

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN
PACIENTES SOMETIDOS A ODONTECTOMÍA DE TERCEROS
MOLARES CON ANESTESIA LOCAL Y ANESTESIA LOCAL
MÁS SEDACIÓN**

Trabajo especial presentado ante
la ilustre Universidad Central de
Venezuela por el Odontólogo
Mauricio José Rivas Osorio para
optar al título de Cirujano Bucal.

Caracas Mayo de 2006

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN
PACIENTES SOMETIDOS A ODONTECTOMÍA DE TERCEROS
MOLARES CON ANESTESIA LOCAL Y ANESTESIA LOCAL
MÁS SEDACIÓN**

Autor: Mauricio Rivas Osorio

Tutor: Alejandro Salazar Merchan

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:

Prof. Alejandro Salazar

C.I.

Firma

(Coordinador)

Prof. Sol Cristina del Valle

C.I.

Firma

Prof. Juan Carlos Martínez

C.I.

Firma

Observaciones: El jurado, por unanimidad y en forma suficientemente razonada aprobó con la calificación de **Excelente**, al trabajo especial. De acuerdo con lo establecido en el Capítulo XI, Artículo 53 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la UCV. Aprobado por el Consejo Universitario de la UCV en sesión del 17/01/2001, Resolución N° 252.

DEDICATORIA

A Patricia mi esposa quien dejó a un lado sus dificultades para darme fuerza y acompañarme en este proceso.

A mis hijos Gabriel y Camila por su solidaridad y sacrificio.

A mis padres por estar presentes en todos los momentos importantes de mi vida brindando todo su apoyo y gran ejemplo

A mis hermanas y mi cuñado por el papel que jugaron en todo momento.

A mi colega Luis Gómez por no dejarme desistir.

AGRADECIMIENTOS

A mi profesor y amigo Alejandro Salazar por guiarme y brindarme el apoyo necesario para culminar este trabajo de grado

.

A mis profesores del postgrado por su gran calidad humana lo que les permitió orientarme y brindarme todo sus conocimientos.

A mis compañeros de postgrado Luis, Ruth, Isidoro, Patricia, Castor, Adriana y Marlin por darme todo su cariño y solidaridad durante estos años de estudio.

A la Odontólogo Anna Lastella por su dedicación y estímulo.

INDICE

	Página
I. Resumen	XII.
II. Introducción	1
III. Problema	2
IV. Objetivo	3
V. Revisión de la Literatura	5
1. Dolor	5
1.1 Definición y Generalidades	5
1.2 Fisiología del Dolor	6
1.3 Clasificación del Dolor	9
1.4 Dolor postoperatorio	10
1.5 Medida de Intensidad del Dolor	12
1.5.1 Escala Visual Análoga (EVA)	13
2. Anestesia Local	15
2.1 Definición y Generalidades	15
2.2 Características de los Anestésicos Locales	17
2.3 Anestesia Local en Cirugía Bucal	20
2.4 Lidocaína	21
3. Sedación	22
3.1 Definición y Generalidades	22
3.2 Concepto y Clasificación de Sedación	23

3.2.1 La Sedación Intravenosa	23
3.2.2 Sedación Consciente	24
3.2.3 Sedación Profunda	24
3.2.4 Sedación Consciente Combinada	25
3.3 Sedación Analgesia	25
3.4 Clasificación de Sedación Analgesia	26
3.4.1 Sedación Mínima (Ansiolisis)	26
3.4.2 Sedación Analgesia Moderada	27
3.4.3 Sedación Analgesia Profunda	27
3.4.4 Drogas Empleadas para sedación analgesia.	28
3.4.5 Propofol y Aspectos Generales	33
4. AINES	38
4.1 Definición y Generalidades	38
4.2 Clasificación Química de Analgésicos, Antipiréticos y Antiflamatorios no esteroideos	39
4.2.1 Ibuprofeno	40
4.2.2 Acetaminofen	43
VI. Materiales y Métodos	46
VII. Resultados	50
VIII. Discusión	54
IX. Conclusiones	57

X. Bibliografía	59
XI. Anexos	64

LISTA DE GRAFICOS

	Página
Gráfico 1: Tiempo de analgesia postoperatoria	51
Gráfico 2: Necesidad de dosis de rescate en la analgesia postoperatoria.	53

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla 1: Las Características demográficas y biométricas.	50
Tabla 2: Necesidad de dosis de anestesia para refuerzos en el transoperatorio.	50
Tabla 3: Necesidad de dosis de rescate en la analgesia postoperatoria.	53
Tabla 4: Datos generales de pacientes operados sin sedación.	64
Tabla 5: Datos generales de pacientes operados con sedación	65
Tabla 6: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes que fueron sometidos a odontectomía de los terceros molares sin sedación intravenosa y anestesia local (tomada cada 6 horas durante 3 días).	66

Tabla 7: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes que fueron sometidos a odontectomía de los terceros molares con sedación intravenosa y anestesia local (Tomada cada 6 horas durante 3 días). 67

Tabla 8: Toma de analgésicos (Ibuprofeno y Acetaminofen) y cantidad de carpules de anestesia local utilizados durante la cirugía en pacientes con sedación intravenosa y anestesia local. 68

Tabla 9: Toma de analgésicos (Ibuprofeno y Acetaminofen) y cantidad de carpules de anestesia local utilizados durante la cirugía en pacientes sin sedación intravenosa y anestesia local. 69

I. RESUMEN

El principal objetivo del estudio es evaluar el tiempo de analgesia postoperatoria en pacientes sometidos a odontectomía de terceros molares retenidos usando anestésico local y Propofol para SI. Se seleccionaron cuarenta pacientes y se dividieron en dos grupos de veinte. El primer grupo fue intervenido bajo sedación intravenosa con Propofol y anestesia local y al segundo solo se le administro anestesia local. La intervención fue realizada por estudiantes del postgrado de cirugía bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. La técnica para la operación fue estandarizada. Se midió la intensidad del dolor postoperatorio con Escala Visual Análoga, para lo cual se instruyo al paciente, debería comenzar la toma de Ibuprofeno al momento de presentarse el dolor en rango 1 a 3 en EVA. Debería llevar control cada 6 horas por tres días de la intensidad del dolor y tomar el Ibuprofeno. De presentarse un dolor intenso en el período comprendido entre un Ibuprofeno y el próximo, tomaría dosis de rescate de Acetaminofen. No se evidenciaron diferencias significativas entre un grupo y otro en relación al tiempo de ingesta del primer analgésico luego de finalizada la cirugía. Igualmente no hubo diferencias en intensidad del dolor.

INTRODUCCION

La Odontectomía de los terceros molares es un acto quirúrgico que es percibido por los pacientes como doloroso tanto en el momento del procedimiento como en el postoperatorio. La impresión de los pacientes en relación al dolor muchas veces es producto de la información que obtienen de otras personas que han experimentado dolor u otra sensación de molestias durante el acto quirúrgico o en el postoperatorio.

Se han realizado estudios que pretenden observar si la sedación intravenosa (SI) en el acto quirúrgico podrían mitigar el dolor postoperatorio del paciente.

Por esta razón consideramos realizar un estudio para determinar si la SI con propofol utilizada en pacientes sometidos a la Odontectomía de los terceros molares retenidos, sufren menos dolor postoperatorio.

III. PROBLEMA

¿El uso de un agente sedante de metabolismo rápido como el Propofol y la anestesia local puede variar los requerimientos de analgesia postoperatoria en un paciente que fue sometido a odontectomía de los terceros molares?

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Comparar la analgesia postoperatoria en pacientes que serán sometidos a odontectomía de los terceros molares con anestésicos locales y pacientes que serán sometidos al mismo tipo de intervención con anestésicos locales y Propofol como agente sedante.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el tiempo de inicio del dolor postoperatorio en pacientes que son sometidos a odontectomía de los terceros molares cuando se emplean sólo anestésicos locales.

- Determinar el tiempo de inicio del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a odontectomía de terceros molares cuando se emplean anestésicos locales más sedación transoperatoria con Propofol.
- Determinar las necesidades de refuerzos transoperatorios con anestésicos locales cuando se emplean anestésicos locales sólo.
- Determinar las necesidades de refuerzos transoperatorios con anestésicos locales cuando se emplean anestésicos locales y sedación intravenosa con Propofol.
- Determinar las necesidades de dosis de rescate de analgésicos en ambos grupos.

V. REVISION DE LA LITERATURA

1. DOLOR

1.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES:

El término “pain” (dolor) deriva del latín “poena”, que significa “pena, castigo”. Los recientes avances científicos y clínicos han revolucionado el campo del tratamiento del dolor, el tratamiento del dolor y la mitigación del sufrimiento constituyen el núcleo del compromiso de cualquier profesional de la salud. A pesar de que el dolor es el síntoma más común entre los que hacen acudir a alguien al médico, la formación en medicina ofrece escaso entrenamiento en esta área. ¹

En la actualidad el concepto de dolor que más se maneja es el de la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP) quienes lo definen como “Una experiencia sensorial y emocional

desagradable, asociada a una lesión existente o potencial y descrita en términos de dicha lesión”.²

1.2 FISILOGIA DEL DOLOR:

El entendimiento de la teoría del dolor ha sido motivo de múltiples estudios, y sin embargo a la fecha todavía existen conceptos no muy claros y oscuros acerca de su fisiopatología.

Los receptores periféricos de dolor (nociceptivos) tienen un rango dinámico muy variado de despolarización en proporción al logaritmo de la intensidad del estímulo. Éste puede ser mecánico, químico o térmico. Cuando se produce una lesión se inicia una respuesta inflamatoria local con liberación de múltiples mediadores (monoaminas, citoquinas, prostanoïdes y péptidos), neurotransmisores, factores de crecimiento y células inmunes. Estos mediadores tienen la capacidad de sensibilizar los receptores funcionales y activar aquellos que se encuentran en estado inactivo. Esta interacción produce una amplificación del

estímulo, lo cual a su vez permite la integración sensorial y la modulación.

Una vez estimulados, estos receptores nociceptivos transmiten la información sensorial, desde áreas somáticas y/o viscerales a los cuernos dorsales de la médula espinal a través de dos tipos de fibras nerviosas A- δ y C. Las fibras A- δ se asocian con dolor agudo y bien localizado mientras que las fibras C se asocian con la sensación quemante poco definida y difusamente localizada.

Estas fibras también con tienen vías eferentes simpáticas que aumentan la liberación de los mediadores en el sitio estimulado.

Una vez en el cuerno dorsal de la médula se produce estímulo de interneuronas que liberan sustancia P (péptido de 11 aminoácidos que incrementa la conducción nociceptiva). Alternativamente otras interneuronas pueden bloquear la

conducción del impulso cuando son estimuladas por fibras gruesas capaces de conducir información múltiple que sobrepasa la capacidad neuronal como cuando se realiza estimulación nerviosa transcutánea. Fibras descendentes también interactúan con las interneuronas e inhiben o modulan la información por medio de la liberación de neuropéptidos endógenos (endorfinas y encefalinas). Algunas sustancias químicas de investigación son capaces de estimular negativamente el paso del dolor a este nivel (morfina, bloqueadores del receptor NMDA, agonistas alfa 2 adrenérgicos, GASA y antagonistas de la sustancia P).

Si el estímulo no es bloqueado entonces es transmitido rostralmente hacia el tálamo, región límbica y estructuras corticales a través de las vías espinotalámica y espinoreticular. Estas áreas cerebrales tienen la función de producir la respuesta afectiva y sensoria discriminativa. También se encargan de memorizar el estímulo, de revivir estímulos pasados (experiencia) y de producir sufrimiento.³

La ASP ha realizado igualmente una clasificación del dolor, con el objeto de facilitar los mecanismos para el tratamiento de los mismos la cual se describe a continuación:

1.3 CLASIFICACION DEL DOLOR

A) Teniendo en cuenta las estructuras que pueden dar lugar al origen del dolor:

1) Dolor somático: Superficial y profundo.

2) Dolor visceral:

B) Dolor nociceptivo o dolor neuropático:

1) Dolor nociceptivo

2) Dolor neuropático

C) Según duración:

1) Dolor agudo: Sintomático, postquirúrgico, en politraumatizados y en grandes quemados.

2) Dolor crónico: De origen neoplásico y no neoplásico.

1.4 DOLOR POSTOPERATORIO:

El dolor postoperatorio forma parte del dolor agudo y está constituido por una serie de experiencias emocionales y preceptuales displacenteras asociadas a respuesta refleja, autónoma y psicológica, así como a reacciones que involucran a la conducta. Este dolor y las respuestas asociadas están provocadas por un estímulo que daña los tejidos. ⁴

Los cambios fisiológicos que tienen lugar después de traumatismos y operaciones revisten extraordinaria importancia,

pues la enfermedad que puede seguir a las lesiones, sólo puede ser comprendida de forma óptima si se conocen las respuestas fisiológicas habituales a las operaciones y traumatismos accidentales. La enfermedad crítica complicada es mediada en gran medida por la exageración y el desequilibrio de los mecanismos fisiológicos normales y así es importante considerar dichos cambios, pues no solo mejora el conocimiento de la recuperación del trauma, sino también la capacidad de brindar tratamiento efectivo en caso de complicaciones. ⁵

El dolor es usualmente causado por estímulos físicos o por la liberación de mediadores inflamatorios que estimulan los receptores localizados sobre las terminaciones nociceptivas de las fibras nerviosas aferentes. Las fibras nerviosas transmiten información debido a la liberación de aminoácidos como el glutamato o los neuropéptidos. Hay varios tipos de neuropéptidos a nivel del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico y se han detectado por inmunohistoquímica y radioinmunoensayo. Hay neuropéptidos somatosensoriales, simpáticos y parasimpáticos. ⁶

1.5 MEDIDA DE INTENSIDAD DEL DOLOR:

El dolor es un síntoma complejo y multidimensional, determinado no sólo por el daño tisular y la nocicepción sino también por las creencias personales, experiencias dolorosas previas, la psicología, el afecto, la motivación, el medio ambiente y litigios. No hay medida objetiva del dolor. La intensidad del dolor es una de sus características más difíciles y más frustrantes, la valoración de una única dimensión como es la intensidad, no logrará captar las múltiples cualidades del dolor, existen muchos métodos unidimensionales que pueden ser simples y fácilmente entendibles por los pacientes como son: La escala de descripción verbal, la escala numérica, la escala de caras pintadas y la escala visual análoga. ¹

1.5.1 ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA).

Consiste en una línea recta, habitualmente de 10 cm. de longitud, con las leyendas "SIN DOLOR" y "DOLOR MAXIMO" en cada extremo. El paciente anota en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR). También pueden confrontarse con escalas semejantes que en un extremo tengan "SIN ABOLICION DEL DOLOR" y en el otro" ausencia DE DOLOR" o "MAXIMA ABOLICION".



SIN DOLOR

MAXIMO DOLOR

Se ha demostrado que la cirugía del tercer molar inferior incluido causa niveles de dolor más elevados que cualquier otro tipo de procedimiento quirúrgico bucal.⁷ La extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores causa un dolor postoperatorio con un pico de intensidad máxima después de las 6 horas.⁸

La experiencia clínica nos obliga a hacer del conocimiento de nuestros pacientes los diferentes mecanismos que existen para eliminar el dolor tanto en el acto quirúrgico como en el postoperatorio, muestra de esto es el uso de la anestesia local infiltrativa, la sedación intravenosa, y el uso de AINEs en el postoperatorio.

2. ANESTESIA LOCAL.

2.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES:

Los medios artificiales para producir anestesia local, es decir, hacer una parte del cuerpo humano insensible al dolor sin producir la pérdida de la conciencia, datan del año 1845, en que se inventó la jeringa hipodérmica. Sin embargo, hasta 1884 el progreso de la anestesia local fue relativamente lento; en ese año el profesor Koller, de Viena, realizó sus experimentos con la cocaína. Antes de este paso trascendental, el valor de la anestesia local había sido muy incierto. Alcanzó gran importancia en cirugía en nuestro siglo con el descubrimiento de la epinefrina y la novocaína.⁹

Niemann aísla a partir de hojas de coca un alcaloide, la cocaína, que es introducido como anestésico local en 1884 por Köller, oftalmólogo, que también comprobó la acción vasoconstrictora e isquemiente local de este fármaco.¹⁰ En 1905

la procaína es sintetizada por Einhorn, siendo ésta el primer anestésico local cuya administración no resultaba ser peligrosa. Se usó hasta que se descubre la lidocaína por Löfgren en 1943.¹¹

Los anestésicos locales son medicamentos que bloquean en forma reversible la conducción del impulso nervioso, pues inhiben la excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas (A) y no mielínicas (C). Asimismo aminoran la velocidad del proceso en la fase de despolarización y reducen el flujo de entrada de iones de sodio. Es decir, se reduce la permeabilidad con respecto al sodio (disminución de la velocidad de la despolarización) por tanto, el potencial de acción propagado no alcanza su valor de umbral y por último esto determina una falla en las conducciones del impulso nervioso.¹²

El metabolismo es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.

Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.¹³

2.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES:

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

Potencia anestésica:

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

Duración de acción:

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.

Latencia:

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.¹⁴

2.3 ANESTESIA LOCAL EN CIRUGIA BUCAL:

En cirugía bucal la anestesia local es la supresión, por medios terapéuticos, de la sensibilidad de una zona de la cavidad bucal, manteniéndose intacta la conciencia del paciente. Esto se logra por distintos procedimientos, nos interesa el método que logra la anestesia por la inyección de sustancias químicas, las cuales, poniéndose en contacto con las terminaciones nerviosas periféricas, anulan la transmisión del dolor a los centros superiores.¹⁵

En la cirugía bucal el anestésico local que mas se usa es la Lidocaína por esta razón debemos resaltar algunas características de este fármaco.

2.4 LIDOCAINA

La lidocaína pertenece al grupo de las aminoamidas, La lidocaína (Xilocaína®), introducida en 1948 es uno de los anestésicos locales que más se usan, pues produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia.

En odontología se encuentra disponible en carpules al 3% sin vasoconstrictor, y al 2% con vasoconstrictor 1:100,000. También esta disponible en concentraciones en carpules de 1.8 ml al 2% con epinefrina 1:80,000; La duración de la acción de la lidocaína es aproximadamente 2 horas. Los anestésicos del grupo amida se metabolizan en el hígado y se excretan por la orina.

Los vasoconstrictores se adicionan con frecuencia a los anestésicos locales para aumentar el tiempo de duración del medicamento, pues lo localizan por más tiempo. Son también útiles para procedimientos quirúrgicos porque reducen el sangrado que se produce durante el mismo y facilitan la

visualización del campo quirúrgico, los agentes vasoconstrictores más usados son adrenalina y felipresina.¹²

3. SEDACION:

3.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES:

Sedación procede del latín SEDATUS que significa tranquilo o sosegado. En 1844, hace 50 años Samuel Cooley inhaló gas hilarante. Horace Wells odontólogo al ver que este producía inconciencia, decidió aplicar para la extracción de una muela del juicio.¹⁶

El concepto más sencillo de Sedación es el expresado en el Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas que define la sedación "como la acción de apaciguar, sosegar y calmar producida por medicamentos". Dependiendo de la vía de administración de esos medicamentos existen varios tipos de

sedación, a saber: Oral o Bucal, Intranasal, Intramuscular, Rectal, Inhalatoria e Intravenosa ¹⁶.

3.2 CONCEPTO Y CLASIFICACION DE SEDACIÓN:

El concepto y tipos de Sedación que son aceptados en el presente son los emitidos por La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) quienes propusieron el termino Sedación-Analgésia para describir el estado que permite al paciente tolerar procedimientos desagradables mientras mantiene una adecuada función Cardio respiratoria y la capacidad para responder a estímulos verbales y táctiles.¹⁷ La ASA propuso los siguientes niveles de sedación:

3.2.1 LA SEDACIÓN INTRAVENOSA:

Se define como el procedimiento mediante el cual se administran drogas depresoras del Sistema Nervioso

Central por vía endovenosa para eliminar o reducir la intranquilidad psíquica y/o motora de los pacientes.

3.2.2 SEDACION CONSCIENTE:

Mínimo nivel de depresión de la conciencia que permite al paciente mantener de forma independiente la integridad de su vía aérea y responder apropiadamente a los estímulos físicos y/o comandos verbales.

3.2.3 SEDACION PROFUNDA:

Estado controlado de depresión de la conciencia acompañado de pérdida parcial de los reflejos protectores de la vía aérea, incluyendo la capacidad para mantener la función respiratoria y responder ante estímulos físicos y/o comandos verbales.

3.2.4 SEDACION CONSCIENTE COMBINADA:

Es la obtención de sedación consciente con el uso de agentes que se suministren por vía enteral y por vía inhalatoria simultáneamente. Ambos conceptos de sedación profunda y de sedación consciente combinada, para efectos didácticos de nuestro trabajo se considerarán sinónimos de sedación intravenosa. ¹⁷

3.3 SEDACION ANALGESIA:

La Sociedad Americana de Anestesiología (American Society of Anesthesiology, ASA) en 1996 propuso el término SEDACION/ANALGESIA para describir el estado que permite al paciente tolerar procedimientos desagradables mientras mantiene una adecuada función cardiorrespiratoria y la capacidad para responder ante estímulos verbales o táctiles. Este concepto se aproxima más al objetivo principal que se busca cuando se emplean analgésicos y/o sedantes para facilitar

la práctica de un determinado procedimiento diagnóstico o terapéutico el cual es brindar confort y seguridad a un paciente mientras se le realiza un procedimiento diagnóstico o terapéutico desagradable o molesto.¹⁷

3.4 CLASIFICACIÓN DE SEDACIÓN-ANALGESIA:

En 1999 la ASA propuso las siguientes definiciones para clasificar los niveles de Sedación/Analgesia:

3.4.1 SEDACION MINIMA (ANSIOLISIS):

Es un estado inducido por fármacos en el cual el paciente responde normalmente a comandos verbales. Sin embargo la función cognitiva y la coordinación motora pueden estar atenuadas. La ventilación y la función cardiovascular permanecen inalteradas.

3.4.2 SEDACION ANALGESIA MODERADA:

Es un estado de depresión de la conciencia inducido por fármacos en el cual el paciente responde adecuadamente a órdenes solas o acompañadas por leve estimulación táctil. No se requiere ningún tipo de intervención para mantener la permeabilidad de la vía aérea, la respiración es espontánea y la función cardiovascular usualmente se mantiene inalterada.

3.4.3 SEDACION ANALGESIA PROFUNDA:

Es un estado de depresión de la conciencia inducido por fármacos, durante el cual el paciente no responde fácilmente, pero puede haber respuesta tras la estimulación táctil o dolorosa repetida. La capacidad para sostener la función respiratoria en forma independiente puede estar atenuada, el paciente puede requerir asistencia para

mantener su vía aérea y su respiración; la función cardiovascular usualmente se mantiene.¹⁷

Las palabras, MIEDO, ANSIEDAD Y DOLOR se han asociado durante mucho tiempo a la odontología, por esta razón se ha venido utilizando la Sedación consciente para disminuir estas sensaciones durante el tratamiento odontológico y en nuestro caso en la cirugía bucal, es importante conocer algunos manejos de estos términos dentro de la actividad odontológica.¹⁸

3.4.4 DROGAS EMPLEADAS PARA SEDACIÓN-ANALGESIA:

Existen drogas o medicamentos empleados para brindar Sedación y analgesia y otras empleadas para revertir el efecto de las primeras, para tratar posibles complicaciones o para dar apoyo vaso activo, en caso de ser necesario.

A continuación comenzaremos por describir algunas de las drogas más empleadas para la Sedación y la analgesia.

Drogas comúnmente empleadas como Sedantes y analgésicos:

a) Benzodiacepinas: La más usada de todas para sedación-analgesia es el Midazolam (Doricum, Versec).

b) Ketamina: Un excelente anestésico, produce estados de profunda sedación, produce efectos psicomiméticos como delirio y pesadillas.

c) Fentanil: Un opioide agonista, se usa para la sedación y analgesia.

d) Alfentanil: Otro potente opioide de inicio rápido y corta duración.

e) Propofol: Un alquifenol de metabolismo rápido que ha sido empleado con gran éxito debido a su rápido inicio de acción y su rápida excreción. Dosis de 0,1a 0,3 mg/kg han sido empleadas para sedación y se ha usado en

combinación tanto con Ketamina, Fentanil, alfentanil y midazolam para Sedación-analgésia

f) Oxido nitroso: Este agente inhalatorio también se emplea para la sedación analgésia.

g) Otras drogas que también se emplean como agentes de emergencia o reversiones son:

Drogas vasoactivas, antiarrítmicos y reversiones:

a) Atropina: Un agente simpaticomimético.

b) Adrenalina: Un potente estimulante alfa y beta adrenérgico, se emplea como broncodilatador, agente inotrópico.

c) Lidocaína: Además de sus propiedades como anestésico local, es un potente antiarrítmico.

d) Propranolol: Un agente beta bloqueante que se emplea como antihipertensivo y antiarrítmico.

e) Esmolol: Otro agente betabloqueante de acción rápida y metabolismo corto; antihipertensivo y antiarrítmico.

f) Flumazenil: Revertor de las Benzodiazepinas.

g) Naloxona: Revertor de los narcóticos.¹⁹

La sedación durante la anestesia local con frecuencia es deseable para disminuir el miedo asociado con la actividad del quirófano; los pacientes prefieren la anestesia local con sedación a la anestesia local sola. En relación con su empleo en Odontología, la sedación inicialmente fue definida como: "Un estado inducido por un fármaco o fármacos, en el cual el paciente queda conciente pero menos sensible. Los reflejos de protección se retienen, y el paciente responde a una orden hablada. Puede disminuir el dolor, pero, en algunos casos, es necesaria la anestesia local."¹⁹

Se han realizado investigaciones científicas que sirven como base para pensar que la Sedación Intravenosa ayuda a disminuir el dolor postoperatorio y para prolongar y minimizar la administración de AINEs posterior a tratamientos quirúrgicos.

La Society for Ambulatory Anesthesia de Singapore publica un estudio realizado por los Dres. Cliff K. S. Ong., R. A. Seymour y J. M. H. Tan de la Universidad Nacional de Singapore el cual tenía como objetivo principal evaluar el potencial de reducción del dolor postoperatorio en aquellos pacientes sometidos a la odontectomía de los terceros molares retenidos bajo efecto de sedación intravenosa con Midazolam. Su investigación se realizó en 125 pacientes divididos en dos grupos, el primero fue intervenido quirúrgicamente bajo anestesia local infiltrativa y sedación intravenosa con Midazolam, y en el segundo grupo o grupo control solo se utilizó anestesia local infiltrativa. Ellos utilizaron como analgésico postoperatorio Ibuprofeno y como instrumento de medición del dolor la Escala Visual Análoga.

Su investigación arrojó como conclusión que la Sedación Intravenosa con Midazolam durante la odontectomía de los terceros molares retenidos, es efectiva en la reducción del dolor postoperatorio.²⁰

3.4.5 PROPOFOL Y ASPECTOS GENERALES:

Acción terapéutica del Propofol:

Agente anestésico del cual su uso fue aprobado inicialmente solo como agente inductor e hipnótico de mantenimiento, pero su uso clínico actual se ha visto expandido en indicaciones cada vez más versátiles. El propofol se ha convertido (para la presente fecha), en el agente de primera línea para cirugía ambulatoria.²¹

El propofol es un agente sedante/hipnótico no relacionado estructuralmente con otros compuestos hipnóticos. Este induce la hipnosis confiable y rápidamente y tiene efectos aditivos o sinérgicos con muchos otros agentes usados en anestesia (barbitúricos, benzodiazepinas, opioides y ketamina). El propofol está asociado a una recuperación suave y rápida, lo que lo distingue de la mayoría de los regímenes anestésicos

tradicionales.²² El propofol es un agente hipnótico inyectable de acción ultracorta, para uso en inducción y mantenimiento de la anestesia o sedación. La administración IV produce hipnosis rápida y suavemente, con mínima excitación, generalmente dentro de los 40 segundos de iniciada la infusión. El tiempo medio de equilibrio sangre-cerebro es de 1 a 3 minutos. En pacientes críticos con asistencia ventilatoria mecánica en terapia intensiva logra una acción sedante casi sin excitación psíquica.

Indicaciones:

Inducción y mantenimiento de la anestesia en pacientes mayores de 3 años que serán sometidos a cirugía. También puede ser usado para iniciar y mantener la sedación en pacientes sometidos a procedimientos de diagnóstico y a procedimientos quirúrgicos con anestesia local/regional. En pacientes en unidad de terapia intensiva, intubados y mecánicamente ventilados, el propofol podría utilizarse para mantener la sedación y controlar las

respuestas al estrés. Ha sido usado solo y como coadyuvante en el tratamiento del vómito y las náuseas, del prurito inducido por morfina y en la intubación endotraqueal.

Dosificación:

Inducción de la anestesia: 40mg cada 10 segundos hasta el inicio de la inducción (adultos saludables menores de 55 años); 20mg cada 10 segundos hasta el inicio de la inducción (ancianos, neurocirugía); 2,5 a 3,5mg/kg cada 20 o 30 segundos (niños saludables mayores de 3 años). Mantenimiento de la anestesia: en adultos saludables de menos de 55 años y en neurocirugía, infusión de 6 a 12mg/kg/hora (100 a 200mg/kg/min.); en ancianos y pacientes debilitados, 3 a 6 mg/kg/hora (50 a 100mg/kg/min.); en niños saludables mayores de 3 años, 7,5 a 18mg/kg/hora (125 a 300mg/kg/min.); en adultos puede utilizarse inyección en bolo intermitente, con incrementos de 25 a 50mg según fuere necesario. En la iniciación de la sedación con cuidado anestésico

monitoreado (MAC) la mayor parte de los pacientes requerirían una infusión de 0,10 a 0,15mg/kg/min. (6 a 10mg/kg/hora) administrada durante 3 a 5 minutos; si se utiliza inyección en bolo (no recomendada), ésta debe ser lenta y la dosis sería de 0,5mg/kg, administrados en un período de 3 a 5 minutos, seguida inmediatamente de la infusión de mantenimiento. En el mantenimiento de la sedación MAC se recomienda una infusión de 1,5 a 4,5mg/kg/hora (25 a 75mg/kg/min.) o dosis incrementales en bolo de 10 o 20mg; los pacientes ancianos, debilitados y para neurocirugía requerirían una reducción de 20% en las dosis de mantenimiento mencionadas.

Modo de uso:

Suele presentarse como emulsión estéril, apirógena, inyectable en ampolla de 10mg/ml de propofol. Para la dilución de esta emulsión debiera utilizarse solamente solución inyectable de dextrosa al 5%. No debiera diluirse a menos de 2mg/ml. La emulsión de propofol carece de conservadores y es susceptible de rápida contaminación,

por ello las porciones de emulsión o las diluciones no utilizadas debieran descartarse. No se recomienda la refrigeración.

Reacciones adversas:

Incidencia mayor de 1%: bradicardia, hipotensión, movimientos, ardor, dolor o prurito en el sitio de la inyección, apnea, erupciones. Incidencia menor de 1%: reacciones anafilácticas o anafilactoides, contracción auricular prematura, síncope, hipertonía, parestesia, hipersalivación, mialgia, prurito, ambliopía.²³

4. AINEs:

4.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES:

Los AINEs (analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos) son todos aquellos fármacos utilizados para combatir los signos y los síntomas de los procesos que implican inflamación, dolor y fiebre.

“Goodman y Gilman definen que casi todos los AINEs utilizables hoy día inhiben las actividades de la Ciclooxygenasa 1 y Ciclooxygenasa 2; y con ello la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos; el mecanismo de acción de los AINEs está en relación con el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas, prostaciclínicas y tromboxanos, mediante el bloqueo de la enzima ciclooxygenasa la cual interviene en todo el proceso de inflamación y dolor.²⁴

Konttinen y colaboradores en 1994 explican “que el dolor que acompaña a la inflamación y lesión tisular quizás es consecuencia de la estimulación local de las fibras del dolor y mayor sensibilidad a él (hiperalgesia), en parte como consecuencia de una mayor excitabilidad de las neuronas centrales de la médula espinal”

4.2 CLASIFICACIÓN QUÍMICA DE ANALGÉSICOS, ANTIPIRÉTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS:

- 1) Derivados del ácido salicílico: Aspirina, salicilato de sodio, trisalicilato de magnesio y colina, salsalato, diflunisal, ácido salisilsalicílico, sulfasalazina, olsalazina.
- 2) Derivados del para-aminofenol: Acetaminofen.
- 3) Indol y ácidos indenacéticos: Indometacina, sulindac, etodolac.

4)Ácidos heteroarilacéticos: Tolmetín, diclofenac, ketorolac.

5)Acidos arilpropiónicos: Ibuprofeno, naproxeno, flurbiprofeno, ketoprofeno, fenoprofeno, oxaprozina.

6)Acidos antranílicos (fenamatos): Acido mefenámico, ácido meclofenámico.

7)Acidos enólicos: Oxican, pirozaalidindiomias.

8)Alcanonas: Nabumetona.²⁴

En el presente trabajos daremos un breve repaso al Ibuprofeno y el Acetaminofen que serán los analgésicos utilizados en nuestra investigación.

4.2.1 Ibuprofeno:

El ibuprofeno es un derivado del ácido propiónico que posee propiedades analgésicas,

antiinflamatorias y antipiréticas. El efecto terapéutico, como antiinflamatorio no esteroideo que es, deriva de su actividad inhibitoria de la prostaglandina sintetasa.

Mecanismo de acción:

Como todos los antiinflamatorios no esteroídicos de la familia de los ácidos aril-propionicos, el ibuprofeno inhibe la acción de las enzimas COX-1 y COX-2. Los efectos anti-inflamatorios del ibuprofeno son el resultado de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas subsiguiente a la inhibición de la ciclooxigenasa. El ibuprofeno inhibe la migración leucocitaria a las áreas inflamadas, impidiendo la liberación por los leucocitos de citoquinas y otras moléculas que actúan sobre los receptores nociceptivos. El ibuprofeno, como otros AINEs, no altera el umbral del dolor ni modifica los niveles de prostaglandinas cerebrales, concluyéndose que sus efectos son periféricos. La antipiresis es consecuencia de la vasodilatación periférica debido a

una acción central sobre el centro regulador de la temperatura del hipotálamo.

Farmacocinética:

El ibuprofeno se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, presentándose picos de concentraciones plasmáticas 1-2 horas después de la administración. Su vida media de eliminación es de unas 2 horas aproximadamente. El ibuprofeno se metaboliza en el hígado, dando lugar a 2 metabolitos inactivos que, junto con el ibuprofeno, se excretan por vía renal bien como tales o como metabolitos conjugados. La excreción renal es rápida y completa.

Toxicidad: en los estudios de toxicidad los efectos tóxicos observados coinciden con los de otros antiinflamatorios no esteroideos.²⁵

En un estudio de bioequivalencia, se realizó en la Unidad de Ensayos Clínicos del Servicio de Farmacología Clínica del Hospital Universitario de la Princesa de Madrid, siguiendo las directrices que la Unión Europea recomienda para la elaboración de los mismos, y las normativas internacionales sobre ensayos clínicos en voluntarios sanos. El estudio se llevó a cabo tras el dictamen favorable del Comité Ético de Investigaciones Clínicas (CEIC) del Hospital Universitario de la Princesa de Madrid, con fecha 14 de septiembre de 2001 y de la Agencia Española del Medicamento con fecha 28 de noviembre de 2001. En este estudio se utilizaron dosis de Ibuprofeno de 600 mg. cada 12 horas dando resultados positivos para el manejo del dolor.²⁶

4.2.2 Acetaminofen:

Goodman y Gilman describen el acetaminofen como un analgésico derivado de la anilina (alquitrán de hulla). Posee mayor eficacia como antipirético y

analgésico, con poca actividad antiinflamatoria. Después de ingerir el acetaminofen, éste se absorbe en forma rápida y casi completa en el tubo gastrointestinal. Su concentración plasmática llega a un máximo en 30 a 60 minutos y la vida media en plasma es de unas dos horas después del consumo de dosis terapéuticas.²⁴

En la década de los setenta, Winter y Cooper y Beaver, desarrollaron un modelo estándar para valorar el dolor y la eficacia de los analgésicos sobre la extracción del tercer molar inferior. Desde entonces se han realizado multitud de estudios terapéuticos con distintos fármacos, en especial con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). El dolor, en estos casos, suele ser de intensidad moderada a grave y la necesidad de tratamiento suele originarse en las primeras 24-48 horas tras la intervención. El dolor postquirúrgico se produce como respuesta a la lesión tisular y a los fenómenos reparativos que el organismo pone en marcha; está relacionado con los procesos inflamatorios que ocasionan dolor, edema, aumento de la temperatura local, etc. El dolor alcanza una intensidad de moderada a grave a las 5 horas, en cambio el edema alcanza el

punto máximo entre 48 y 72 horas después de extraer los terceros molares retenidos.²⁷

En la actualidad, la mayor parte de los ensayos clínicos efectuados para comparar la eficacia analgésica de diferentes fármacos, emplean como fármaco de referencia el ibuprofeno por su capacidad analgésica y su buena tolerancia, además de estar casi exento de complicaciones o efectos secundarios cuando se emplean después de la cirugía del tercer molar .²⁸

VI. MATERIALES Y METODOS

Se efectuó un estudio clínico comparativo y prospectivo, para lo cual se seleccionaron 40 pacientes que fueron sometidos a odontectomía de los terceros molares. Cada paciente fue informado sobre las características del estudio al que iba a ser sometido y se solicitó su consentimiento por escrito. Los pacientes fueron asignados a dos grupos, grupo "A" integrado por 20 pacientes a quienes se les practicó el procedimiento quirúrgico sólo con anestésicos locales y grupo "B" a quienes se les practicó el procedimiento quirúrgico con anestésicos locales y sedación intravenosa con Propofol. La sedación intravenosa fue suministrada y vigilada por el Anestesiólogo. Tanto la técnica anestésica local y el procedimiento quirúrgico fueron realizados por los residentes del segundo año del Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Como anestésico local se empleó Lidocaína al 2% con epinefrina a razón de 1:100.000.

Fueron anestesiados para la odontectomía de los terceros molares superiores los nervios dentarios posteriores y palatinos

anteriores bilateralmente; para los terceros molares inferiores se anestesiaron los nervios dentarios inferiores, linguales y bucales bilateralmente para proceder a realizar la odontectomía de los cuatro terceros molares en un solo acto quirúrgico.

Durante la operación se tomó nota de la cantidad de cartuchos de anestesia utilizados por cuadrantes, así como las dosis de refuerzo que se consideraron necesarios por el operador. Se utilizó la misma técnica quirúrgica para todos los casos. El grupo "B" recibió como agente sedante el Propofol a dosis de 50 a 100 Microgramos./Kg/minuto. Siguiendo los protocolos de seguridad universalmente aceptados sobre evaluación pre anestésica y monitoreo de signos vitales (Electrocardiografía, Tensión arterial, Saturación de Oxígeno). La administración de las dosis transoperatorias de Propofol, así como la vigilancia y monitoreo del paciente fueron de la absoluta responsabilidad del Anestesiólogo.

Después de la cirugía se les administró medicación antibiótica (amoxicilina 500mg, cada 8 horas durante 7 días, o bien clindamicina 300 mg, cada 8 horas al día por 7 días en caso

de alergia a la penicilina). Como analgésico y antiinflamatorio se indicó: Ibuprofeno 600 mg, cada 12 horas durante 3 días) y además se le indicó como dosis de rescate: Acetaminofen 500 mg, cada 6 horas.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes propuestos para odontectomía de los terceros molares, con edades comprendidas entre 16 a 35 años. De uno u otro sexo. Asa I o II.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con antecedentes de alergia a los AINEs. Pacientes con antecedentes de haber ingerido algún psicofármaco en los últimos 15 días. Pacientes con antecedentes de haber ingerido AINEs por más de 15 días durante el último mes. Pacientes que se negaron a participar en el estudio.

Otro criterio de exclusión que se tomó en cuenta fue el de aquellos pacientes que decidieron ser excluidos o abandonaron el estudio.

Cada paciente dio por escrito su consentimiento para participar en esta investigación. Cada paciente fue instruido en el manejo de la Escala Visual Análoga (EVA) para evaluar el dolor postoperatorio, así como del cuestionario en el que debía tomar nota de las horas a las que ingirió la medicación. Se le indicó que ingiriera por vía oral la primera dosis de analgésico Ibuprofeno 600 mg cuando iniciase su dolor postoperatorio (presencia de 1 a 3 en la EVA).). A partir de este momento debía ingerir la siguiente dosis a las 12 horas de haber tomado el analgésico por primera vez. La frecuencia de la toma del Ibuprofeno sería cada 12 horas. Cada paciente fue instruido para recibir 500 mg. de Acetaminofen si durante el lapso interdosis de Ibuprofeno presentaba dolor superior a 3 en la EVA y repetirlo cada 12 horas de ser necesario.

VII. RESULTADOS

Para el análisis estadístico de los resultados se empleó la prueba “T de student” para las variables medidas en escala ordinal y la prueba “Chi cuadrado” para las variables expresadas en escala nominal.

TABLA 1: Las características demográficas y biométricas de ambos grupos se presentan en la tabla siguiente:

Paciente	Peso	Edad	Talla	Sexo
Sedado	X= 59,1 D.E= 10,73	X= 20,84 D.E= 3,29	X=165,78 D.E= 9,60	F=11/M=9
No Sedado	X=62,47 D.E= 11,47	X= 21,05 D.E= 3,23	X= 163,94 D.E= 9,1	F=11/M=9

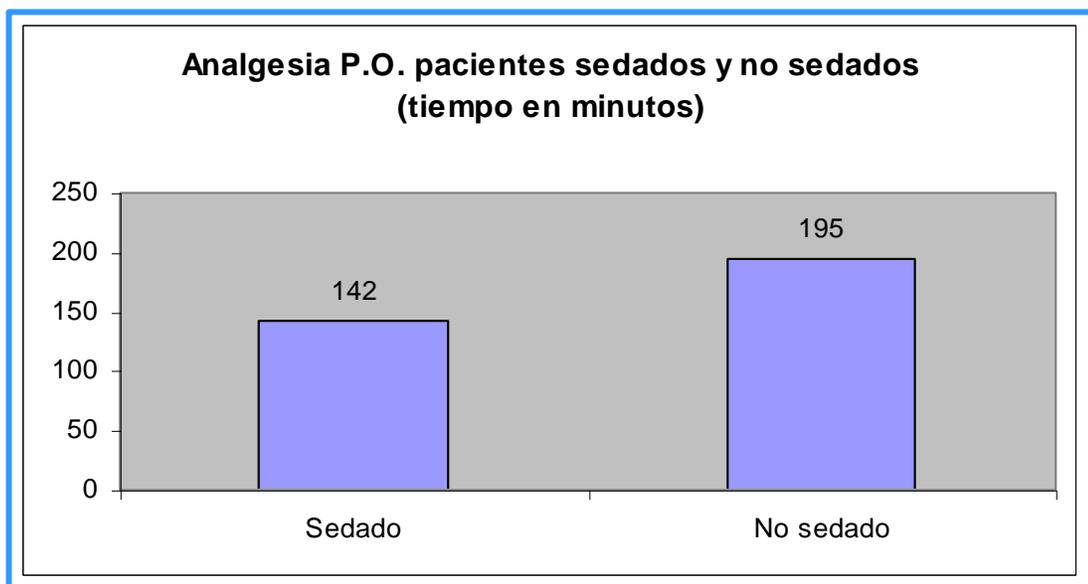
TABLA 2: Necesidad de dosis de anestesia para refuerzos en el transoperatorio:

Paciente	Necesitó Refuerzo	No Necesitó Refuerzo	Total
Sedado	09	11	20
No Sedado	06	14	20

$$X^2=0,991 \text{ (1}^\circ \text{ libertad) } p > 0,05$$

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las necesidades de refuerzos transoperatorios entre el grupo de pacientes sedados y no sedados.

GRAFICO 1: Tiempo de analgesia postoperatoria:



Estadístico	-0,81775117
P (T<=t) una cola	0,20943947
Valor crítico de t (una cola)	1,68829729
P(T<=t) dos colas	0,41887894
Valor crítico de t (dos colas)	2,02809133

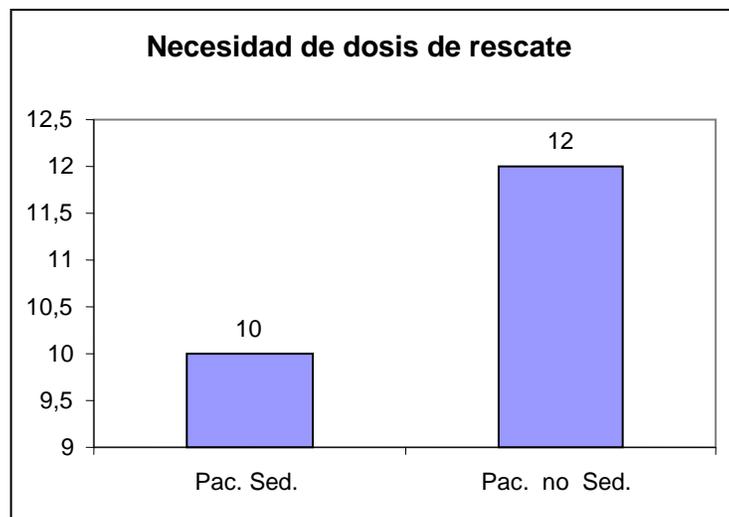
No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la analgesia postoperatoria entre pacientes sedados y no sedados. (t=0,41).

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el lapso transcurrido entre el final de la cirugía y la primera toma de analgésico (Analgesia residual)

TABLA 3: Necesidad de dosis de rescate en la analgesia postoperatoria.

Paciente	Con Dosis de Rescate	Sin Dosis de Rescate
Sedado	10	10
No Sedado	12	08

GRAFICO 2: Necesidad de dosis de rescate en la analgesia post operatoria



$X^2=0,43$ (1° L) $p>0,05$

No hubo diferencias estadísticamente significativas.

VIII. DISCUSION

El componente psicoafectivo que se asocia a un procedimiento quirúrgico efectuado con anestesia local, es un factor que puede estar involucrado a la génesis del dolor postoperatorio. Además de todos los factores humorales y los mediadores químicos que se liberan durante la injuria tisular producto de la cirugía, el componente afectivo juega un papel importante en la forma como el paciente percibe la sensación de dolor. En nuestro estudio no se evidenciaron diferencias en los indicadores que seleccionamos para evaluar la percepción del dolor postoperatorio, de los pacientes que fueron operados con anestesia local sola, en relación a los pacientes que recibieron un agente sedante el propofol además del bloqueo local. El tiempo en requerir la primera dosis de agentes analgésicos no fue diferente entre ambos grupos. Tampoco fue diferente la cantidad de dosis de rescate con un segundo agente analgésico (acetaminofen) durante el período interdosis del agente principal, en este caso Ibuprofeno. Cliff y colaboradores (2004) propusieron que el uso de un fármaco para sedación como el Midazolam, podría atenuar el dolor postoperatorio, entre otras cosas, por su capacidad amnésica

y su efecto ansiolítico. No obstante, no descartan el efecto analgésico per se que posee el Midazolam, al igual que otras benzodiazepinas.

En nuestro estudio, al emplear un agente que no posee efecto analgésico residual, como los alquifenoles, particularmente el Propofol, pero si posee efectos sedantes y ansiolíticos, se podría apreciar si efectivamente el bloqueo del componente psicoafectivo podría ser un factor coadyuvante en proveer una mejor analgesia postoperatoria. En nuestro caso no se evidenció de este modo, al menos en la muestra seleccionada, la cual si bien no puede ser considerada una muestra con la magnitud suficiente que permita extrapolar nuestros resultados a la población general, la misma podría ser considerada como un estudio piloto en el área. Podría considerarse la posibilidad de ampliar el tamaño de la muestra para evaluar la presencia o ausencia de dolor mediado por la sedación transoperatoria.

El campo de la analgesia postoperatoria y su relación a la modulación psicoafectiva que puedan brindar algunas técnicas, tanto farmacológicas como no farmacológicas está en

constante investigación. El uso de sedantes provee una franca mejoría, en la percepción del acto quirúrgico por parte del paciente, al menos durante el transoperatorio. Es necesario proseguir la investigación de sus efectos en el postoperatorio inmediato.

IX. CONCLUSIONES

1. No hubo diferencias significativas entre los pacientes que recibieron anestesia local sola y aquellos que además recibieron sedación intravenosa con Propofol. Tanto en el tiempo de inicio del dolor, como en la necesidad de ingerir dosis de rescate.
2. No hubo diferencias entre el tiempo de aparición del dolor y la necesidad de ingerir la primera dosis del agente analgésico Ibuprofeno.
3. No hubo diferencias significativas en las necesidades de dosis de refuerzo de anestésicos locales, entre pacientes sedados y no sedados.
4. Por tratarse de un estudio con una muestra pequeña, sus resultados son válidos para la muestra en estudio, requiriéndose incrementar la muestra para producir conclusiones que pudieran ser extrapolables a la población general.

5. El Propofol es un efectivo agente sedante pero que ofrece escasa o nula acción analgésica postoperatoria.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Massachussets General Hospital tratamiento del dolor. David Borsook, Alyssa A. LeBel, Bucknam Mc PeeK.Marban Libros S.L. España. 1999; 3-4-26-27.
2. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndroms and definitions of pain terms.IASP Press Seatle. 2ª edición. 1994.
3. Rivera Brenes, Ramón. Sedación y analgesia: una revisión. Acta pediátr. costarric, Vol.16, 2002;06-21. ISSN-1409-0090. <http://www.scielo.sa>.
4. Barash PG. Management of acute posoperatorio pain. En: Handbook of clinical anestesia. 2 da ed. Philadelphia: J.B Lippincolt; 1993; 484-505.
5. Pera C. Fundamentos. Indicaciones y opciones técnicas 2cd. Barcelona.Masson S: A; 1997; 91-115.
6. Leif M. Olgart, and Bertil, G. Neurogenic mediators in control of pulpar Blood flow. Journal of Endodontic. Vol 15. September. 1989; 409-413.

7. Seymour RA, Walton JG. Pain control after third molar surgery. *Int J Oral Surg* 1984; 13:457-85.
8. Szmyd L, Shannon IL, Mohnac A. Control of post-operative sequelae in impacted third molar surgery. *J Oral Ther Pharmacol* 1965; 1:491-6.
9. Sterling V. Mead, D.D.S., M.S., B.S., F.A.C.D. La anestesia en Cirugía Bucal. Segunda Edición en español. Unión tipográfica editorial Hispano Americana. México. 1957; 74.
10. Cathelin M. Anesthésiques locaux. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Stomatologie et Odontologie Tomo 2*. Paris: Elsevier; 1993; 7.
11. Conseiller C, Guesnon P, Leoni J. Anesthésiques locaux. En: Giroud JP, Mathé G, Meyniel G, eds. *Pharmacologie clinique*. 2^a ed. París: Expansion scientifique; 1988; 1059.
12. Miguel Evelio León, D.O. Anestésicos locales en odontología.
<http://colombiamedica.univalle.edu.co/VOL32NO3/contenido.htm>
13. Tucker GT, Mather L. Properties, absorption and disposition of Local Anesthetics Agents: En: Cousins M (ed). *Neural Blockade*

in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia. Lippincot-Raven. 1998; 55-95.

14. Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. En: Miller RD, ed. Anestesia (4ª ed). Barcelona: Ediciones Doyma, 1998; 475-505.

15. Cirugía Bucal con Patología, Clínica y Terapéutica. Guillermo A. Ries Centeno. Quinta Edición. Tomo I. Librería El Ateneo Editorial. Buenos Aires. 1957; 193

16. Aldrete J. Antonio, "Texto de Anestesiología teórico práctico. Tomo I Editorial Salvat mexicana de ediciones S.A. 1998; 26-29

17. Gerardo Valencia. El Boletín, Órgano de difusión de la Federación Mexicana de Anestesiología. Vol 3. No.5 Septiembre-Octubre 2005; 98-99-102

18. Barash, Cullen Stoelting, Manual de anestesia clínica. Cuarta edición Mc Graw, Hill, 2001; 12-28

19. Alejandro Salazar Merchán. Sedación analgesia en la práctica odontológica .Publicación avalada por la Sociedad Venezolana de Anestesiología.Venezuela.2005.

20. Dres. K. S. Ong ,DDS, MS, Robin A. Seymour, DDS; PhD, and Juliana M. Sedation with Midazolam Leads to Reduced Pain Alter Dental Surgery. Int J Oral Maxillofac Surg. 2004 Apr; 33(3):274. samba@asahq.org
21. Biebuyck JF, Gouldson R, Nathanson M, White PF, Smith I. Propofol: An Update on Its Clinical Use. REVIEW ARTICLE. Anesthesiology Volume 81, Number 4, October 1994.
22. Bryson H.M., Fulton B.R. and Faulds D. "Propofol. An Update of its Use in Anaesthesia and Conscious Sedation. Drugs 1995. 50:513-559, 3
23. Propofol, P.R. Vademécum 2002.
24. Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica.Novena Edición.Vol.I, McGRAW-HILL Interamericana. México.661, 666, 677-678
25. Medimecum 2005: Guía de terapia farmacológica. 2005. Adis .2005;1048 Davies NM. Clinical pharmacokinetics of ibuprofen. The first 30 years. Clin Pharmacokinet 1998 Feb 34:2 101-54.
26. Note for Guidance on the investigation of Bioavailability and Bioequivalence CPMP/EWP/QWP/14001/98.

27. Winter I, Bass E, Recant B, Cahally JF. Analgesic activity of ibuprofen (Motrin) in postoperative oral surgical pain. Oral Surg 1978; 45:159-67.

28. Jimenez Martinez, Esther.Gasco Garcia, Carmen. Arieta Blanco, Juan José et al. Estudio de la eficacia analgésica del Dexketoprofeno Trometamol 25 mg. vs. Ibuprofeno 600 mg. tras su administración oral en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica oral. Med. Oral patol. Oral cir. Bucal. mar.-abr. 2004, vol.9, no.2, ISSN 1698-4447;138-148.

XI. ANEXOS

ANEXO 1

Tabla 4: Datos generales de pacientes operados sin sedación:

Paciente	Edad	Sexo	Talla	Peso
1	19 años	F	1,53 mts	46 Kg
2	17 años	M	1,70 mts	74 Kg
3	19 años	F	1,55 mts	47 Kg
4	21 años	M	1,62 mts	69 Kg
5	20 años	M	1,60 mts	50 Kg
6	24 años	M	1,82 mts	80 Kg
7	24 años	M	1.70 mts	85 Kg
8	18 años	F	1,49 mts	48 Kg
9	28 años	F	1,62 mts	67 Kg
10	26 años	M	1,72 mts	77 Kg
11	20 años	F	1,53 mts	64 Kg
12	18 años	M	1.70 mts	70 Kg
13	23 años	F	1,65 mts	53 Kg
14	25 años	F	1,56 mts	62 Kg
15	21 años	M	1,67 mts	58 Kg
16	18 años	F	1,70 mts	58 Kg
17	17 años	F	1.56 mts	58 Kg
18	19 años	M	1,80 mts	65 Kg
19	23 años	F	1,66 mts	60 Kg
20	21 años	F	1,64 mts	54 Kg

ANEXO 2

Tabla 5: Datos generales de pacientes operados con sedación:

Paciente	Edad	Sexo	Talla	Peso
1	18 años	M	1,65 mts	57 Kg
2	19 años	M	1,69 mts	54 Kg
3	18 años	M	1,80 mts	78 Kg
4	20 años	F	1,70 mts	63 Kg
5	19 años	F	1,56 mts	45 Kg
6	19 años	F	1,50 mts	45 Kg
7	22 años	F	1,62 mts	55 Kg
8	24 años	M	1,70 mts	55 Kg
9	22 años	F	1,69 mts	63 Kg
10	26 años	F	1,56 mts	50 Kg
11	21 años	F	1,62 mts	48 Kg
12	20 años	F	1.72 mts	53 Kg
13	19 años	M	1,81 mts	79 Kg
14	28 años	M	1,85 mts	70 Kg
15	18 años	F	1,62 mts	67 Kg
16	19 años	F	1,56 mts	45 Kg
17	28 años	M	1,68 mts	61 Kg
18	19 años	F	1,56 mts	62 Kg
19	18 años	M	1,71 mts	73 Kg
20	24 años	M	1, 70 mts	74 Kg

ANEXO 3

Tabla 6: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes que fueron sometidos a odontectomía de los terceros molares sin sedación intravenosa y anestesia local (tomada cada 6 horas durante 3 días).

ANOTACIONES CADA 6 HORAS												
Paciente	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a	8 ^a	9 ^a	10 ^a	11 ^a	12 ^a
1.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2.	4	7	5	5	4	1	2	1	1	1	1	1
3.	8	5	5	7	3	4	3	4	2	3	1	2
4.	5	1	1	1	1	3	4	1	2	1	1	2
5.	6	6	3	3	3	3	3	2	2	2	3	2
6.	3	3	5	4	5	3	3	1	1	1	1	1
7.	3	2	1	2	1	1	2	1	1	2	1	1
8.	3	6	8	7	4	3	5	3	2	3	5	4
9.	8	7	5	5	4	3	2	3	1	1	1	1
10.	9	8	2	5	2	1	1	1	1	1	1	1
11.	10	6	4	1	3	4	3	2	2	1	2	1
12.	8	7	7	6	2	1	1	1	1	1	1	1
13.	4	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
14.	7	8	7	6	5	4	3	2	2	2	1	1
15.	3	3	3	4	4	3	2	2	2	2	1	1
16.	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
17.	5	9	9	8	9	10	8	8	8	10	9	9
18.	2	3	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1
19.	5	4	6	4	4	3	6	5	4	3	4	2
20.	3	4	2	4	2	4	1	1	1	4	1	1

ANEXO 4

Tabla 7: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes que fueron sometidos a odontectomía de los terceros molares con sedación intravenosa y anestesia local (tomada cada 6 horas durante 3 días).

Paciente	ANOTACIONES CADA 6 HORAS											
	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a	8 ^a	9 ^a	10 ^a	11 ^a	12 ^a
1.	3	3	4	4	5	5	5	4	5	5	3	2
2.	7	1	5	1	3	2	7	3	1	1	3	1
3.	5	1	3	1	1	2	1	3	1	1	1	1
4.	4	1	3	1	3	1	4	1	1	2	1	1
5.	4	5	3	5	6	6	9	4	2	7	8	2
6.	5	6	3	4	3	4	2	3	2	3	2	3
7.	3	4	4	4	2	2	2	4	2	3	2	2
8.	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9.	3	8	9	2	8	7	6	2	5	1	2	1
10.	5	4	2	4	2	2	3	2	1	1	1	1
11.	1	4	4	2	3	1	3	2	2	2	4	2
12.	10	6	6	10	6	6	6	6	1	1	1	1
13.	9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
14.	5	5	4	4	6	5	5	4	3	4	4	2
15.	3	2	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1
16.	5	2	1	2	3	3	1	1	1	1	1	1
17.	7	5	9	3	7	9	4	2	2	4	1	2
18.	10	7	10	9	8	8	7	8	6	6	5	4
19.	7	6	7	5	3	2	1	1	1	1	1	1
20.	4	3	4	3	3	3	2	1	2	1	1	1

ANEXO 5

Tabla 8: Toma de analgésicos (Ibuprofeno y Acetaminofen) y cantidad de carpules de anestesia local utilizados durante la cirugía en pacientes con sedación intravenosa y anestesia local.

Paciente	Tiempo operatorio	Cantidad de carpules de lidocaína por cuadrantes				Cantidad refuerzo de lidocaína por cuadrante				Hora fin de la cirugía (a.m.)	Hora de primera dosis de ibuprofeno posterior a la cirugía	# de dosis de ibuprofenos cada 12 horas	Hora de primera dosis de acetaminofen	# de dosis de acetaminofen
		I	II	III	IV	I	II	III	IV					
1.	50 min.	1,5	1,5	1,5	1,5				0,5	11:00	12:00 m	12	6:00 p.m.	5
2.	35 min.	1,5	1,5	1,5	1,5					11:05	12:45 p.m.	6		
3.	45 min.	1,5	1,5	1,5	1,5		1	0,5	0,5	10:00	12:00 p.m.	7		
4.	35 min.	1	1	1	1			0,5	0,5	9:50	10,40 a.m.	5		
5.	30 min.	1	1	1,5	1,5	0,5	0,5	0,5	0,5	9:50	11:30 a.m.	8	7,30 p.m.	7
6.	35 min.	1	1	1	1					11:20	01:00 p.m.	8	7,30 p.m.	3
7.	60 min.	1,5	1,5	1,5	1,5					11:40	12:30 p.m.	8	6,40 p.m.	3
8.	35 min.	1	1	1,5	1,5	1	1	1	1	9:30	11:00 a.m.	11	7:00 p.m.	3
9.	30 min.	1,5	1,5	1,5	1,5					9:10	10:00 a.m.	7	4:00 p.m.	3
10.	30 min.	1	1,5	1,5	1,5					8:50	01:00 p.m.	6		
11.	20 min.	1	1	1,5	1,5					9:45	11:00 a.m.	9	5:25 p.m.	3
12.	45 min.	1	1	1	2					8:45	11:00 a.m.	12	4:00 p.m.	11
13.	50 min.	1,5	1,5	1,5	1,5					9:30	02:00 p.m.	1		
14.	45 min.	1,5	1,5	1,5	1,5					10:00	10:30 a.m.	12		
15.	50 min.	2	2	2	2			1		9:50	01:00 p.m.	9		
16.	30 min.	1	1	1,5	1,5				0,5	11:25	11:45 p.m.	9		
17.	30 min.	1	1	2	2					10:30	11:30 a.m.	12		
18.	45 min.	1	1	1,5	1,5			0,5	0,5	9:50	10:00 a.m.	12	4:30 p.m.	9
19.	50 min.	1	1	2	2				0,5	9:35	11:30 a.m.	7	5: p.m.	3
20.	45 min.	1	1	2	2	1		1		10:20	11:40a.m.	8		

ANEXO 6

Tabla 9: Toma de analgésicos (Ibuprofeno y Acetaminofen) y cantidad de carpules de anestesia local utilizados durante la cirugía en pacientes sin sedacion intravenosa y anestesia local.

Paciente	Tiempo operatorio	Cantidad de carpules de lidocaína por cuadrantes				Cantidad de refuerzo de lidocaína por cuadrante				Hora fin de la cirugía (a.m.)	Hora de primera dosis de ibuprofeno posterior a la cirugía	# de dosis de ibuprofenos Cada 12 horas	Hora de primera dosis de acetaminofen	# de dosis de acetaminofen
1.	35 min.	1	1	1	1				0,5	11:10	12:30 p.m.	1	6:30 p.m.	1
2.	30 min.	1	1	1,5	1,5					10:55	02:00 p.m.	6	7:30 p.m.	7
3.	30 min.	1	1	1,5	1,5	1	1	1	0,5	10:00	09:00 p.m.	7	5:50 am	4
4.	35 min.	1	1	1,5	1,5					11:00	02:30 p.m.	5	3:30 p.m.	2
5.	40 min.	1	1	1,5	1,5					9:50	11:30 a.m.	8		
6.	30 min.	1	1	1,5	1,5					9:10	09:45 p.m.	12		
7.	35 min.	1	1	1	1					10:40	11:25 a.m.	8		
8.	40 min.	1	1	1,5	1,5					9:30	01:50 p.m.	6		
9.	30 min.	1	1	1,5	1		1			10:40	11:30 a.m.	6	5:30 p.m.	3
10.	45 min.	1	1	2	2					11:55	12:45 p.m.	4	6:30 p.m.	3
11.	40 min.	1	1	1,5	1,5					9:45	10:00 a.m.	7	12:30 p.m.	6
12.	30 min.	1	1	1	1					8:45	02:30 p.m.	5		
13.	40 min.	1	1	2	2					10:10	05:40 p.m.	9		
14.	50 min.	1	1	1	1		0,5			10:50	01:30 p.m.	6	7:30 p.m.	2
15.	45 min.	1	1	2	2			1		10:30	02:30 p.m.	8		
16.	55 min.	1	1	2	2					10:25	08:00 p.m.	7		
17.	25 min.	1	1	2	2					10:15	12:00 p.m.	19	6:00 p.m.	13
18.	40 min.	1	1	2	2				0,5	9:30	12:00 p.m.	15	7:00 p.m.	2
19.	35 min.	1	1	2	2				1	10:30	11:30 a.m.	6	7:45 p.m.	1
20.	35 min.	1	1	2	2					11:45	01:50 p.m.	5	7:40 p.m.	1

ANEXO 7

**Documento escrito para ser llenado por el paciente donde
acepta las condiciones para participar del estudio:**

Yo _____ C.I. _____,
mayor de edad y domiciliado en _____ certifico que
he autorizado voluntariamente y sin coacción alguna mi
participación en el estudio clínico, del cual a continuación recibo
la información relacionada al título y las generalidades del
mismo.

TITULO DEL ESTUDIO

Estudio comparativo del dolor postoperatorio en pacientes
sometidos a odontectomía de terceros molares con Anestesia
local i y anestesia local más sedación

He sido informado que el objetivo de este estudio es : Comparar
los requerimientos de analgésicos post operatorios en pacientes
que serán sometidos a odontectomía de los terceros molares con
anestésicos locales y pacientes que serán sometidos al mismo
tipo de intervención con anestésicos locales y Propofol como

agente sedante. La operación que se realizará en servicio del Post Grado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de La Universidad Central de Venezuela. Para ello, se me ha explicado que una vez que el examen odontológico certifique la necesidad de la extracción de los terceros molares, se realizará una placa radiográfica de la boca para complementar el diagnóstico odontológico

Posterior a la extracción de los terceros molares, se administrará 1 comprimido de 600 mg de Ibuprofeno vía oral, cada 12 horas por tres días, si existiera dolor en el periodo comprendido entre un Ibuprofeno y otro, debo tomar 1 tableta de Acetaminofen de 500 mg cada 6 horas. Igualmente recibiré tratamiento con antibiótico, amoxicilina, 500 mg diarios durante 7 días. En el caso que se produzcan algunos de esos efectos adversos y considere necesario llamar al Odontólogo o al responsable del estudio, dispondré de sus teléfonos de oficina y celulares para recibir de ellos orientación o atención inmediata.

Después de la extracción de los terceros molares se me entregará una encuesta en la cual debo llenar según se me fue explicado cada 6 horas el ítem correspondiente al número del dolor que he sentido según la escala análoga del dolor y deberé asistir a la consulta del Servicio de Post Grado de Cirugía Bucal

a las 72 horas con la encuesta antes mencionada llena. Certifico, así mismo, que he sido informado que así como soy completamente libre de participar o no en este estudio de investigación, igualmente me puedo retirar del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna. El Investigador responsable del estudio me ha garantizado que de no querer participar o en el caso de retirarme, ello no me traerá ningún inconveniente ni perderé ningún derecho como paciente de la Facultad de Odontología. Igualmente, sé que el Od. Mauricio Rivas O. es la persona responsable para que me asista en relación con cualquier hecho de salud (médico-odontológico) durante la investigación. He sido informado que durante o después de la investigación el auspiciador del estudio o las Autoridades Sanitarias podrán revisar o inspeccionar los resultados de la investigación, incluyendo mis datos personales, pero que ello será realizado de manera estrictamente confidencial y que ningún dato o resultado que me identifique personalmente podrá ser divulgado por ningún medio oral, escrito o electrónico

En_____a los__días del mes de _____ del
año 2005 y Hora_____

Firma y CI del Investigador y firma y C.I. del paciente.

ANEXO 8

Registro de Información durante la Cirugía:

Universidad Central de Venezuela
 Facultad de Odontología
 Postgrado de Cirugía Bucal

Fecha:							
Nombres:		Cédula de Identidad:					
Edad:	Sexo:	Dirección:					
Diagnóstico:							
Plan de tratamiento:							
Cirujano:		Ayudante:					
Anestesiólogo:							
Hora de inicio de la Sedación Analgesia:							
Drogas utilizadas y dosis:							
Hora de inicio de anestesia local:		Ayudante:					
Número de cartuchos de anestesia colocados por cuadrantes :		Refuerzos colocados por cuadrantes:					
I	II	III	IV	I	II	III	IV
Hora de inicio del acto quirúrgico (a partir de la primera insición):							
Hora del fin del acto quirúrgico (al colocar el último punto de sutura)							
Hora de alta del paciente dada por el anestesiólogo:							

EVA para medir la intensidad del dolor cada 6 horas por 3 días

1  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	2  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR
3  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	4  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR
5  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	6  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR
7  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	8  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR
9  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	10  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR
11  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR	12  SIN DOLOR MAXIMO DOLOR