinflamatoria en cirugía de tercer molar inferior retenido”. Indicó que al usar solo dexametasona el dolor en los pacientes fue elevado; sin embargo, el grupo de dexametasona con diclofenaco presenta la menor percepción de dolor, en lo que concluyó que la dexametasona juntamente con el diclofenaco tiene mayor efecto analgésico y antiinflamatorio. ⁽⁹⁾

Mientras tanto en otra investigación Bohl habla sobre las complicaciones postoperatorias que pueden existir después de la extracción de un tercer molar en la cual enfoca al dolor como la principal complicación, dicha esta se produce por el mismo acto traumático que conlleva este procedimiento. Así que en su estudio comparó la efectividad analgésica y antiinflamatoria del diclofenaco y meloxicam mediante una prueba de escala visual analógica del dolor (EVA), en el cual indica que no existe significancia de efectividad analgésica entre los dos medicamentos. ⁽³¹⁾

Una de las complicaciones indirectas postquirúrgicas de la extracción de los terceros molares es la infección por lo mismo que hay presencia de dolor excesivo, inflamación, elevación de la temperatura corporal, eritema y en algunos casos puede haber presencia de exudado purulento que suele presenciarse en estados avanzados de infección. Así que estudios muestran que la frecuencia de infección postquirúrgica va del 0,8% a 5,2% y son más frecuentes en los molares inferiores.

Existen factores que causan el desarrollo de infecciones que son los relacionados al paciente los cuales pueden ser la anatomía, edad, sexo, compromiso sistémico, causa de la cirugía y posición del tercer molar y por otra parte al acto quirúrgico que este conlleva a el tiempo operatorio, manejo postquirúrgico y complejidad de la cirugía. ⁽³³⁾

También hay estudios que relacionan a las complicaciones con defectos periodontales, daño neurológico disfunción temporomandibular y alveolitis entre otras, no existe algún estándar

donde indique o demuestre la acción que pueda conllevar a una complicación postquirúrgica.⁽³⁴⁾

5.17.2. Bases teóricas

5.17.2.1. Terceros molares

También llamados cordales son las piezas dentales últimas en erupcionar que pertenecen a la dentición permanente o definitiva, erupcionan por lo general entre edades de 17 y 24 años. Son cuatro dientes en total, dos superiores y dos inferiores, son los dientes que regularmente se encuentran retenidos o impactados dentro de hueso. Según estudios citan que el 89,8% de la población mundial tienen presencia de los terceros molares y al menos el 32,5 % de la población presenta por lo menos un cordal incluido.

Al momento de la exodoncia de los terceros molares por la misma manipulación, la posición anatómica, el trauma de los tejidos duros y blandos que conlleva la cirugía, se produce edema, dolor y trismus días después de la cirugía.⁽³⁵⁾

5.17.2.2. Condiciones embriológicas

El desarrollo embriológico de los terceros molares es procedente del cordón epitelial, así mismo el mamelón es dado por el segundo molar. De 8 a 11 años de edad empieza la calcificación de esta pieza dental a excepción de su corona que esta empieza a los 16 años, posteriormente la calcificación de las raíces será aproximadamente a los 25 años.⁽³⁶⁾

Investigaciones aducen que solo el 20% de los terceros molares después de su erupción llegan a tener una posición normal y adecuada en boca. Mientras que el 80% no especialmente de los terceros molares inferiores, dado que el germen de los cordales inferiores procede al final de la lámina dentaria y mientras se produce este proceso de formación existe un alargamiento óseo hacia atrás a nivel de la región del ángulo de la mandíbula, así que las raíces no calcificadas de los terceros molares se dirigen hacia esa dirección, lo que desencadena en la oblicuidad de la pieza.⁽³⁶⁾

Principalmente los cordales inferiores suelen dirigirse hacia lingual, por el mismo hecho de que no tienen suficiente espacio en el hueso, la cortical ósea externa es muy pequeña dando como resultado la impactación del diente hacia la cortical interna.⁽³⁶⁾

5.17.2.3. Condiciones anatómicas

La reducción del espacio retromolar de los maxilares no permite el desarrollo y erupción de los terceros molares lo que desencadena en la inclusión de estos. Con el pasar del tiempo la evolución genética y fisiológica ha ido cambiando, en la mandíbula el borde anterior de la

rama y la cara distal del cordal ha ido reduciendo cada vez más ocasionando que el tercer molar no tenga el espacio necesario para su erupción y tenga un desarrollo inadecuado es decir un ectópico. ⁽³⁶⁾

5.17.2.4. Clasificación según la posición de los terceros molares.

Para la extracción dental de un tercer molar se debe tomar en cuenta las estructuras anatómicas que se encuentra alrededor para determinar la accesibilidad de este y así saber el grado de dificultad que toma dicha extracción. ⁽³⁷⁾

Una de las clasificaciones de los dientes incluidos puede determinar el procedimiento quirúrgico necesario que se va a utilizar al momento de la extracción dental. Y esta dada mediante un análisis de una radiografía panorámica, la cual permite una visualización extensa de la anatomía de los maxilares. ⁽³⁷⁾

5.17.2.5. Clasificación según Pell y Gregor

Esta clasificación hace una relación anteroposterior de la rama ascendente de la mandíbula con el segundo molar (Clase I, II y III) y su segunda clasificación a la profundidad que se encuentra el cordal inferior en el hueso en relación con el plano oclusal del segundo molar inferior. (Posición A, B o C)

- **Clase I**

Hay suficiente espacio para alojar la corona del tercer molar entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar.

- **Clase II**

No existe espacio mesiodistal para alojar el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar entre la rama ascendente mandibular y la parte distal del segundo molar.

- **Clase III**

Parcial o totalmente el tercer molar se encuentra dentro de la rama mandibular. ⁽³⁶⁾

5.17.2.6. Profundidad del tercer molar en el hueso.

- **Posición A**

El tercer molar se encuentra por encima o a nivel del plano oclusal del segundo molar.

- **Posición B**

La parte más superficial de la corona del tercer molar se encuentra por debajo de la línea

oclusal, pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.

- **Posición C**

La parte más superficial de la corona del tercer molar se encuentra a nivel o debajo de la línea cervical del segundo molar. ⁽³⁶⁾

5.17.2.7. Según Winter

El Dr. George Winter en 1926, propuso otra clasificación valorando la posición del tercer molar con relación al eje longitudinal del segundo molar. Mediante esta clasificación se puede establecer el grado de dificultad que puede tener la extracción. ⁽³⁶⁾

- **Mesioangular.** El tercer molar está ubicado hacia mesial del segundo molar.
- **Horizontal.** Ambos ejes son perpendiculares.
- **Vertical.** Los dos ejes son paralelos.
- **Distoangular.** El cordal se encuentra hacia distal del segundo molar.
- **Invertido.** Cuando el tercer molar toma un giro de 180° de la posición normal. ⁽³⁶⁾

5.17.2.8. Indicaciones para exodoncia de terceros molares.

Coulthard en su investigación indica que la principal causa para la extracción del tercer molar es la pericoronaritis, o también la impactación de esta pieza dental. Así como también otras indicaciones incluyen las caries extensas, patologías pulpares y periodontales y con menor frecuencia las fracturas del diente, desarrollo de quistes y motivos ortodónticos. ⁽³⁸⁾

5.17.2.9. Contraindicaciones de la exodoncia de terceros molares.

Las principales contraindicaciones de la extracción de los terceros molares son cuando tiene una erupción adecuada y tienen una funcionalidad en boca, así como también cuando existiría peligro de lesionar estructuras adyacentes como puede ser el seno maxilar, el nervio dentario inferior o el nervio lingual. ⁽³⁶⁾

También representa un riesgo quirúrgico en pacientes con alteraciones físicas o psicológicas a la vez también pacientes con edad avanzada. Así también en el ámbito de rehabilitación por ejemplo cuando el tercer molar va a ser usado como pilar en un puente de una prótesis fija o como apoyo en una prótesis removible. En otros casos por motivos ortodónticos cuando el tercer molar va a ocupar la posición y la función de un primero o segundo molar.

⁽³⁶⁾

5.17.2.10. Complicaciones postoperatorias

Las complicaciones están relacionadas al procedimiento que se lleva a cabo para la extracción de los terceros molares, los más comunes son el dolor, apertura de la boca (trismus) e inflamación. Mientras que las complicaciones menos relevantes suelen ser problemas con el nervio trigémino especialmente el nervio dentario inferior o el lingual, y fractura de la mandíbula.⁽³⁸⁾

6. METODOLOGÍA

6.1. Tipo de estudio

El presente trabajo de investigación será de tipo cuasi experimental, ya que se va evaluar dos fármacos que están disponibles en el mercado, observacional, dado que se tomará los datos que fueron facilitados por la clínica odontológica AldorDent, también descriptivo transversal y prospectivo, no probabilístico por conveniencia.

Para la ejecución se usó la técnica de observación por lo que se considera los datos ya recolectados tal como se presentan, sin modificarlos ni actuar sobre ellos, y el instrumento de investigación son fichas de registro que fueron donadas por la clínica odontológica Aldor Dent, se tomaron los datos de los pacientes acerca de la edematización, trismus, y escala del dolor, estos datos fueron proporcionados por la clínica odontológica AldorDent, puesto que dicha clínica tomó esta información en sus pacientes para sus propios fines. (Anexo Nro. 1)

6.2. Población de estudio

Historias clínicas y fichas de registro de pacientes que acudieron al servicio de cirugía oral en la clínica odontológica AldorDent.

6.3. Muestra

La muestra es de tipo intensional no probabilística mediante criterios de inclusión y exclusión obteniendo como muestra 50 historias clínicas de pacientes que acudieron al servicio de cirugía oral en la clínica odontológica Aldor Dent.

6.4. Selección de criterios

6.4.1. Criterios de Inclusión

- Pacientes con indicación de extracción de terceros molares.
- Pacientes cuyas edades fluctuaron entre 15 a 40 años.
- Aceptación por el paciente de su participación voluntaria.

6.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes alérgicos a los fármacos empleados, diclofenaco y etoricoxib
- Pacientes con trastornos hematológicos (anticoagulados)
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con enfermedades gastrointestinales (gastritis).

6.5. Entorno

Clínica odontológica Aldor Dent

6.6. Recursos

6.6.1. Recursos humanos

- Odontólogos asesores
- Odontólogos que laboran en los departamentos odontológicos de la clínica odontológica Aldor Dent
- Personal de apoyo, asistentes dentales que laboran en la clínica odontológica Aldor Dent
- Historias clínicas.

6.6.2. Recursos físicos.

Clínica odontológica Aldor Dent

6.7. Técnicas e instrumentos

La técnica utilizada fue la observación y el instrumento la lista de cotejo denominada ficha de registros clínicos.

6.8. Cuestiones éticas

El estudio se desarrolló bajo la técnica de la observación y no involucró intervención en grupos vulnerables ni manipulación de tejidos humanos porque se utilizaron fichas de registros donadas, mismas que fueron llenadas por especialistas que laboran en la clínica odontológica Aldor Dent, los cuales además entregaron los consentimientos informados de los pacientes para efectos de este estudio. (Anexo Nro. 2) (Anexo Nro. 3)

6.9. Operacionalización de variables

6.9.1. **Variable independiente:** Uso de AINES como antiinflamatorio en cirugía de terceros molares.

Conceptualización	Dimensión	Indicador	Técnica	Instrumento
Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son fármacos que tienen la función de comprometer la síntesis de prostaglandinas al inhibir las enzimas ciclooxigenasa-1 y ciclooxigenasa-2, mediadores importantes del proceso inflamatorio y la homeostasis del cuerpo. Tienen una función analgésica, antipirética y antiinflamatoria. ⁽³⁹⁾	Diclofenaco	Administración del diclofenaco de 100mg vía oral, posterior a la extracción de los terceros molares.	Observación	Ficha de registro
	Etoricoxib	Administración del etoricoxib de 90 mg vía oral, posterior a la extracción de los terceros molares.	Observación	Ficha de registro

6.9.2. **Variable dependiente:** Proceso inflamatorio postquirúrgico.

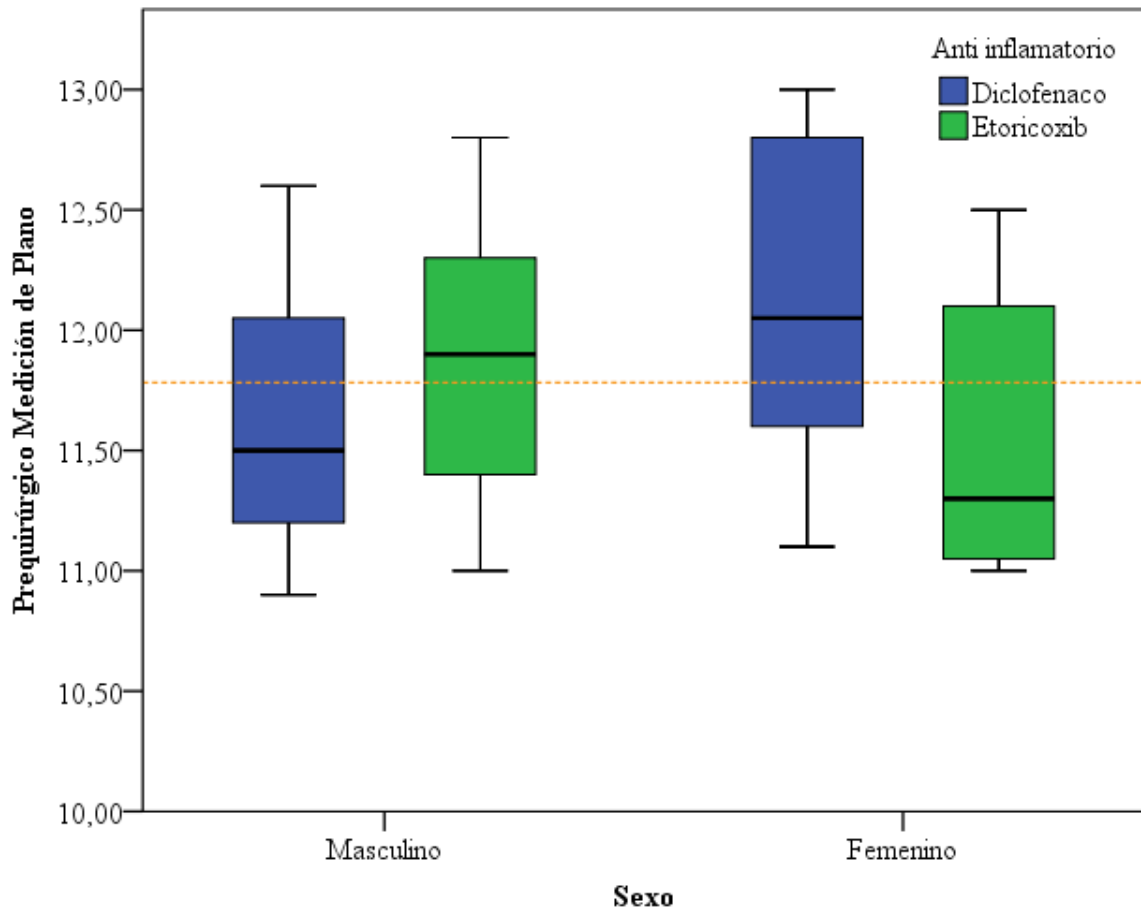
Conceptualización	Dimensión	Indicador	Técnica	Instrumento
Todo acto quirúrgico implica un traumatismo directo al organismo, porque expone moléculas que normalmente no se encuentran en el medio extracelular, a las cuales el sistema	EDEMA	Medición, con calibrador, del ancho de la cara de acuerdo con la intersección de los puntos anatómicos.	Observación	Ficha de registro

<p>inmune puede reconocer, e iniciará una respuesta inflamatoria aguda, con la consecuente producción de proteínas mensajeras llamadas citocinas proinflamatorias. Éstas se encargan de generar cambios en el tejido conectivo y el sistema vascular, lo que origina una vasodilatación que ocasiona la salida de líquido al espacio extracelular, lo que permitirá llegar al sitio de la lesión a los leucocitos y proteínas efectoras solubles, con el fin de responder al estímulo agresor mediante mecanismos innatos y adaptativos. Una vez que el estímulo agresor ha sido controlado, la respuesta fisiológica normal llevará a la producción de mediadores antiinflamatorios que permitan realizar una</p>	TRISMUS	Medición de la apertura bucal máxima.	Observación	Ficha de registro
	DOLOR	Medición según la EVA (Escala Visual Análoga)	Observación	Ficha de registro

adecuada reparación tisular para llevar a los tejidos lesionados por el proceso quirúrgico a su estado normal. ⁽⁴⁰⁾				
--	--	--	--	--

7. ANÁLISIS DE RESULTADOS

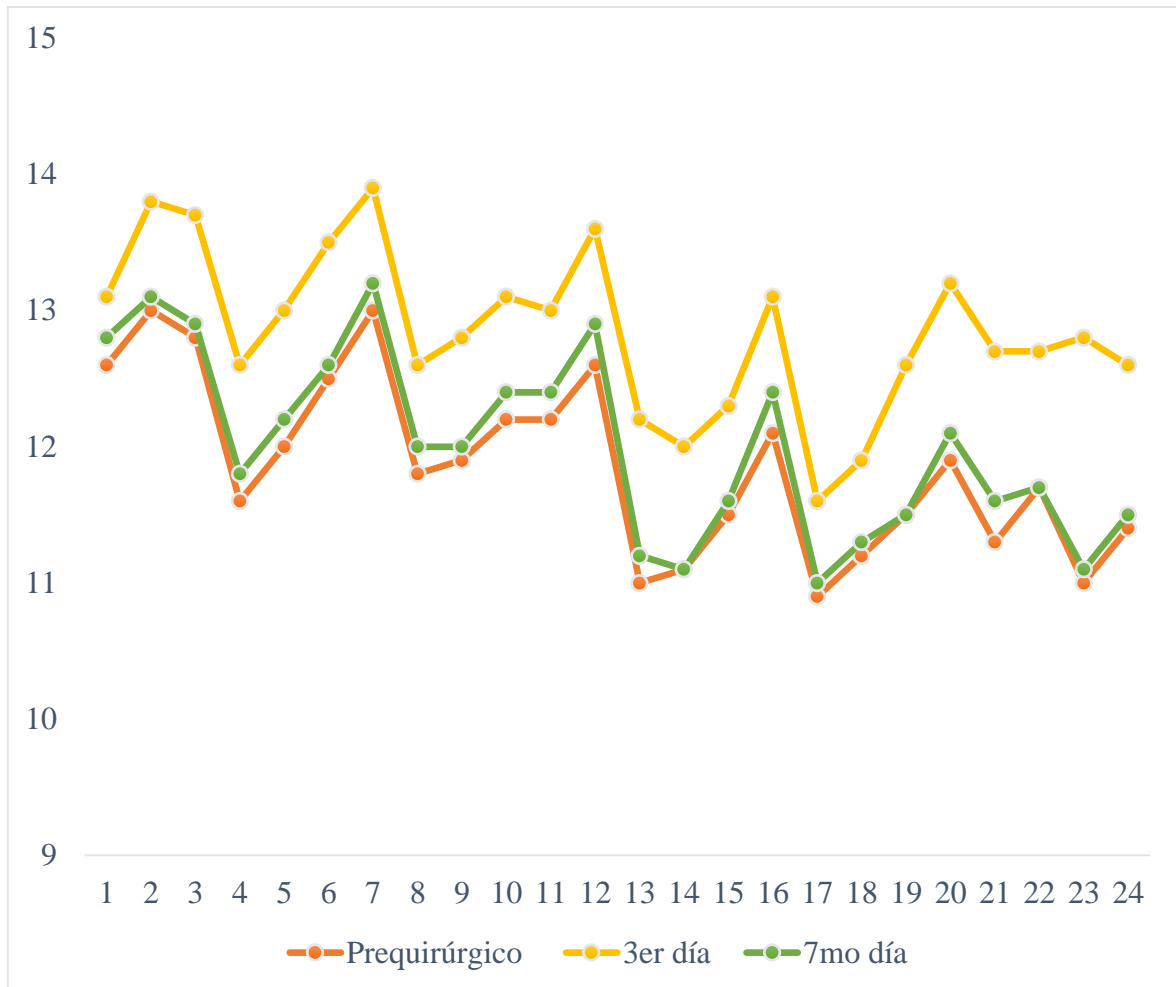
Gráfico Nro. 1. Medición del ancho de la cara tomando en cuenta la intersección de los planos (A-Go) (T-Pog) antes de la intervención quirúrgica por sexo.



Elaborado por: Bryan Carrillo
Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: El valor promedio del ancho de la cara tomando en cuenta la intersección de los planos (A-Go) (T-Pog) antes de la intervención quirúrgica según el sexo se encontró entre 11.50 cm y 12 cm, en donde se observó con respecto al grupo de Diclofenaco, que en el sexo femenino el valor de la medición del ancho de la cara es mayor con respecto a la medición de los hombres, mientras que el grupo de Etoricoxib mostraron que la medición del plano de los hombres estuvo por encima de la medición de mujeres.

Gráfico Nro. 2. Medición del ancho de la cara tomando en cuenta los planos (A-Go) (T-Pog), prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Diclofenaco)

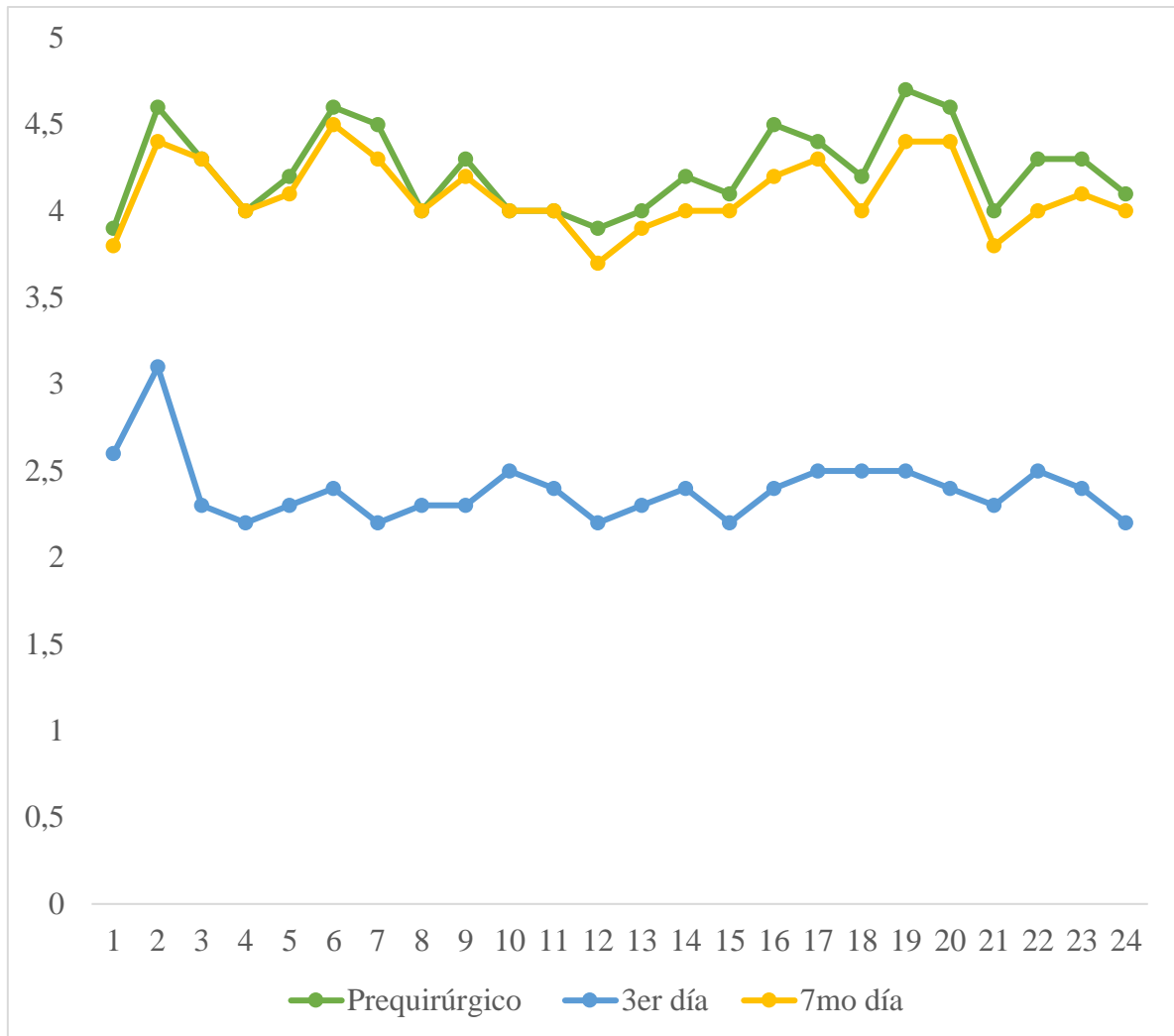


Elaborado por: Bryan Carrillo

Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: Se demostró que los valores de inflamación en los planos (A-Go) (T-Pog) al tercer día postquirúrgico fueron más altos llegando a un pico máximo de 14 cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día, que mostraron una notable disminución de la inflamación, llegando a un valor de 13,2 cm relacionándose aproximadamente a las medidas tomadas en el prequirúrgico.

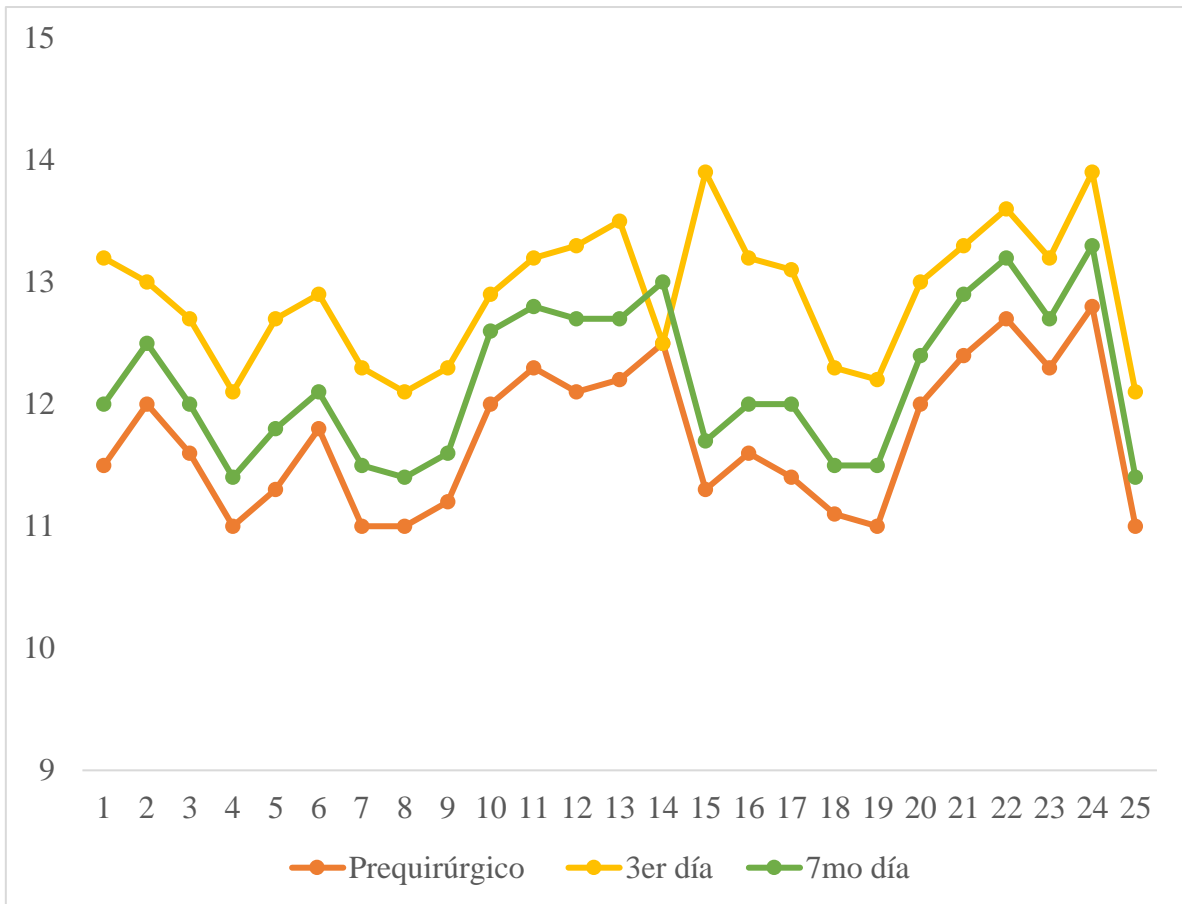
Gráfico Nro. 3. Medición de la apertura de la boca en el prequirúrgico, al 3er día y 7mo día postquirúrgico (Diclofenaco)



Elaborado por: Bryan Carrillo
 Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: La medida de la apertura bucal tercer día postquirúrgico fue evidentemente más reducida y osciló entre 2,2 cm a 3,1 cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día, que mostraron un notable aumento en cuanto a la apertura bucal, llegando a un pico máximo de 4,5 cm relacionándose estrechamente con las medidas tomadas en el prequirúrgico, que indicarían que el diclofenaco tuvo un efecto antiinflamatorio casi completo a los 7 días.

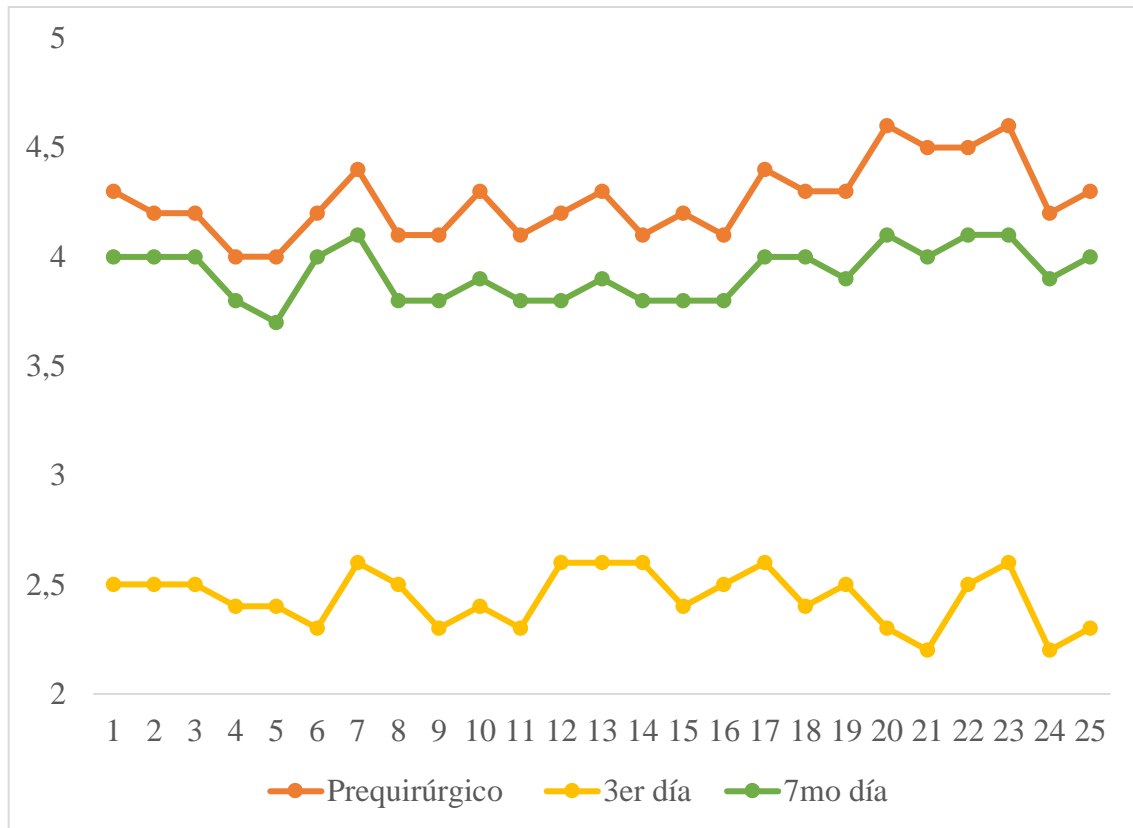
Gráfico Nro. 4. Medición de los planos (A-Go) (T-Pog), prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Etoricoxib)



Elaborado por: Bryan Carrillo
 Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: En cuanto a los valores de inflamación en los planos (A-Go) (T-Pog) al tercer día postquirúrgico llegaron a un pico máximo de 14 cm; mientras que al séptimo día las medidas de los planos (A-Go) (T-Pog) solo se encontraron ligeramente por debajo con un pico máximo de 13,3 cm, y no se aproximaron a las medidas del prequirúrgico.

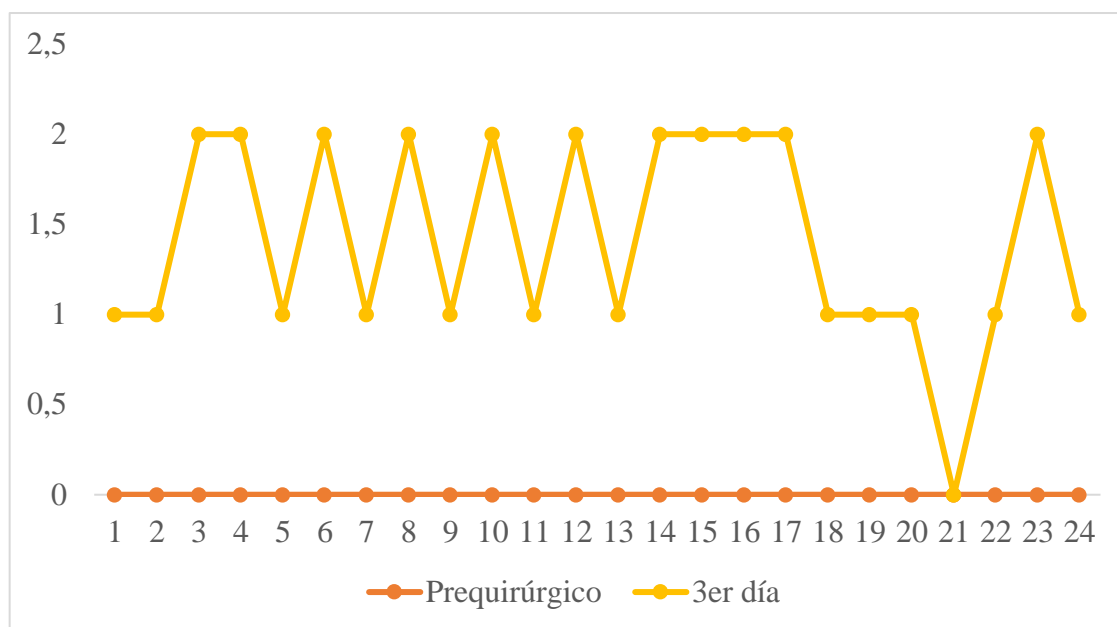
Gráfico Nro. 5. Medición de apertura en boca prequirúrgico, 3er día y 7mo día postquirúrgico (Etoricoxib)



Elaborado por: Bryan Carrillo
 Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: Se evidenció que la medida de la apertura bucal al tercer día postquirúrgico fue evidentemente más reducida y osciló entre 2,2 cm a 2,6 cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día, que mostraron un notable aumento en cuanto a la apertura bucal, llegando a un pico máximo de 4,1 cm, pero no se relacionó con las medidas tomadas en el prequirúrgico, que indicarían que el etoricoxib no tuvo un efecto antiinflamatorio a los 7 días.

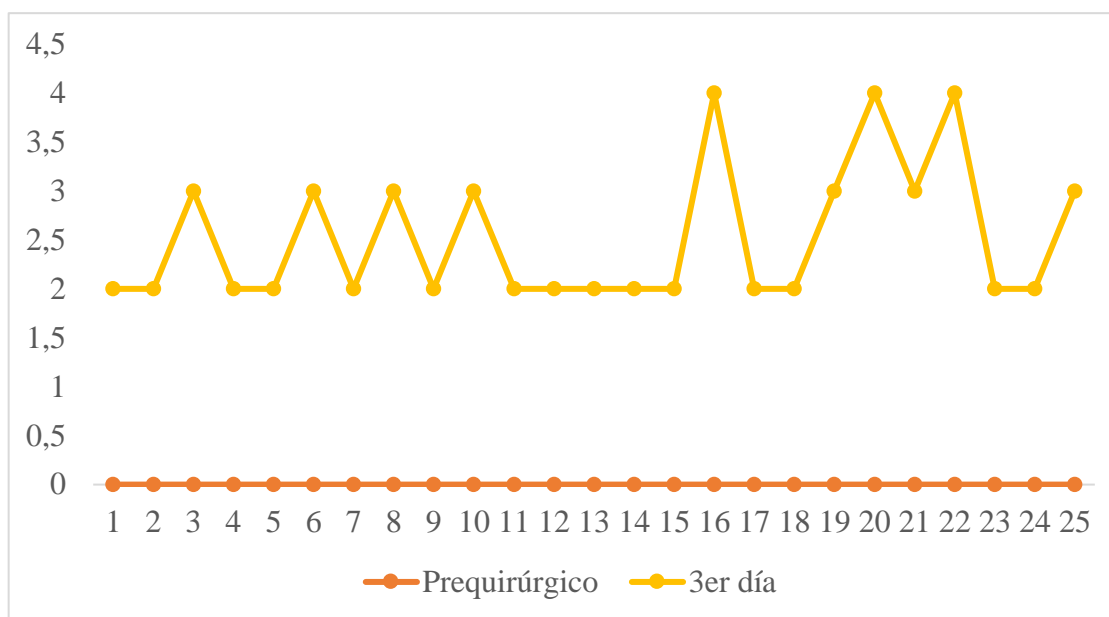
Gráfico Nro. 6. Medición del dolor según la escala visual análoga (EVA), prequirúrgico y 3er día postquirúrgico (Diclofenaco).



Elaborado por: Bryan Carrillo
Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: Se observó que la medición del dolor al tercer día postquirúrgico osciló entre 0 a 2 por lo que según la escala visual análoga se evidenció que un gran número de pacientes presentaron un dolor leve y solo existió un caso que no experimentó sintomatología.

Gráfico Nro. 7. Medición del dolor según la escala visual análoga (EVA), prequirúrgico y 3er día postquirúrgico (Etoricoxib).



Elaborado por: Bryan Carrillo
Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: El gráfico muestra la medición del dolor al tercer día postquirúrgico osciló entre 2 a 4, por lo que según la escala visual análoga se evidenció que un gran número de pacientes presentaron dolor leve, sin embargo, también hubo casos con presencia de dolor moderado.

Gráfico Nro. 8. Comparación del dolor entre el diclofenaco y etoricoxib

Escala de Valoración Analógica	Antiinflamatorio			
	Diclofenaco	Etoricoxib	Total	
0	Recuento	2	0	2
	% dentro de Antiinflamatorio	8,00%	0,00%	4,00%
1	Recuento	12	2	14
	% dentro de Antiinflamatorio	48,00%	8,00%	28,00%
2	Recuento	11	18	29
	% dentro de Antiinflamatorio	44,00%	72,00%	58,00%
3	Recuento	0	5	5
	% dentro de Antiinflamatorio	0,00%	20,00%	10,00%
Total	Recuento	25	25	50
	% dentro de Antiinflamatorio	100,00%	100,00%	100,00%

Elaborado por: Bryan Carrillo
Fuente: Ficha de Observación procesado en SPSS v.25.

Análisis: El gráfico muestra la comparación del dolor de los pacientes con respecto al uso de los dos fármacos dando como resultado que los pacientes que tomaron diclofenaco, 2 tuvieron un dolor valorado en 0, 12 pacientes con un valor de 1 y 11 pacientes con un valor de 2, mientras que los pacientes que usaron etoricoxib, 2 pacientes presentaron un valor de 1, 18 un valor de 2 y 5 un valor de 3.

7.1. Análisis de significancia estadística

Para demostrar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los antiinflamatorios analizado se considerará los valores de medición de los planos, así como también la medición de apertura en boca. Para ello es importante definir la distribución de datos de las variables cuantitativas.

Tabla Nro. 1. Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnova		
	Estadístico	gl	Sig.
3er día Medición de Plano	0,095	50	0,200*
7mo día Medición de Plano	0,119	50	0,072
3er día Apertura Bucal	0,140	50	0,016
7mo día Apertura Bucal	0,217	50	0,000
3er día EVA	0,326	50	0,000

* Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a Corrección de significación de Lilliefors

En el análisis de pruebas de normalidad se puede indicar que en el caso de las mediciones de plano la distribución de datos es normal por lo que se utilizará un modelo de prueba t para muestras independientes. En el caso de las otras variables la distribución de datos no es normal por lo que aplicará el modelo prueba no paramétrico en este caso U de Mann Whitney. Con las siguientes hipótesis a contrastar.

Hipótesis 1 (H1)

H₀: No existen diferencias estadísticamente significativas de la medición del plano (A-Go) (T-Pog) al tercer día entre las categorías del desinflamatorio.

IC=95%

Error=0,05

Decisión: Si $p < 0,05$ rechazar H₀

Hipótesis 2 (H2)

H₀: No existen diferencias estadísticamente significativas de la medición del plano (A-Go) (T-Po) al séptimo día entre las categorías del desinflamatorio.

IC=95%

Error=0,05

Decisión: Si $p < 0,05$ rechazar H_0

Prueba

Tabla Nro. 2. Estadístico de prueba t para muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas							95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
3er día Medición de Plano	Se asumen varianzas iguales	0,058	0,81	-0,488	48	0,628	-0,08	0,16401	-0,40977	0,24977
	No se asumen varianzas iguales			-0,488	47,589	0,628	-0,08	0,16401	-0,40984	0,24984
7mo día Medición de Plano	Se asumen varianzas iguales	0,06	0,80	-1,037	48	0,305	-0,188	0,18132	-0,55257	0,17657
	No se asumen varianzas iguales			-1,037	47,689	0,305	-0,188	0,18132	-0,55263	0,1766_3

Conclusión: En el caso de la H1 el valor de p fue mayor a 0,05 ($p=0,628$) asumiendo varianzas iguales, por lo que se acepta H_0 y se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas de la medición del plano (A-Go) (T-Pog) al tercer día entre las categorías del desinflamatorio. De igual manera para H2 el valor p fue mayor a 0,05 ($p=0,305$) por lo que se asume que no existieron diferencias estadísticamente significativas de la medición del plano (A-Go) (T-Pog) al séptimo día entre las categorías del desinflamatorio

Hipótesis 3 (H3)

H_0 : No existen diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal al tercer día entre las categorías del desinflamatorio.

IC=95%

Error=0,05

Decisión: Si $p < 0,05$ rechazar H_0

Hipótesis 4 (H4)

H_0 : No existen diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal al séptimo día entre las categorías del desinflamatorio.

IC=95%

Error=0,05

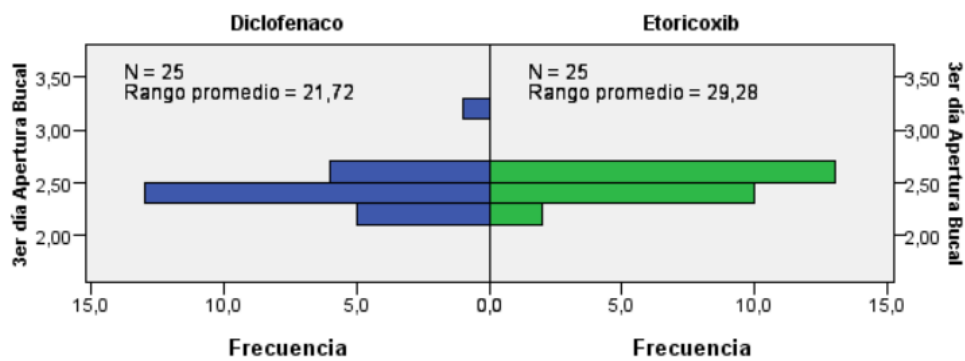
Decisión: Si $p < 0,05$ rechazar H_0

Tabla Nro. 3. Pruebas no paramétricas U de Mann Whitney

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de 3er día Apertura Bucal es la misma entre las categorías de Anti inflamatorio.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,061	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de 7mo día Apertura Bucal es la misma entre las categorías de Anti inflamatorio.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,004	Rechace la hipótesis nula.

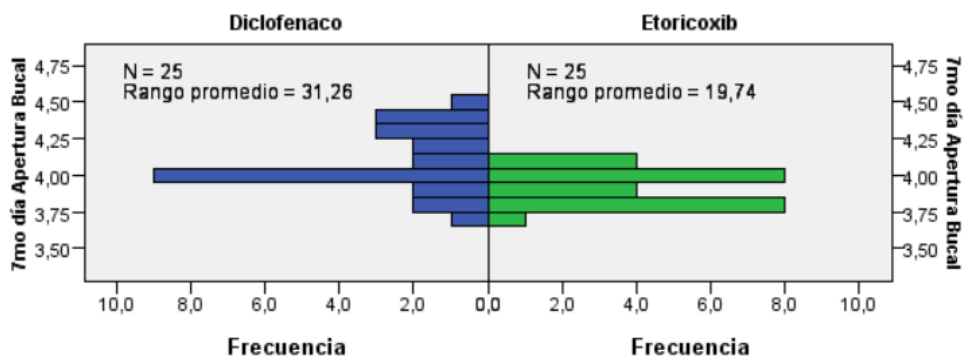
Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

Gráfico Nro. 9. Comparación de rangos H3



Conclusión: Para el caso de la H3 el modelo de prueba estimó un valor mayor a 0,05 ($p=0,061$) por lo que se acepta H_0 concluyendo que no existen diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal al tercer día entre las categorías del desinflamatorio.

Gráfico Nro. 10. Comparación de rangos H4



Conclusión: Para el caso de H4 el valor de p fue menor a 0,05 ($p=0,004$) por lo tanto se rechaza H_0 y se afirma que existen diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal al séptimo día entre las categorías del desinflamatorio.

8. DISCUSIÓN

En la presente investigación se determinó el efecto antiinflamatorio del diclofenaco teniendo en cuenta la medición de los planos (A-Go)(T-Pog), la apertura bucal y la escala de valoración analógica (EVA) en las que se determinaron los valores de: la inflamación en los planos (A-Go) (T-Pog) al tercer día postquirúrgico observando que los mismos fueron más altos llegando a un pico máximo de 14 cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día, que mostraron una notable disminución de la inflamación, llegando a un valor de 13,2 cm relacionándose aproximadamente a las medidas tomadas en el prequirúrgico que fueron de 13,9 cm, mientras que en la medida de la apertura bucal al tercer día postquirúrgico fue evidentemente más reducida y osciló entre 2,2 cm a 3,1cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día que mostraron un notable aumento en cuanto a la apertura bucal, llegando a un pico máximo de 4,5 cm relacionándose estrechamente con las medidas tomadas en el prequirúrgico, por otra parte en cuanto a la valoración del dolor llegó a ser leve y nulo; estudios similares como el de López R. ⁽⁴¹⁾ en el 2015 en la ciudad de Lima, en el que se valoró el efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares tomando en cuenta los mismos parámetros, al medir los planos (A-Go)(T-Pog) en el prequirúrgico tuvieron una medida promedio de 13,40 cm, al tercer día 14,03 cm y al séptimo día 13,63 cm aproximándose a las medidas del prequirúrgico al igual que los valores de la apertura bucal al tercer día fueron de 2,9 cm y al séptimo día 4,5cm relacionándose con la medición inicial de 5 cm, en cuanto al dolor llegó a ser leve y moderado. Dicho estudio muestra valores que son comparables con los estados establecidos en esta investigación al encontrar que existió una disminución de inflamación en el transcurso de los días, así como mejoras en la apertura bucal y el dolor; además, se verificó que el uso del antiinflamatorio fue más efectivo en función del tiempo y alivio del dolor respecto al estudio citado.

Se valoró el efecto antiinflamatorio del etoricoxib tomando en cuenta los mismos parámetros del diclofenaco, donde se demostró que los valores de inflamación en los planos (A-Go) (T-Pog) al tercer día postquirúrgico fueron más altos llegando a una medición máximo de 14 mm; al séptimo día las medidas llegaron a 13,3 mm teniendo una diferencia muy notable de las medidas con respecto a las del prequirúrgico, la medición de la apertura bucal al tercer día postquirúrgico fue evidentemente más reducida en relación al prequirúrgico donde los valores oscilaron entre 2,2 cm a 2,6 cm; a diferencia de las medidas que se observaron al séptimo día que mostraron un aumento en cuanto a la apertura bucal llegando a una medición

máxima de 4,1 cm teniendo poca relación con las medidas del prequirúrgico, por otra parte en cuanto a la valoración del dolor llegó a ser leve y moderado. Datos similares se muestran en una investigación realizada por Puhueyestewa ⁽¹⁰⁾ donde comparó el efecto analgésico y antiinflamatorio del ibuprofeno y el diclofenaco después de la cirugía de terceros molares, donde encontró que el diclofenaco tuvo mayor efectividad en cuanto a la apertura bucal; no existió diferencia significativa, en cuanto a la medición del ancho de la cara al séptimo día, pero sí existió diferencias significativas en cuanto al dolor al tercer día; dicha investigación tuvo resultados comparables a la presente respecto a los valores reportados a lo que refiere a apertura bucal, inflamación y dolor.

Los antiinflamatorios utilizados en esta investigación en relación con la medición de los planos demostraron no tener diferencias estadísticamente significativas al tercer ($p=0,628$) y séptimo día ($p=0,305$). Así mismo en cuanto a la medición de la apertura bucal al tercer día no muestra diferencias estadísticamente significativas ($p=0,061$), mientras que al séptimo día se afirma que existe diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal entre las categorías del desinflamatorio ($p=0,004$), en investigaciones similares Isola G, et al. ⁽⁴²⁾ comparó el etoricoxib y el ibuprofeno, donde el grupo de etoricoxib mostró una reducción significativa en las puntuaciones de dolor postoperatorio a las 6 h ($P < 0.001$), 12 h ($P = 0.011$) y 24 h ($P = 0,041$) después de la cirugía. En cuanto a la hinchazón y los valores máximos de apertura de la boca, no hubo diferencias significativas entre los grupos en cada sesión de seguimiento, coincidiendo también con Villanueva F, en el 2016 ⁽⁴³⁾ quien comparó la eficacia del naproxeno sódico y diclofenaco en el manejo del dolor y edema postoperatorio en exodoncia compleja. Los resultados concluyeron que, no existe diferencia significativa. El hecho fue observado a las 8 horas ($p= 0.2865$), 12 horas ($p= 0.8668$) y 24 horas ($p= 0.8094$) del inicio del tratamiento farmacológico, concluyendo que los resultados de estos autores se relacionan con los resultados de esta investigación indicando la no existencia de diferencias significativas entre los fármacos estudiados.

Por otra parte, en el presente trabajo se demostró el efecto antiinflamatorio del diclofenaco y etoricoxib en relación con la medición de los planos mostraron que no existen diferencias estadísticamente significativas al tercer y séptimo día postquirúrgico. Por otra parte, la medición de la apertura bucal al tercer día tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas, a diferencia del séptimo día que el diclofenaco demostró una mejor efectividad antiinflamatoria por lo que existió diferencias estadísticamente significativas,

datos similares presenta Pavithra. B ed al, en su investigación demostrando⁽⁴⁴⁾ que el diclofenaco no tuvo diferencias significativas en cuanto a la medición de los planos y del dolor pero si en la medidas de la apertura bucal, a diferencia de Lima Thiago et ⁽⁴⁵⁾ el cual demostró en su investigación que el diclofenaco no se tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los medicamentos con respecto al trismus.

9. CONCLUSIONES

- El Diclofenaco al tercer día tuvo mayor efecto antiinflamatorio llegando a un valor de medición de los planos (A-Go) (T-Pog) de 14mm y a los 7 días el resultado antiinflamatorio fue casi completo, tanto así que se relacionaba con las medidas del prequirúrgico, al igual que en la apertura bucal, y el dolor del grupo estudiado fue leve o nulo.
- El Etoricoxib al tercer día tuvo una poca acción antiinflamatoria llegando a un valor de medición de los planos (A-Go) (T-Pog) de 14mm y al cabo de los 7 días el efecto antiinflamatorio no fue considerable, tanto así que no se relacionaba con las medidas del prequirúrgico, al igual que en la apertura bucal, y el dolor llegó a ser leve y moderado.
- En cuanto a los resultados entre los dos medicamentos, con relación a la medición de los planos no existieron diferencias estadísticamente significativas al tercer (p=0,628) y séptimo día (p=0,305). Así mismo en cuanto a la medición de la apertura bucal al tercer día no muestra diferencias estadísticamente significativas (p=0,061), mientras que al séptimo día se afirma que existe diferencias estadísticamente significativas de la medición de apertura bucal entre las categorías del desinflamatorio (p=0,004).
- El efecto antiinflamatorio del diclofenaco y etoricoxib no fue significativo en relación con el efecto antiinflamatorio, apertura bucal y dolor en los primeros días; sin embargo, el diclofenaco mostró ser superior en días posteriores al evidenciar funcionalidad que fue significativa respecto a la apertura bucal.

10. RECOMENDACIONES

- En referencia al presente estudio se recomienda realizar futuras investigaciones para obtener un método más preciso, para medir la inflamación, ya sea comparando los métodos actuales o proponiendo algún método nuevo que logre una mayor confiabilidad de los datos.
- Considerar la realización de un seguimiento del edema postquirúrgico en mayores intervalos de tiempo, esto puede esclarecer mejor el nivel de edema en los días posteriores a la cirugía, cabe recalcar que este factor depende también de la colaboración de los pacientes para asistir a los controles.
- Se sugiere que en futuros estudios se puede ampliar la propuesta de un proceso investigativo a un mayor número de pacientes de tal manera se pueda aproximar un valor predictivo en cuanto a los valores encontrados.

11.BIBLIOGRAFÍA

1. Oviendo D. Extracción Quirúrgica de los tercer molar inferior izquierdo. [Internet]. 2015. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3010>
2. Pérez H, Bravo R, Mardones M. Cirugía Oral y Maxilofacial postextracción de terceros molares impactados. 2015;8(2):70–5. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
3. Dereci Ö, Tüzüner-Öncül AM, Kocer G, Yüce E, Askar M, Öztürk A. Efficacy of immediate postoperative intramasseteric dexamethasone injection on postoperative swelling after mandibular impacted third molar surgery: A preliminary split-mouth study. *J Pak Med Assoc.* 2016;66(3):320–3.
4. Pacheco-Vergara MJ, Cartes-Velásquez RA. Derivaciones, procedimientos y complicaciones en servicios de cirugía bucal. Revisión de la literatura. *Rev Odontológica Mex.* 2016;20(1):13–21.
5. Antunes AA, Avelar RL, Neto ECM, Frota R, Dias E. Effect of two routes of administration of dexamethasone on pain, edema, and trismus in impacted lower third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg.* 2015;15(4):217–23.
6. Ilhan O, Agacayak KS, Gulsun B, Koparal M, Gunes N. A comparison of the effects of methylprednisolone and tenoxicam on pain, edema, and trismus after impacted lower third molar extraction. *Med Sci Monit.* 2016;20:147–52.
7. Alcântara CEP, Falci SGM, Oliveira-Ferreira F, Santos CRR, Pinheiro MLP. Pre-emptive effect of dexamethasone and methylprednisolone on pain, swelling, and trismus after third molar surgery: a split-mouth randomized triple-blind clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2020 Jan 3];43(1):93–8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0901502713002555>
8. Sanchez O. Determinación del grado de inflamación posterior a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores utilizando técnicas de colgajo envolvente y colgajo trapecoidal. Vol. 16, *Keefektifan Penerapan Pendekatan Keterampilan Proses dalam Pembelajaran IPA terhadap Minat Belajar Siswa Kelas IV SD Negeri Golo Yogyakarta.* 2015.

9. Capillo C. Eficacia de dexametasona asociada con ketorolaco o diclofenaco como profilaxis analgésica y antiinflamatoria en cirugía de tercera molar inferior retenida [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS; 2018. Available from: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/7552>
10. Puhueyestewa C. “Estudio comparativo entre los antiinflamatorios ibuprofeno, meloxicam y diclofenaco sódico, como tratamiento postquirúrgico en cirugías de terceros molares clase I posición A .” [Internet]. Universidad de Guayaquil; 2015. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/6339>
11. Flores Ramos JM, Ochoa Zaragoza MG. Complicaciones postoperatorias asociadas a la cirugía del tercer molar inferior retenido. Rev la Asoc Dent Mex [Internet]. 2015;72(6):314–9. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od156g.pdf>
12. Navarro G. Complicaciones postquirúrgicas que se presentan después de la extracción de terceros molares retenidos [Internet]. Vol. 01, Universidad de Guayaquil. Universidad de Guayaquil; 2017. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/21697>
13. Trujillo B, Rojas C. Medicamentos homeopáticos en el control del dolor, la inflamación y el sangrado en las extracciones dentarias. BSAVA Congr Proc 2018. 2018;20(4):314–5.
14. Arts RJW, Joosten LAB, Netea MG. The potential role of trained immunity in autoimmune and autoinflammatory disorders. Front Immunol. 2018;9(FEB):6–9.
15. Sabhlok S, Kenjale P, Mony D, Khatri I, Kumar P. Randomized controlled trial to evaluate the efficacy of oral dexamethasone and intramuscular dexamethasone in mandibular third molar surgeries. J Clin Diagnostic Res. 2015;9(11):ZC48–51.
16. Herrera V, Wendie E. Revista de Actualización Clínica Volumen 43. 2014;43:2261–5.
17. Robbins/Cotran. Patología estructural y funcional. Novena edi. Elsevier S, editor. Barcelona, España; 2015. 69–112 p.
18. Vj M, Aw C, Jn G, Sz G. Thrombosis: Basic Principles and Clinical. 2012;104(5):3400.

19. Hoffman M, Monroe DM. Coagulation 2015: A Modern View of Hemostasis. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2016;21(1):1–11.
20. Mann KG, Brummel K, Butenas S. What is all that thrombin for? *J Thromb Haemost.* 2013;1(7):1504–14.
21. N M. Triggers, targets and treatments for thrombosis. *Nature.* 2016;451(7181):914–8.
22. Veraldi S, Nasca MR, Micali G. Edema. *Vulval Dermatologic Diagnosis Diagnosis by Clin Present Sign.* 2015;35–42.
23. L.Maroto AM, M.Muñoz NS. Dolor. Definición y Clasificación. *Ilus Col Of Médicos Segovia* [Internet]. 2016;1–10. Available from: <http://www.comsegovia.com/paliativos/pdf/curso2014/sesion2/1 DOLOR.DEFINI.DIAGINTERDISCIPLINAR.SESION2.pdf>
24. Montero A. Dolor Postoperatorio. *Rev la Soc Esp del Dolor.* 2017;24(2):57–8.
25. Regulska M, Regulska K, Prukała W, Piotrowska H, Stanis B, Murias M. COX-2 inhibitors: a novel strategy in the management of breast cancer. *Drug Discov Today* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2020 Jan 23];21(4):598–615. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1359644615004559?via%3Dihub>
26. Oscanoa-Espinoza T, Lizaraso-Soto F. Antiinflamatorios no esteroides: seguridad gastrointestinal, cardiovascular y renal Nonsteroidal antiinflammatory drugs: gastrointestinal and cardiovascular and renal safety. *Rev Gastroenterol Peru.* 2015;35(1):63–71.
27. Baigent C, Bhalra N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: Meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* [Internet]. 2016;382(9894):769–79. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60900-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60900-9)
28. Pilco J. “EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA DE UNA FORMULACIÓN INTRAMUSCULAR DE ETORICOXIB DE GINSBERG ECUADOR S.A. IN VIVO EN RATAS DE LABORATORIO (*Rattus norvegicus*).”

- 2017.
29. Lagos Quezada DV, Morales Reyes MJ, Sánchez Hernández SA, Nieto Durón CA, Lanza Euceda EA, Donaire Núñez JC, et al. Reacciones Sistémicas Causadas Por La Toxicidad Del Diclofenaco. Vol. 5, Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud. 2019.
 30. Carvajal AC. Diclofenaco En Especies Salvajes: Situación Actual. Trabajo final de Grado. 2016.
 31. Chacón-Carrión RI, Asmat-Abanto AS, Espejo-Carrera RE. Efectividad Analgésica de Naproxeno Sódico y Etoricoxib Post Extracción Dental Simple: Ensayo Clínico Aleatorizado Paralelo. *Int J Odontostomatol.* 2019;13(2):241–6.
 32. Rodolfo R. Vademécum Académico de Medicamentos. Vol. 6, McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORE. 2017. 716 p.
 33. Gutiérrez Valdez DH, Pérez D. Incidencia de infecciones postquirúrgicas de terceros molares en pacientes atendidos en clínica de enseñanza odontológica. *Av Odontoestomatol.* 2016;32(5):259–64.
 34. Bachmann H, Cáceres R, Muñoz C, Uribe S. Complicaciones en Cirugía de Terceros Molares entre los Años 2007-2010, en un Hospital Urbano, Chile. *Int J Odontostomatol.* 2015;8(1):107–12.
 35. Mojsa IM, Pokrowiecki R, Lipczynski K, Czerwonka D, Szczeklik K, Zaleska M. Effect of submucosal dexamethasone injection on postoperative pain, oedema, and trismus following mandibular third molar surgery: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2017;46(4):524–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2016.11.006>
 36. Escoda CG, Aytés LB. Tratado De Cirugia Bucal. Vol. 39, Animal Genetics. 2011. 561–563 p.
 37. HUPP J, EDWARD E, TUCKER M. CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFICIAL CONTEMPORÁNEA. SEXTA EDIC. 2014. 702 p.
 38. Coulthard P, Bailey E, Esposito M, Furness S, Renton TF, Worthington H V. Surgical techniques for the removal of mandibular wisdom teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;29(7).

39. Silva CS da, Klafke JF de P, Oliveira MLR de, Nardi MK, Hachmann MVOT, Alberguini VA, et al. PRINCIPAIS INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS DOS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS MAIS EMPREGADOS NA ODONTOLOGIA. *Ação Odonto* [Internet]. 2018;0(0):18. Available from: <https://editora.unoesc.edu.br/index.php/acaodonto/article/view/17222>
40. López-bago A, Eduardo R, Reyes G. Inmunidad e inflamación en el proceso quirúrgico. 2018;61:7–15.
41. Lopez R. Valoración del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides en acientes sometidos a cirugía de terceros molares. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015.
42. Tapia P. Efectividad de celecoxib e ibuprofeno en el tratamiento del dolor postoperatorio de exodoncia de terceros molares. Universidad de Talca; 2018.
43. Villanueva F. “Eficacia analgésica post operatoria de paracetamol-naproxeno sódico y paracetamol- diclofenaco sódico en pacientes sometidos a exodoncias complejas.” [Internet]. Universidad Privada Antenor Orrego; 2016. Available from: <http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/1911>
44. Pavithra B, Ganapathy D, Jain AR. Effect of sublingual non-steroidal anti-inflammatory drugs - Ketorolac and piroxicam and its effectiveness in management of post extraction pain. *Drug Invent Today*. 2018;10(12):2415–8.
45. Lima TC, Bagordakis E, Falci SGM, Santos CRR dos, Pinheiro MLP. Pre-Emptive Effect of Dexamethasone and Diclofenac Sodium Associated With Codeine on Pain, Swelling, and Trismus After Third Molar Surgery: A Split-Mouth, Randomized, Triple-Blind, Controlled Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2020 Mar 26];76(1):60–6. Available from: [https://www.joms.org/article/S0278-2391\(17\)30628-6/fulltext#.XnzokMmceDY.mendeley](https://www.joms.org/article/S0278-2391(17)30628-6/fulltext#.XnzokMmceDY.mendeley)

12. ANEXOS

Anexo Nro. 1

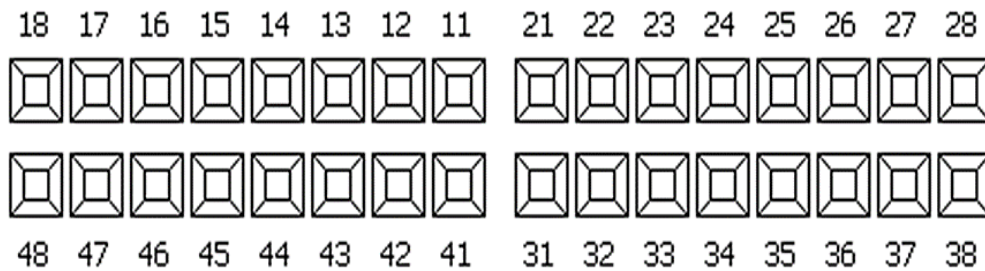
Ficha de recolección de datos

DATOS GENERALES

Nombres y Apellidos:

Edad: Sexo: Fecha:

ODONTOGRAMA



Fármaco utilizado:

Medidas faciales.

Medición de la intersección de los planos (A-Go) (T-Po)

Prequirúrgico	3 día después de la cirugía	7 días después de la cirugía

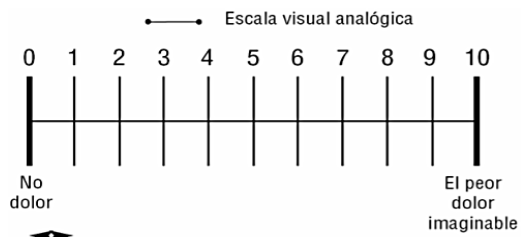
Medición de la apertura bucal

Prequirúrgico	3 día después de la cirugía	7 días después de la cirugía

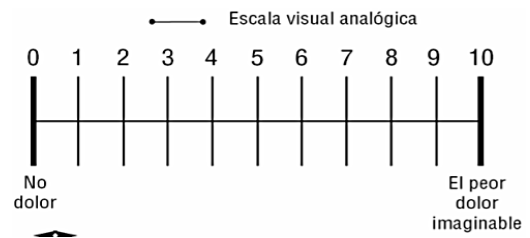
Valoración según la escala visual analógica.

- Sin dolor: 0
- Dolor leve: 1-3
- Dolor moderado: 4-6
- Dolor severo: 7-10

Prequirúrgica



Postquirúrgica (72 horas después)



Anexo Nro. 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Responsables: Dr. Luis Francisco Aldaz - Dra: Gabriela Orozco.

Institución: Clínica odontológica Aldor Dent.

Teléfono: +593 98500466 +593 87379802 2944-991

Valorar el antiinflamatorio de mejor efecto en el proceso inflamatorio de los pacientes

BENEFICIOS Y COMPENSACIONES

No recibirá ninguna compensación monetaria por su participación. Sin embargo, tampoco incurrirá en ningún gasto.

CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE INFORMACIÓN

Estos sus datos generales y médicos, serán resguardados por la Clínica Odontológica Aldor Dent, en dónde se mantendrán en estricta confidencialidad y nunca serán compartidos con terceros. Su información, se utilizará únicamente para realizar evaluaciones, usted no será jamás identificado por nombre.

RENUNCIA

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria y que puede decidir no participar si así lo desea, sin que ello represente perjuicio alguno para su atención odontológica en la Clínica Odontológica Aldor Dent. De la misma manera los responsables de esta investigación tienen la libertad de excluirlo como paciente voluntario si es que lo consideran necesario.

DERECHOS

Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que sus preguntas le sean contestadas a su plena satisfacción en este momento antes de firmar el presente documento o en cualquier momento en el futuro. Si desea mayor información puede llamar a los números telefónicos que se encuentran en la primera página de este documento.

ACUERDO

Al firmar a continuación, usted constata que ha leído y entendido la información proporcionada y que está de acuerdo en participar proporcionando sus datos recolectados por los especialistas de la clínica AldorDent.

Nombre del Paciente Firma del paciente Fecha

Nombre del Clínico responsable Firma del Clínico Responsable Fecha

Anexo Nro. 3



CLÍNICA ODONTOLÓGICA
AldorDent
Dra. Gabriela Orozco
Dr. Luis Francisco Aldaz Herrera

Riobamba, 29 de mayo de 2020

Yo Dr. Luis Francisco Aldaz Herrera:

CERTIFICO

Que el señor BRYAN DARIO CARRILLO ALDAZ con cédula de identidad 0603744327, estudiante de la Universidad Nacional de Chimborazo, carrera de Odontología ha sido autorizado por mi persona para recolectar los datos que le sean necesarios de historias clínicas y fichas de registro de los pacientes que se les practicó cirugía de terceros molares; para la realización de su proyecto de tesis, que titula "Comparación del efecto antiinflamatorio entre diclofenaco y etoricoxib en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares."; en la clínica de mi propiedad.

Se le facilito los datos recolectados en historias clínicas, fichas de registro de los pacientes, donde se encontraban valores referentes a la edematización, apertura bucal y dolor de los pacientes, a los cuales se les recetó al azar diclofenaco y etoricoxib para el post operatorio.

Del estudio previo realizado por mi persona en 180 pacientes, el estudiante selecciono 50 como muestra para su estudio mediante sus criterios de inclusión y exclusión.

La metodología usada en la investigación se basó en 3 parámetros los cuales fueron:

- 1) Medición del edema
- 2) Medición de la apertura bucal
- 3) Dolor

Método para la medición del edema.

a) Trazado superficial de los puntos en el paciente

Angulo externo del ojo (A)

Gonion (Go)

Tragus (T)

Pogonion (Pog)

b) Trazado de planos

A - Go

T - Pog

Se marca la intercesión de ambos planos, que vendrían a ser la parte media que sufre inflamación luego de la intervención quirúrgica.



CLÍNICA ODONTOLÓGICA
AldorDent
Dra. Gabriela Orozco
Dr. Luis Francisco Aldaz Herrera

Con el arco facial se mide: el ancho existente entre los puntos del lado derecho e izquierdo de la cara. Y las medidas fueron tomadas antes de la intervención, después de 3 y 7 días posquirúrgicos.

Medición de la apertura bucal

Las medidas fueron tomadas de la distancia interincisal, entre las piezas 1,1 y 4,1 o 2,1 y 3,1. Los datos recolectados fueron tomados antes de la intervención, 3 y 7 días posquirúrgicos.

Medición del dolor

Se realizó una valoración de dolor mediante la escala visual análoga (EVA), método que consiste en una pequeña regla que tiene una línea recta de 10 cm de largo; el valor 0 indica la ausencia de dolor y al final de la línea, el valor 10 indica el máximo dolor posible; sobre esta línea se pidió al paciente que coloque un punto al nivel que él cree que está su dolor

NOTA: AUTORIZO QUE EL SR. BRYAN DARIO CARRILLO ALDAZ, HAGA USO DE ESTE DOCUMENTO COMO ÉL CREYERA A BIEN.

Atentamente

Dr. Francisco Aldaz

C.C 0601826985

**Propietario de la Clínica Odontológica
AldorDent**

