

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

EVALUACION DEL DOLOR POST OPERATORIO POSTERIOR A LA
ODONTECTOMIA DE LOS TERCEROS MOLARES BAJO SEDACION
INTRAVENOSA CON REMIFENTANIL

Trabajo especial presentado
ante la ilustre Universidad
Central de Venezuela por el
Odontólogo Emil Israel Kizer
Gruszecka para optar al título
de Cirujano Bucal.

Caracas Junio de 2007

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

EVALUACION DEL DOLOR POST OPERATORIO POSTERIOR A LA
ODONTECTOMIA DE LOS TERCEROS MOLARES BAJO SEDACION
INTRAVENOSA CON REMIFENTANIL

Autor: Emil Israel Kizer Gruszecka

Tutor: Alejandro Salazar Merchan

Caracas Junio de 2007

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

Firma_____

(Coordinador) (Nombre y Apellido)

Firma _____

(Nombre y Apellido)

Firma_____

(Nombre y Apellido)

Lugar Fecha:

Observaciones:

DEDICATORIA

A mis padres y a mis abuelos, por ser un estímulo constante, por todos sus consejos, por brindarme su apoyo, ayuda y todo aquello que ha hecho en mi vida para crear un camino hacia el éxito, gracias.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro Salazar, profesor y amigo, gracias por permitirme realizar esta investigación bajo su tutoría, por su ayuda y guía constante.

A todos los profesores del postgrado por ser mi guía en el conocimiento de la Cirugía Bucal.

A Todos mis compañeros del postgrado: Jacqueline, Daniela, Tania, Fabianne, Ursula, Edgardo, Darío y Daniel, por su apoyo constante durante todo el postgrado. A mis compañeros de Segundo año, gracias por su tiempo compartido.

A Silvie Cohen, por su apoyo y ayuda incondicional durante el postgrado.

A Mercedes, Tomasa, Melisa, Yajaira y Fanny, por su ayuda incondicional.

I.- RESUMEN

La finalidad de este trabajo es evaluar la analgesia post operatoria posterior a la odontectomía de los terceros molares bajo sedación intravenosa con Remifentanil. Se seleccionó una muestra total de 46 pacientes de manera aleatoria que asistieron al Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCV, con indicación de la odontectomía de los terceros molares. Se realizaron dos grupos de 23 pacientes cada uno: el Grupo 1 el cual se le realizó la odontectomía bajo anestesia local únicamente y al Grupo 2 al cual se le realizó la odontectomía bajo anestesia local más sedación intravenosa con Remifentanil. Se les entregó a los pacientes una encuesta que contenía la Escala Numérica del dolor la cual debían responder cada 6 horas y por espacio de 3 días. En el resultado obtenido, no se observó diferencias estadísticamente significativas en la analgesia posquirúrgica entre ambos grupos al igual que tampoco hubo un incremento de la hiperalgesia en el post operatorio debido al uso de Remifentanil como agente sedante.

LISTA DE CONTENIDOS

I.- RESUMEN

II.- INTRODUCCION

III.- REVISION DE LA LITERATURA

1.- DOLOR

1.1.- Clasificación del dolor

.1.1.1.- Características somato sensoriales del dolor

1.1.2.-Dolor post operatorio

1.2 FISIOLOGIA DEL DOLOR

1.3.- MEDICION DEL DOLOR

1.3.1.- Escalas Unidimensionales

1.3.2.- Escalas multidimensionales

1.3.3.- Escalas Comportamentales

2.- SEDACION

2.1.- Clasificación de la sedación

2.2.- Sedación – Analgesia

2.2.1.- Sedación mínima (ansiolisis)

2.2.2.- Sedación analgesia moderada

2.2.3.- Sedación analgesia profunda

2.3.- Drogas empleadas para la sedación analgesia

2.3.1.- Remifentanil

- 2.3.1.1.- Mecanismo de acción
- 2.3.1.2.- Farmacocinética y Metabolismo
- 2.3.1.3.- Contraindicaciones
- 2.3.1.4.- Efectos Colaterales
- 2.3.1.5.- Interacciones Medicamentosas
- 2.3.1.6.- Dosis y Administración

3.- AINE´s

- 3.1.- Clasificación de los AINE´s.
 - 3.1.1.- Efectos Terapéuticos
 - 3.1.2.- Efectos colaterales
- 3.2.- Ibuprofeno
- 3.3.- Acetaminofen
- 3.4.- Vías de Administración
 - 3.4.1.- Vía Oral

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

V.- OBJETIVO GENERAL

VI.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

VII.- MATERIALES Y METODOS

VIII.- RESULTADOS

IX.- DISCUSION

X.- CONCLUSIONES

XI.- BIBLIOGRAFIA

XII.- ANEXOS

LISTA DE GRAFICOS

GRAFICO 1.- Patrones Poblacionales donde se muestra promedio de edad, talla y peso.

GRAFICO 2.- Porcentaje de Pacientes según género Grupo 1.

GRAFICO 3.- Porcentaje de Pacientes según género Grupo 2.

GRAFICO 4.- Número Total de terceros molares extraídos.

GRAFICO 5.- Se observa el promedio de tiempo quirúrgico.

GRAFICO 6.- Se observa el promedio de dosis anestésica y promedio de necesidad de rescate.

GRAFICO 7.- Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen (ambos grupos).

GRAFICO 8.- Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 1.

GRAFICO 9.- Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 2.

GRAFICO 10: Porcentaje de los efectos adversos que reportaron los pacientes.

GRAFICO 11: Comparación de promedio de la Escala Numérica del Dolor por horas evaluadas

LISTA DE TABLAS

TABLA I.- Promedios de los grupos en relación a la edad, peso y talla.

TABLA II.- Distribución por sexo Grupo 1.

TABLA III.- Distribución por sexo Grupo 2.

TABLA IV: Número total de terceros molares extraídos.

TABLA V.- Promedio de tiempo quirúrgico.

TABLA VI.- Promedio de dosis anestésica utilizada y promedio de dosis de necesidad de rescate intraoperatorio de anestésico local.

TABLA VII.- Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio.

TABLA VIII.- Número de pacientes que reportaron efectos adversos.

TABLA IX: Promedio de la Escala Numérica del Dolor y sus desviaciones estándar por horas evaluadas

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1.- Datos generales de pacientes operados sin sedación (grupo 1).

Anexo 2.- Datos generales de pacientes operados con sedación (grupo 2).

Anexo 3.- Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 1.

Anexo 4.- Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 2.

Anexo 5.- Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 1 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

Anexo 6.- Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 2 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

Anexo 7.- Documento escrito para ser llenado por el paciente donde acepta las condiciones para participar del estudio.

Anexo 8.- Registro de Información durante la Cirugía

II.- INTRODUCCION

El dolor siempre ha sido y será un problema para todos los profesionales de la salud, especialmente para el odontólogo el cual ha contribuido de muchas maneras a través de la historia a su tratamiento y control.

La extracción de los terceros molares es un acto quirúrgico que en algunas oportunidades es percibido por los pacientes como doloroso tanto en el momento del procedimiento como en el postoperatorio.

Los intentos más o menos sistemáticos para el control del dolor nacen en la edad media, donde se inicia el tratamiento quirúrgico y se paliaba el sufrimiento con el uso de técnicas hipnóticas, aplicación de frío o ingesta de grandes cantidades de alcohol, siglos después se introduce el éter, la cocaína y la administración intravenosa de azafrán.

La primera propuesta sería para explicar que el dolor se basó exclusivamente en la transmisión de la señal dolorosa desde la zona lesionada hasta el cerebro (Von Frey), mientras mayor era la magnitud del estímulo, mayor era el dolor experimentado, luego surgen evidencias en que la magnitud de la lesión no guarda relación directa con la intensidad del dolor expresado por los individuos (Head), posteriormente, Ronald Melzack con su teoría de la compuerta del dolor evidenció que la experiencia del dolor es

un fenómeno ligado a una mayor subjetividad, donde las características individuales de cada caso particular son de especial importancia, así comienzan a aparecer los modelos multidimensionales del dolor.

Se han hecho innumerables estudios que tratan de explicar como funcionan esas compuertas en el control del dolor, a nivel físico, la extensión de la lesión y otras circunstancias relacionadas con el daño y su tratamiento, como pueden ser la inflamación de los tejidos o mala cicatrización de una lesión que aumenta el dolor, pero la tensión muscular juega un papel preponderante.

Se han realizado numerosos estudios que pretenden observar si la sedación intravenosa en el acto quirúrgico podría mitigar el dolor postoperatorio del paciente.

Por lo cual se consideró realizar un estudio para determinar si la sedación con remifentanil utilizada en pacientes sometidos a la odontectomía de los terceros molares retenidos, sufren menos dolor postoperatorio que aquellos pacientes solo sometidos a la odontectomía de los terceros molares bajo anestesia local.

Se ha reportado la presencia de hiperalgesia en el postoperatorio de trabajos como los de Bruno y col en el 2000, Ciry R. en el 2002 Gabriel F. y col en el 2006; por lo que decidimos ver si en nuestro estudio se observaría la hiperalgesia post quirúrgica.

III.- REVISION DE LA LITERATURA

1.-DOLOR

La Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) por sus siglas en inglés define el dolor “como una experiencia sensorial y emocional displacentera asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de dicho daño”. ^(1,2,5)

Según la IASP los requisitos taxonómicos para caracterizar el dolor deben tomarse en cuenta: ⁽⁵⁾

- Zona o región afectada.
- Sistema involucrado.
- Temporabilidad del dolor.
- Intensidad del mismo.
- Etiología.

La desagradable experiencia tiene que ver con un conjunto de conocimientos y vivencias que nos ligan a su recuerdo y a su olvido. Cada individuo aprende lo que el dolor significa para él desde temprana edad, al experimentar lecciones dolorosas que le otorgan un carácter irrepetible, personal, íntimo e intransferible. Se trata de una experiencia multidimensional con gran impacto biológico, psicoafectivo, sociocultural y espiritual. ⁽⁴⁾

Se puede considerar que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva, sino que además contiene componentes emocionales y subjetivos inseparables de la sensación dolorosa, también se evita decir que el dolor está producido únicamente por la lesión a los tejidos, pudiendo aparecer sin causa somática que la justifique. ⁽³⁾

1.1.- CLASIFICACION DEL DOLOR

El dolor, de acuerdo a su temporalidad se clasifica en:

- A) Dolor Agudo: Se define como aquel que aparece tras una lesión tisular, causada por un estímulo nociceptivo y que a menudo tiene un significado funcional de alarma del organismo. ⁽⁵⁾
- B) Dolor Crónico: Bonica lo define como aquel dolor que persiste por más de un mes después de originado una lesión o una enfermedad aguda, o del tiempo razonable para que sane una herida, o aquel asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo recurrente. Otros autores consideran el dolor crónico aquel que se perpetúa más de tres meses. ⁽⁵⁾
- C) Dolor Irruptivo, dolor incidental: Dolor que surge al margen del dolor basal de forma inusitada, intenso y de difícil control. Lo podemos observar con más frecuencia en pacientes

oncológicos. Este dolor ocasional agudo conocido como dolor episódico ha sido descrito como un dolor transitorio. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su fisiopatología se clasifica en:

- Dolor Nociceptivo: Es el producido por la activación de los nociceptores, sobrepasando los mecanismos de inhibición de los mismos. Se subdivide en somático y visceral. ⁽⁵⁾

A) Dolor Somático: Es el transmitido por el sistema nervioso periférico, donde se lesionan tejidos como piel, músculos, ligamentos, huesos. Comienza con un estímulo definido, está vinculado al tiempo y se circunscribe a la zona lesionada. ⁽⁵⁾

B) Dolor Visceral: Por lo general se genera por estímulos más intensos, es una variedad del dolor profundo cuya transmisión se realiza por fibras vegetativas, preferentemente del sistema nervioso simpático. Es frecuentemente menos localizado y puede ser referido a un área cutánea que tiene la misma inervación. ⁽⁵⁾

- Dolor Neuropático: Es aquel causado o iniciado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central o periférico. (IASP 1994). Se alternan los mecanismos de control, modulación e integración de las vías de

transmisión nociceptiva. Las características de este tipo de dolor son: Es espontáneo paroxístico e intenso, tiene un comienzo retrasado con respecto a la lesión, con persistencia del mismo aún después de eliminar el estímulo y puede ser irradiado en forma anormal. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su etiología se clasifica en:

- 1) Dolor Médico: En este tipo de dolor siempre hay una causa orgánica. Engloba los dolores antes descritos.
- 2) Dolor Psicógeno: Es aquel que se origina en el psique del paciente sin causa somática aparente, son atípicos, con exámenes clínicos dentro de los valores normales. Constituye un síndrome o síntoma, pero no es una enfermedad por definición. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su intensidad se clasifica en:

- Leve
- Moderado
- Severo

Para hablar de la intensidad del dolor es necesaria la evaluación del mismo, recordándose que el dolor es subjetivo y varía de acuerdo al umbral doloroso de cada individuo.

1.1.1.-Características somato sensoriales del dolor

Este se clasifica en epicrítico y protopático. El primero es superficial, de naturaleza precisa y bien delimitada por el paciente, como punzante, lacerante, lancinante, quemante, opresivo. El dolor protopático, por el contrario es sordo, de difícil localización y difuso. ⁽¹⁾

1.1.2.-Dolor post operatorio

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. ⁽⁶⁾

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. ⁽⁷⁾

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. ⁽⁸⁾

1.2 FISILOGIA DEL DOLOR

Para entender como se produce el dolor, debemos tener en cuenta cuales son las bases neurológicas del dolor; las cuales pueden definirse de la siguiente manera:

Los receptores especializados, llamados nociceptores, los cuales se encuentran situados en la periferia del sistema nervioso,

dichos receptores detectan y filtran la intensidad y el tipo de estímulo nociceptivo. Existen dos categorías de nociceptores: los sensibles a estímulos mecánicos y temperatura y receptores insensibles a estímulos mecánicos los cuales responden al frío y diversas sustancias químicas y son sensibles tras la inflamación. Entre los receptores terminales de piel se encuentran los discos táctiles de Meckel los cuales al moverse deforman las terminaciones nerviosas libres y estimulan la fibra nerviosa, los corpúsculos de Meissner, encargados en la percepción de la sensación de cambios mecánicos, los corpúsculos de Vater-Pacini, los cuales se encuentran en el periostio alrededor de las articulaciones; Las fibras aferentes que se encargan de transmitir el estímulo el sistema nervioso central; los tractos nociceptivos ascendentes que son los que se encargan de conducir el estímulo nociceptivo a centros del sistema nervioso central; los centros superiores, los cuales se encargan de la discriminación del dolor, en su memoria y en el control relacionado con el estímulo doloroso y un medio para procesar y modificar la información y los impulsos aferentes, llamados modulación del dolor. ⁽²⁾

El proceso primario en la fisiología del dolor, es llevado a cabo por los nociceptores; los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación; procesos en los cuales su liberan sustancias que activan los receptores específicos de las fibras

sensoriales; los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas G_s , los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc, que a su vez fosforila a proteincinasas. El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción. Los nociceptores poseen un alto umbral, cuando se alcanza éste umbral y se produce un potencial de acción, impulsos nerviosos generados son conducidos a la médula espinal donde son liberados neurotransmisores excitadores, los cuales, mediante vías específicas como la espinotalámica espinoreticular y espinomesencefálica llegan al sistema nervioso central a partir del cuerno posterior de la médula espinal donde se libera también un gran repertorio de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras, muchas de las cuales son neuropéptidos que no son encontrados en otras fibras nociceptoras. De ahí son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza las cuales son activadas en respuesta al dolor. ⁽⁹⁾

El sistema inhibitor descendente se origina en el área fronto orbital de la corteza cerebral, en donde emerge el tracto

tectoespinal, que en su descenso establece sinapsis con varios núcleos de la formación reticular, los cuales aportan axones que descienden a la medula espinal como parte del tracto dorsolateral, cuyos impulsos estimulan las interneuronas inhibitorias del asta posterior que inhiben la transmisión de los impulsos nociceptivos. ⁽⁹⁾

1.3.- MEDICION DEL DOLOR

Uno de los avances más importantes en el estudio y tratamiento del dolor ha sido el conocimiento adquirido en relación a la forma de evaluarlo y de medirlo. El tratamiento adecuado del dolor obliga hoy a su medición; esto es válido tanto para los ensayos clínicos de nuevas drogas o técnicas analgésicas, como para la práctica clínica. La intensidad del dolor y el alivio que producen las diferentes drogas empleadas son las variables que más se han utilizado para el ajuste de dosis, por lo que llegar a algún grado de estandarización en su medición ha sido de extraordinaria utilidad. ⁽¹⁰⁾

Aunque el dolor es subjetivo, tenemos escalas y cuestionarios para medir el dolor, las cuales van a variar de acuerdo a las diferentes etapas de la vida (edad de los pacientes). No es lo mismo valorar el dolor en un neonato, niños mayores, adultos o en pacientes de la tercera edad. La valoración del dolor nos permite una orientación terapéutica adecuada. Cuantitativamente hablando,

la intensidad del dolor es un factor determinante en la selección del tratamiento farmacológico.

En caso de dolor agudo en pacientes que no pueden ser interrogados o no puedan contestar, los parámetros fisiológicos como el aumento de la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) nos ayudaran a determinar si el paciente tiene dolor.

También la conducta del enfermo nos podrá sugerir la presencia de dolor, se mostrará agitado, nervioso, con lagrimeo, gestos de dolor. ⁽⁵⁾

Los métodos de evaluación comprenden:

- Escalas unidimensionales.
- Escalas multidimensionales.
- Escalas comportamentales.

1.3.1.- Escalas Unidimensionales

Las escalas unidimensionales permiten solo una estimación global, midiendo solo una dimensión del dolor por lo general la intensidad del mismo. Dentro de ellas tenemos:

- a) Escala verbal simple: dicha escala clasifica al dolor como: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable. Este tipo de escala ofrece la ventaja que son escalas rápidas, simples y que pueden en general ser relativamente de fácil comprensión.
- b) Escalas numéricas: permiten cuantificar el dolor a partir de escalas que varían de 0 a 10 o de 0 a 20. El principio es el mismo, el de otorgar un valor al nivel de dolor que siente el paciente. A la persona se le pide que seleccione un número entre 0 (nada de dolor) y 10 (el peor dolor imaginable) para identificar que tanto dolor esta sintiendo. ⁽⁵⁾
- c) Escala visual análoga: es una línea recta cuyo extremo izquierdo representa ausencia de dolor y el extremo derecho representa dolor máximo. Se pide a los pacientes que marquen la línea en el punto correspondiente al dolor que sienten. ⁽⁵⁾



SIN DOLOR

MAXIMO DOLOR

La sensibilidad en las escalas de dolor radica en su capacidad para detectar los cambios que ocurren en el dolor. Mientras mas niveles tiene una escala, mayor será su sensibilidad. Pequeños cambios son detectados usando la EVA, pero un pequeño

número de categorías presentes en la EVA la hace menos sensible a la detección de cambios. La falta de sensibilidad de la EVA puede conducir a una sobre estimación de los cambios en los niveles de dolor. ⁽¹¹⁾

1.3.2.- Escalas multidimensionales

Son las más complejas ya que cuantifican el dolor en todas sus categorías. La más conocida, el cuestionario de McGill, que permite la valoración del dolor en forma cualitativa y cuantitativa. Comprende un número de 82 calificativos distribuidos en 20 grupos con subcategorías. Cada una de estas categorías tiene asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; ésta puntuación refleja el modo en que este califica su propia experiencia dolorosa, y por consiguiente permite valorar la influencia dolorosa. ⁽¹²⁾

1.3.3.- Escalas Comportamentales

Son escalas que permiten evaluar las repercusiones del dolor en la esfera social y comunicacional. Un ejemplo de ella es la Escala de Doloplus para pacientes de la tercera edad. Existen escalas para el dolor pediátrico (DEGR), el dolor oncológico, etc. ⁽⁵⁾

2.- SEDACION

Sedación procede del latín SEDATUS que significa tranquilo o sosegado. En 1844, hace 150 años Samuel Cooley inhaló gas hilarante. Horace Wells odontólogo al ver que este producía inconsciencia, decidió aplicarlo para la extracción de una muela del juicio. ⁽¹³⁾

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. ⁽¹³⁾

2.1.- CLASIFICACION DE LA SEDACION

Se clasifica en dos definiciones para referirse a los planos o niveles de sedación:

- 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.

- Sedación Conciente: Lo define como un nivel de depresión de la conciencia que permite al paciente mantener de forma independiente la integridad de su vía aérea y respuesta apropiada ante estímulos físicos y comandos verbales. ⁽¹⁴⁾
- Sedación Profunda: Es un estado controlado de depresión de la conciencia acompañado de pérdida parcial o completa de los reflejos protectores de la vía aérea, incluyendo la capacidad para mantener la función respiratoria y responder ante estímulos verbales o táctiles. ⁽¹⁴⁾

2.2.- Sedación – Analgesia.

La Sociedad Americana de Anestesiología (American Society of Anesthesiology, ASA) en 1996 propuso el término Sedación/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. ⁽¹⁵⁾

Clasificación de la sedación - analgesia:

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

2.2.1.- Sedación mínima (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.

2.2.2.- Sedación 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.

2.2.3.- Sedación 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. ⁽¹⁵⁾

En cuanto a la selección y clasificación del paciente acoge la clasificación de riesgo elaborada por la Sociedad Americana de Anestesiología (A.S.A.), mejor conocida como la “Clasificación ASA”, según la cual los pacientes, dependiendo de su estado de salud previo al procedimiento, son agrupados en las siguientes categorías: ⁽¹⁶⁾

- ASA I: Paciente sano, cuya única afección es aquella por la que va a ser intervenido.
- ASA II: Paciente con afección o enfermedad sistémica leve (controlada).
- ASA III: paciente con enfermedad severa o descompensada.

- ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica que amenaza su vida.
- ASA V: paciente moribundo.
- ASA E: Paciente que debe ser operado de emergencia.

2.3.- 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. ⁽¹⁶⁾

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) **Remifentanil:** El remifentanil es un nuevo agonista de los receptores μ opioides, con una potencia analgésica similar al fentanil. El remifentanil es el primero de los opioides metabolizado por las esterasas plasmáticas. Tiene una corta duración de acción con una vida media de 8 a 10 minutos, siendo predecible la terminación efecto.

f) Propofol: Un alquifenol de metabolismo rápido que ha sido empleado con gran éxito debido a su rápido inicio de acción y su rápida excreción.

g) Oxido nitroso: Este agente inhalatorio también se emplea para la sedación analgesia.

h) 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. ⁽¹⁶⁾

2.3.1.- Remifentanil

El remifentanil es un nuevo agonista de los receptores μ opioides, con una potencia analgésica similar al fentanil. El remifentanil es el primero de los opioides metabolizado por las esterasas. Tiene una corta duración de acción con una vida media de 8 a 10 minutos, siendo predecible la terminación efecto. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.1.- Mecanismo de acción

El remifentanil es un agonista de los receptores μ opioides. Tiene una duración de acción mucha más corta que el fentanil, alfentanil y sufentanilo por ser rápidamente inactivado por las esterasas no específicas de la sangre y otros tejidos. No parece ser sustrato de las butiriltransferasas (pseudocolinesterasa) por lo que no se afecta su metabolismo por el déficit de esta enzima o por los anticolinérgicos.

La introducción de un grupo metil ester en la cadena N-acil del anillo de la piperidina aumenta la susceptibilidad para el metabolismo por la esterasas y la rápida terminación de su efecto.

(18)

2.3.1.2.- Farmacocinética y Metabolismo

El remifentanil se comporta siguiendo el modelo bicompartimental durante la primera hora y pasando al modelo tricompartmental después de una hora de infusión. Tiene un volumen de distribución bajo (se estima en humanos en 33L) por su relativamente baja liposolubilidad. La vida media se estima de 9 - 11 minutos. Después de una infusión prolongada la CSHT (Context-Sensitive Half Time), que es el tiempo que tarda en disminuir la

concentración efectiva al 50% después de interrumpir la infusión, es de 3 - 4 minutos para el remifentanil, independientemente de la duración de la infusión, y 44 minutos para el alfentanil. El efecto de acumulación del remifentanil es mínimo comparado con el resto de los opiáceos.

El remifentanil se metaboliza rápidamente a través de las esterasas plasmáticas inespecíficas. El principal metabolito del remifentanil, con un grupo ácido carboxílico, aparece en la orina en un 90%. La vida media de este metabolito es superior a la del remifentanil pero carece prácticamente de efecto. También puede ser hidrolizado por N-dealquilación en un 1.5% a un segundo metabolito. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.3.- Contraindicaciones

El remifentanil está contraindicado en la administración epidural y espinal por contener glicina y en pacientes con hipersensibilidad conocida a los análogos del fentanil.

No se recomienda su uso en pacientes embarazadas o durante la lactancia, en niños menores de 2 años y para el uso prolongado en unidades de cuidados intensivos por no tener hasta el momento datos suficientes. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.4.- Efectos Colaterales

Los eventos adversos más corrientemente asociados con el remifentanil son extensiones directas de la farmacología de los agonistas μ -opioides. La incidencia global de estos eventos, determinada a partir de todas las fases de los estudios controlados de la anestesia a las dosis recomendadas, es la siguiente: Muy corrientes en un \approx 10%: náusea, vómito, hipotensión, rigidez de los músculos esqueléticos. Corrientes (frecuentes) de \approx 1% a 10%: escalofríos post-operatorios, bradicardia, depresión respiratoria aguda, apnea, hipertensión post-operatoria, prurito, hiperalgesia post quirúrgica. Poco corrientes (poco frecuentes) de \approx 0.1% a 1%: hipoxia, estreñimiento, dolores post-operatorios. Excepcionales en 0.1%: sedación (durante la recuperación de la anestesia general). Estos eventos adversos desaparecen a los pocos minutos de abandonar o disminuir la velocidad de administración de remifentanil. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.5.- Interacciones Medicamentosas

El remifentanil no es metabolizado por la colinesterasa plasmática y por lo tanto no se prevén interacciones con los fármacos metabolizados por ésta enzima. Como otros opioides, el

remifentanil disminuye las cantidades o dosis de anestésicos inhalados o I.V. y las benzodiazepinas necesarias para la anestesia. Si no se disminuyen las dosis de los fármacos depresivos del SNC concomitantemente administrados, los pacientes pueden experimentar mayor incidencia de los efectos adversos asociados con esos agentes. Los efectos cardiovasculares de Remifentanil (hipotensión y bradicardia) pueden exacerbarse en pacientes que reciban concomitantemente fármacos tales como beta-bloqueadores y bloqueadores del canal del calcio. ⁽¹⁷⁾

2.3.1.6.- Dosis y Administración

La inducción puede hacerse indistintamente con un bolus de 1 μ /kg/min muy lento o una infusión a 0.5 - 1 μ /kg/min durante 10 minutos antes de la intubación endotraqueal y una dosis normal de un agente hipnótico. La preadministración de un anticolinérgico reduce la incidencia de bradicardia. ⁽¹⁸⁾

3.- ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE´s)

Los AINE´s tienen actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica, son utilizados frecuentemente en el manejo del dolor postoperatorio, debido a que la cirugía causa dolor e inflamación, en contradicción con los opioides que no poseen actividad antiinflamatoria.⁽¹⁹⁾

Durante mucho tiempo los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos fueron usados para tratar las enfermedades reumatoideas, luego fueron utilizados para aliviar el dolor post operatorio de extracciones dentarias, ahora son consideradas drogas de elección en el manejo del dolor y la inflamación.⁽¹⁹⁾

“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, prostaciclínas y tromboxanos, mediante el bloqueo de la enzima ciclooxygenasa la cual interviene en todo el proceso de inflamación y dolor.⁽²⁰⁾

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”

La experiencia dolorosa, específicamente la relacionada con el dolor crónico hay que entenderla no solo desde el punto de vista fisiológico donde debido a la lesión que se produce en los tejidos, se activan nociceptores que disparan la transmisión del impulso doloroso hacia vías superiores si no también los aspectos psicológicos del dolor. Debemos recordar que al producirse la lesión no solo se afectan los receptores nociceptivos periféricos, si no también el Sistema Nervioso Central (SNC). El efecto que este produce sobre el SNC ha sido demostrado por el modelo de la hiperalgesia primaria e hiperalgesia secundaria. La Hiperalgesia primaria es vista desde el punto de vista clínico como un incremento en la sensibilidad ante estímulos mecánicos y calóricos proveniente del sitio de la lesión, como resultado de la estimulación de los nociceptores periféricos y de los receptores cutáneos por parte de sustancias mediadoras de la inflamación como son las prostaglandinas. La hiperalgesia secundaria es el resultado de la sensibilización del asta dorsal de la médula espinal y el núcleo central del trigémino. ⁽²¹⁾

Estudios han demostrado el rol de las prostaglandinas y las ciclooxigenasas sobre el SNC y el sistema nervioso periférico, es por ello que la hiperalgesia primaria envuelve mecanismos de acción periférica que pueden llevar a una hiperalgesia secundaria que involucran mecanismos de acción central, ambos involucrados en el desarrollo del dolor postoperatorio. Luego de un procedimiento quirúrgico es predecible en la mayoría de los casos la aparición del dolor postoperatorio y los pasos deben apuntar hacia su control. ⁽²¹⁾

La acción más importante de los AINE´s es la inhibición de las ciclooxigenasas, con lo que se bloquea la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Todas estas sustancias junto con la bradiquinina, la histamina, la serotonina, el factor activador de las plaquetas y la interleukina-1, forman los mediadores más destacados en el proceso inflamatorio. Estos metabolitos se sintetizan de manera endógena y causan sensibilidad de las terminaciones nerviosas periféricas; además participan en el mecanismo de la fiebre a nivel hipotalámico. ⁽²²⁾

Existen 2 isoformas de enzima ciclooxigenasa, las cuales difieren en su constitución y su función la COX1 y COX2. La primera llamada isoforma constitutiva debido a que interviene en los sistemas de regulación de células de tejido normal, en vasos sanguíneos, riñones, protección de mucosa gástrica y agregación

plaquetaria, la segunda llamada enzima inducida está también presente en variedad de tejidos normales como, cerebro, tallo cerebral, médula espinal, glomérulo, etc, pero al contrario de la COX 1, la COX 2 aumenta su expresión en procesos inflamatorios y cáncer. ⁽²²⁾

La mayoría de los AINE´s son ácidos orgánicos y a diferencia del ácido acetil salicílico son inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa. En forma de compuestos orgánicos, estos productos se absorben adecuadamente luego de ser ingeridos, luego se unen ávidamente a las proteínas plasmáticas y se excretan por filtración glomerular o secreción tubular. ⁽²⁰⁾

3.1.- Clasificación de los AINE´s. ⁽²⁰⁾

- Derivados del Acido Salicílico

Aspirina, salicilato de sodio, trisalicilato de magnesio y colina, diflunisal, Olsalazina

- Derivados del para aminofenol

ACETAMINOFEN

- Indol y Acidos Indenacéticos

Indometacina, sulindac, etodolac

- Acido heterarilacético

Tolmetín, diclofenac

- Acidos Aril Propiónicos

IBUPROFENO, Naxoprofeno, ketorprofeno, fenoprofeno

- Acidos Antranílicos

Acido Mefenámico, acido meclofenámico

- Acidos Enólicos

Oxicam

- Alcanonas

Nabumetasona

3.1.1.- Efectos Terapéuticos

Todos los AINE's son Antipiréticos, antiinflamatorios y analgésicos, existiendo diferencias en sus actividades. Cuando se utilizan como analgésicos, en líneas generales suelen ser eficaces en el dolor de leve a moderado, no originan los efectos indeseables que producen los opiodes sobre el SNC, que incluyen depresión

respiratoria y dependencia física. Los AINE´s no cambian la percepción de las modalidades sensitivas, excepto las del dolor. El dolor postoperatorio crónico o el que proviene de la inflamación es particularmente controlado por los productos de esta categoría, sin embargo, no alivian el dolor que surge de las vísceras huecas. ⁽²⁰⁾

El hipotálamo es el encargado de regular la temperatura corporal. Durante la fiebre este termostato se eleva y los AINE´s lo hacen retornar a la normalidad. La fiebre puede ser el resultado de un proceso infeccioso, daño tisular, inflamación, rechazo de un injerto, malignidad u otros estados patológicos. ⁽²³⁾

3.1.2.- Efectos colaterales

El efecto secundario más común que se ha presentado por la ingesta de los AINES, es la inducción a la formación de úlceras gástricas o intestinales, debido a la inhibición de prostaglandinas protectoras que esta produce, acompañada muchas veces de anemia. ⁽¹³⁾

Otros de los efectos que pueden causar son: náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento, esofagitis, úlceras esofágicas, erosión de la

mucosa gástrica y duodenal, sangramiento y perforación, entre otras. ⁽¹⁴⁾

Se han descrito un grupo de alteraciones pilóricas y antrales que se han denominado "gastropatía por AINEs" y consisten en un eritema, hemorragia de la mucosa y erosiones asociadas a úlceras. Estas alteraciones se deben a la supresión de síntesis de prostaglandinas que poseen un efecto protector de la mucosa gástrica. La hemorragia gastrointestinal luego de la administración de estas drogas a corto plazo, es rara. Los AINE's alteran la permeabilidad de la membrana con pérdida de sodio y potasio. El daño a la mucosa gástrica es el efecto adverso más importante de los AINE's. ⁽²⁴⁾

Los AINE's producen perturbación en la agregación plaquetaria, lo cual se debe a la inhibición de la síntesis de tromboxano A2 por parte de las plaquetas. Cabe destacar que todos los AINEs, a excepción de los salicilatos, afectan la función plaquetaria de forma reversible y una vez que los niveles séricos del medicamento desaparecen, la función plaquetaria vuelve a la normalidad. Sin embargo el riesgo de sangramiento de un paciente quirúrgico con breve exposición a AINEs es incierto. ⁽²³⁾

A nivel renal, la administración de AINE's disminuye la tasa de filtración glomerular, puede causar isquemia y llevar a la insuficiencia renal agudo. ⁽²⁰⁾

Otros efecto adverso que se le ha adjudicado a los AINES son las reacciones de de hipersensibilidad. ⁽²⁰⁾

3.2.- Ibuprofeno

El ibuprofeno es un derivado del ácido arilpropiónico, constituyendo uno de los grupos de AINE's más utilizados y eficaces, tienen mejor tolerancia que la aspirina y la indometacina. El efecto terapéutico, como antiinflamatorio no esteroideo que es, deriva de su actividad inhibitoria de la prostaglandina sintetasa. ⁽²⁰⁾

Mecanismo de acción: 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. ⁽²⁰⁾

Farmacocinética: Luego de ingerido, el Ibuprofeno se absorbe con rapidez, y en 2 horas podemos encontrar dosis máximas en sangre, su vida media es de 2 horas, se liga ampliamente a proteínas plasmáticas (99%), pero ocupa sólo una fracción de los sitios totales de unión de ellas al fármaco en las cifras habituales. La excreción es rápida y completa, el 90% se excreta por la orina en forma de metabolitos y sus conjugados. ⁽²⁰⁾

Efectos tóxicos: en base a varios estudios de su utilización en individuos con antecedentes a intolerancia gastrointestinal a otros AINE's, donde se observó que un 10 a 15% de los individuos no toleran el fármaco. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran dolor epigástrico, náuseas, pirosis y sensación de distensión de vías gastrointestinales. No se recomienda su uso en mujeres embarazadas ni en períodos de lactancia. ⁽²⁰⁾

La interacción con fármacos anticoagulantes no es frecuente, los efectos hematológicos graves incluyen, agranulocitosis y anemia aplásica, sobre los riñones pueden producir deficiencia renal aguda, nefritis intersticial y síndrome nefrótico. ⁽²⁰⁾

Posología: 200 mg a 800 mg (8 a 16 mg/kg) cada 6 horas. Dosis máxima diaria 3,2 gr. ⁽²⁰⁾

3.3.- Acetaminofen

Es 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. ⁽²⁰⁾

Las reacciones alérgicas ocurren infrecuentemente pero se ha casos de hipersensibilidad a la droga, también pacientes alcohólicos de alta potencia pueden ver incrementado su riesgo de toxicidad hepática por exceso de Acetaminofen; aunque los reportes de estos casos son raros.

Posología: Adultos: 1 tableta de 500 mg cada 6 horas

Niños: 10 mg/kg/dosis, 4 a 6 veces al día hasta 15 mg/kg/dosis.

3.4.- VIAS DE ADMINISTRACION

La proliferación de estudios con diferentes tipos de medicamentos y por vías de administración, generalmente no aprobadas por la (FDA), demuestran la preocupación de los profesionales de la salud, por descubrir mejores y menos dolorosos métodos de administración de drogas. ⁽²⁵⁾

El desarrollo de diversos métodos de administración de drogas ha mejorado la habilidad de los profesionales de la salud en el manejo de diversos problemas. Se pueden administrar sedantes, narcóticos, analgésicos y gran variedad de medicamentos, por diferentes rutas como son la oral, la transdermal, sublingual, nasal, rectal, parenteral, etc. ⁽²⁶⁾

3.4.1.- Vía Oral

La vía oral, es usada con bastante eficiencia en odontología para el control del stress, antes o durante el tratamiento dental, para controlar el dolor pre y postoperatorio y en la administración de antibióticos, por tanto continua teniendo valor dentro de la

terapéutica odontológica para enfrentar el dolor y la ansiedad. Es la más comúnmente usada, es también la más segura, conveniente y económica vía de administración. ⁽²⁵⁾

Ventajas:

- Es de aceptación universal
- Fácil administración
- Bajo costo
- Escasa incidencia de efectos adversos
- Escasa incidencia de reacciones adversas
- No necesita el uso de jeringas, agujas
- No requiere de personal capacitado ⁽²⁵⁾

La comodidad de la vía oral es la principal razón por la cual sigue siendo la más popular de todas, el profesional de la salud debe conocer, las acciones farmacológicas de la droga que administra, sus indicaciones, contraindicaciones, precauciones, efectos adversos, posología y antecedentes médicos del paciente. Todas estas ventajas, parecerían hacer de la vía oral la panacea de todas las vías de administración, pero también posee algunas desventajas. ⁽²⁵⁾

Desventajas:

- Dependencia y cooperación del paciente
- Período de latencia prolongado
- Absorción incompleta de las drogas en la tracto gastrointestinal
- Emesis, debido a la irritación de la mucosa gastrointestinal
- Destrucción de drogas por enzimas digestivas
- Imposibilidad de hacer ajuste escalonado

Cuando se administran medicamentos por vía oral, el profesional de salud debe confiar en el paciente para que se tome el fármaco como ha sido prescrito (la dosis correcta, a la hora correcta). Estudios estiman que entre 35% y 50% de los pacientes se toman los medicamentos de forma inadecuada, en pacientes mayores de 65 años, el porcentaje aumenta a 55% y uno de cada cinco pacientes no se administra el fármaco. Una de las más comunes formas de no colaboración de los pacientes, es la sobredosis, ya que ellos piensan que si una tableta o cápsula es buena, 2 o 3 pueden actuar de mejor forma. ⁽²⁵⁾

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

V.- OBJETIVO GENERAL

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 sedación intravenosa con Remifentanil como agente sedante.

VI.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el tiempo de inicio del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a odontectomía de terceros molares cuando se emplean anestésicos locales más sedación intravenosa con Remifentanil.
- Determinar la necesidad de analgésicos durante las primeras 24 horas del período post operatorio.
- Evaluar la posibilidad de hiperalgesia secundaria a la utilización de un agente sedante como el Remifentanil.
- Determinar las necesidades de dosis de rescate de analgésicos en ambos grupos.
- Evaluar la percepción global de la calidad del postoperatorio en ambos grupos.

VII.- MATERIALES Y METODOS

1.- Lugar de la Investigación

El estudio se realizó en el Servicio del Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

2.- Población

Se realizó en una muestra total de 46 pacientes, que acudieron a la sala clínica del Post Grado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, los cuales cumplían con los criterios de inclusión.

3.- Tiempo

El estudio se llevó a cabo en el período de tiempo comprendido entre Octubre de 2006 y Enero de 2007

4.- Criterios de Inclusión

- Pacientes de cualquier sexo, con edad comprendida entre 18 a 35 años.
- Asa I o II

5.- Criterios de Exclusión

- Pacientes que hayan ingerido algún psicofármaco en los últimos 15 días.
- Pacientes con antecedentes de haber ingerido AINES por más de 15 días.
- Pacientes con antecedentes de alergia a los AINES.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos.
- Negativa a participar en el estudio.
- Deseos de ser excluido o abandono.
- Pacientes embarazadas o con sospecha de estarlo

6.- Métodos

- Se realizó un estudio comparativo, prospectivo, a ciego simple.
- Se realizó la Historia Clínica del Servicio la cuál verificaba la necesidad de la extracción de al menos 3 terceros molares, luego firmaron el consentimiento escrito.
- Se seleccionaron 46 pacientes propuestos para odontectomía de los terceros molares, con edades comprendidas entre 18 a 35 años.
- Fueron asignados al azar en uno de dos grupos:

Grupo A: Recibieron sólo anestesia local con lidocaina al 2%; la técnica empleada para la exdoncia de los terceros molares fué realizar posterior a la anestesia local, la incisión más apropiada para cada caso (distal y oblicua, mesial y oblicua), etc, posteriormente se realizó el levantamiento del colgajo mucoperiostico, osteotomía y odontosección (de ser necesario); lujación y extracción de los terceros molares, curetaje, lavado y síntesis de los tejidos.

Grupo B: Recibieron anestesia local más sedación intravenosa. Este grupo recibió como agente sedante el Remifentanil a dosis de 0.1 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 Remifentanil, así como la vigilancia y monitoreo del paciente fueron de la absoluta responsabilidad del Anestesiólogo.

- Cada paciente recibió por vía oral la primera dosis de analgésico Ibuprofeno (Brugesic plus 600mg) cuando inició su dolor postoperatorio, únicamente tomarán el analgésico, aquellos pacientes que presenten dolor justamente al terminar la cirugía. (presencia de 1 a 3 en la EVA).
- Posterior a la cirugía se les administró medicación antibiótica (amoxicilina 500mg, cada 8 horas, 7 días, o bien clindamicina 300 mg, cada 6 horas, día en caso de alergia a la penicilina), antiinflamatoria (Ibuprofeno 400 mg, cada 6 horas, 5 días)
- Cada paciente fué instruído en el uso de la EVA (escala visual análoga) para la evaluación del dolor post operatorio.
- Los pacientes llenaron un cuestionario sobre calidad del postoperatorio el tercer día posterior a la intervención.
- Cada paciente recibió dosis de rescate (500 mg de Acetaminofen) la cual debió ingerir si entre las dosis de AINEs requirió analgésico adicional.

- Debió consignar en la hoja del paciente las dosis de acetaminofen que requirió y la intensidad del dolor (EVA) antes de la toma de la dosis de rescate.

Variables

Las variables a ser consideradas en este estudio son:

- Edad
- Sexo
- Talla
- Peso
- Dosis de Anestesia: Se utilizaron carpules de anestesia de Lidocaina al 2%, 1:100000 epinefrina de 1,8 cc cada uno y se anotó el número total que eran utilizados en cada paciente. También se anotaron el número de carpules de anestesia de refuerzo que necesitó cada paciente.
- Tiempo quirúrgico: Se midió el tiempo del acto quirúrgico desde el momento en que el paciente era anestesiado,

hasta el momento en que era tomado el último punto de sutura.

- Tiempo de la Sedación: se midió el tiempo de la sedación intravenosa con Remifentanil desde el momento en el cual el anestesiólogo comenzaba la inducción de la sedación hasta el momento en el cual se comenzaba con la técnica de anestesia local.
- Intensidad del dolor: Se le suministró al paciente una encuesta que tenía la escala numérica del dolor, donde el debía anotar cada 6 horas y por espacio de 3 días el numero correspondiente a su dolor en un rango que variaba desde 0, (sin dolor) hasta 10 (el peor dolor imaginable).
- Efectos Adversos: Se le informó al paciente que anotara cualquier síntoma o signo que presentase posterior a la cirugía durante los 3 días posteriores a la cirugía y los anotase en la misma hoja en la cual iba a evaluar su dolor post operatorio con la EVA. Los efectos adversos intra operatorios se anotaban en la hoja de registro durante la propia cirugía.

Metodología Estadística

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.

En principio se realizó análisis descriptivo de las variables de estudio para determinar los comportamientos de ambos grupos, luego se realizaron pruebas de hipótesis para estudiar la independencia entre las variables.

El nivel de significación α con el cual se realizó cada una de las pruebas es de 0,05, todo valor por debajo de este sería considerado estadísticamente significativo. ($p < 0,05$)

VIII.- RESULTADOS

El promedio de edad del grupo 1, fue de $22,2 \pm 4,1$ años, con un rango que variaba desde los 18 años, hasta los 33 años de edad.

En el grupo 2, el promedio de edad fue de $21 \pm 2,5$ años, con rangos que iban desde los 18 años hasta los 26 años.

En relación al promedio de talla, el grupo 1 tuvo un promedio de $1,65 \pm 0,06$ metros, con rangos que iban desde 1,48 m hasta 1,83 m.

El grupo 2 tuvo una talla de promedio de $1,62 \pm 0,11$ metros y rangos entre 1,53 m y 1,95 m.

La distribución de peso fue de $63,65 \pm 13,01$ Kg. para el grupo al cual se administró anestésico local únicamente y de $61,13 \pm 16,22$ Kg. al grupo que se le administró anestesia local más sedación con Remifentanil.

TABLA I: Promedios de los grupos en relación a la edad, peso y talla.

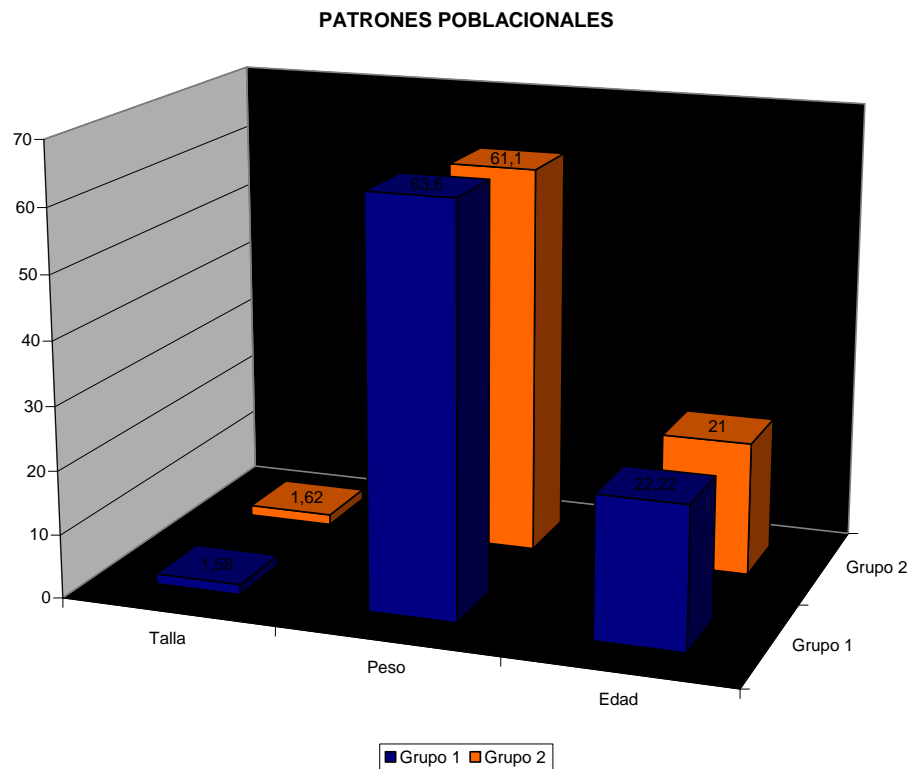
Grupo 1

Edad	22,2 ± 4,1
Peso	63,65 ± 13,01
Talla	1,65 ± 0,06

Grupo 2

Edad	21 ± 2,5
Peso	61,13 ± 16,22
Talla	1,62 ± 0,11

GRAFICO 1: Patrones Poblacionales donde se muestra promedio de edad, talla y peso.



La distribución promedio de sexo en la muestra del grupo 1 fue de 15 pacientes femeninos lo cual representaba un 65,21% y de 8 pacientes del sexo masculino, que representaba un 34,79%. (Tabla II, Gráfico 2)

En el grupo B, hubo un total de 16 mujeres, que significaban el 69,5% % y un total de 7 hombres que representaban un 30,5 %.
(Tabla III, Gráfico 3)

TABLA II: Distribución por sexo Grupo 1

Femenino	15	65,21 %
Masculino	8	34,79
TOTAL	23	100 %

GRAFICO 2: Porcentaje de Pacientes según genero Grupo 1

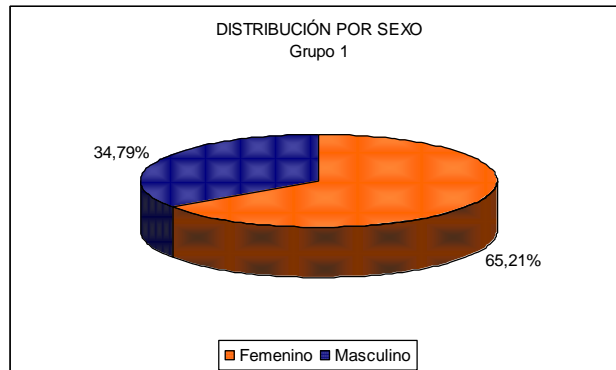
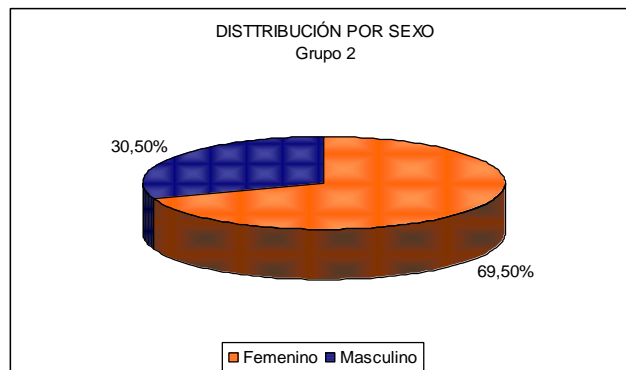


TABLA III: Distribución por sexo Grupo 2

Femenino	16	69,50 %
Masculino	7	30,50
TOTAL	23	100 %

GRAFICO 3: Porcentaje de Pacientes según genero Grupo 2

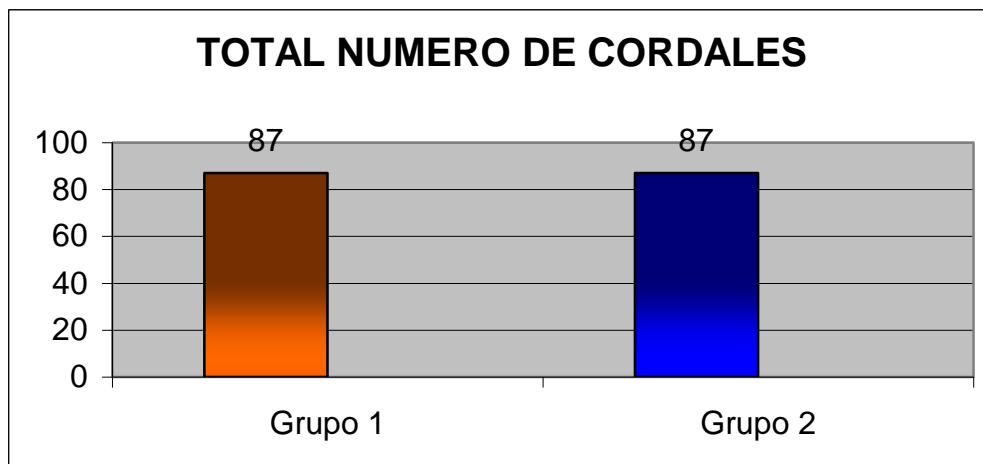


Se realizaron un total de 174 extracciones de terceros molares. Tanto en el Grupo 1 como en el Grupo 2 se realizaron un total de 87 extracciones. (Tabla IV, Gráfico 4)

TABLA IV: Número total de terceros molares extraídos.

	Grupo 1	Grupo 2
NUMERO CORDALES EXTRAIDAS	87	87

GRAFICO 4.- Número Total de terceros molares extraídos

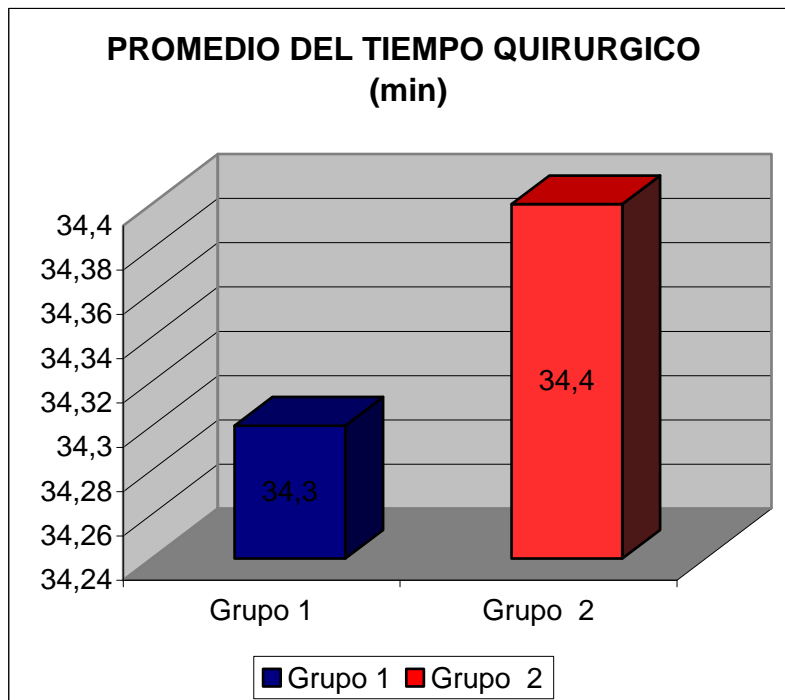


El tiempo promedio de cirugía para el grupo 1 fue de $34,30 \pm 17,53$ minutos y en el grupo 2 fue de $34,40 \pm 15,65$ minutos. (Tabla V, Gráfico 5)

TABLA V: Promedio de tiempo quirúrgico.

	GRUPO 1	GRUPO 2
TIEMPO QUIRURGICO	34,30 min	34,40 min

GRAFICO 5: Se observa el promedio de tiempo quirúrgico



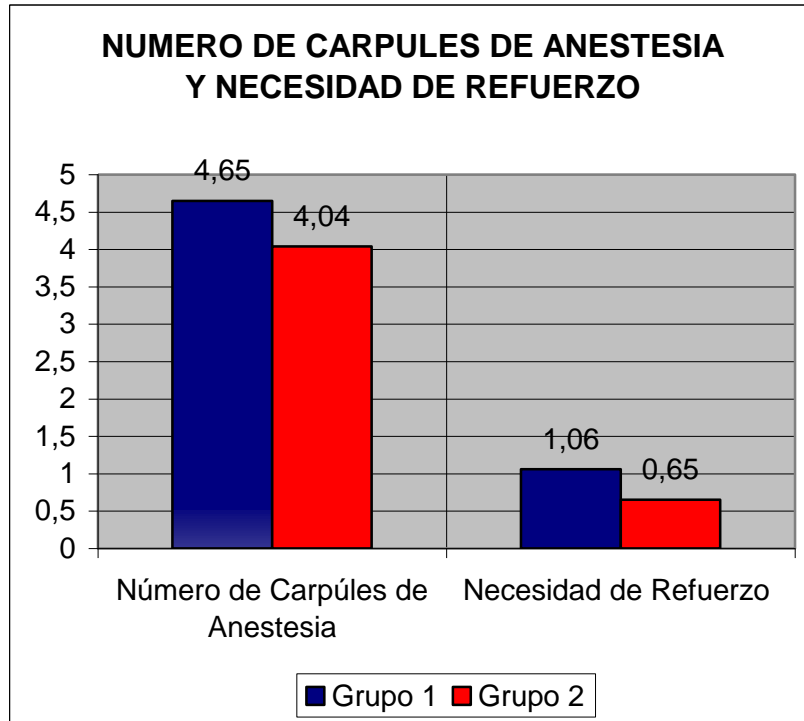
La dosis promedio de anestesia utilizada en el grupo 1, fue de 4,65 carpules de solución por paciente, El grupo 2 al cual se le administró anestesia local más sedación, tuvo un promedio de 4,04 carpules por paciente.

En cuanto a la necesidad de dosis de refuerzo intraoperatorio, los pacientes del grupo 1 requirieron de $1,06 \pm 1,16$ de promedio de carpules mientras que los del grupo 2 solo requirieron de $0,65 \pm 0,66$ carpules de solución anestésica. (Tabla VI, Gráfico 6)

TABLA VI: Promedio de dosis anestésica utilizada y promedio de dosis de necesidad de rescate intraoperatorio de anestésico local.

	GRUPO 1	GRUPO 2
NUMERO DE CARPULES	4,65	4,04
NECESIDAD DE REFUERZO	1,06	0,65

GRAFICO 6: Se observa el promedio de dosis anestésica y promedio de necesidad de rescate.



$$\begin{aligned} \text{Chi-Sq} &= 0,267 + 0,267 + \\ & 0,500 + 0,500 = \\ & 1,533 \\ \text{DF} &= 1, \text{ P-Value} = 0,216 \end{aligned}$$

No hay diferencias

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las necesidades de refuerzos transoperatorios entre el grupo de pacientes bajo anestesia local y el grupo de pacientes bajo anestesia local y sedación intravenosa con Remifentanil.

En relación a la necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio, en ambos grupos 1 paciente tuvo la necesidad de ingerir dicho fármaco, lo que equivale a un 4,04%. (Tabla VII, Gráfico 7)

TABLA VII: Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio.

Grupo 1	1	4,04%
Grupo 2	1	4,04%

GRAFICO 7: Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen

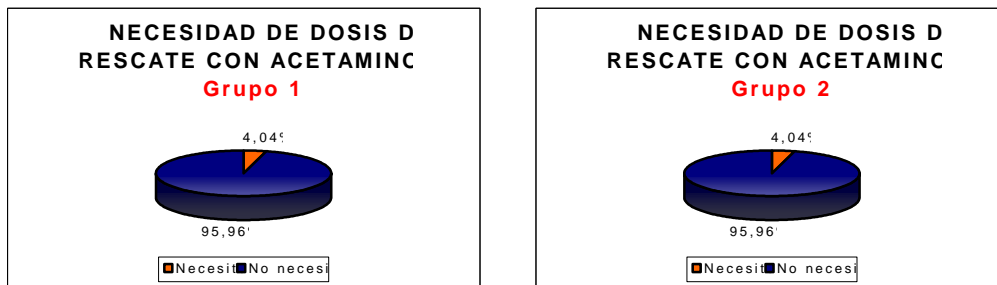


TABLA VIII: Número de Pacientes que reportaron efectos adversos

GRUPO 1	0
GRUPO 2	7

GRAFICO 8: Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 1

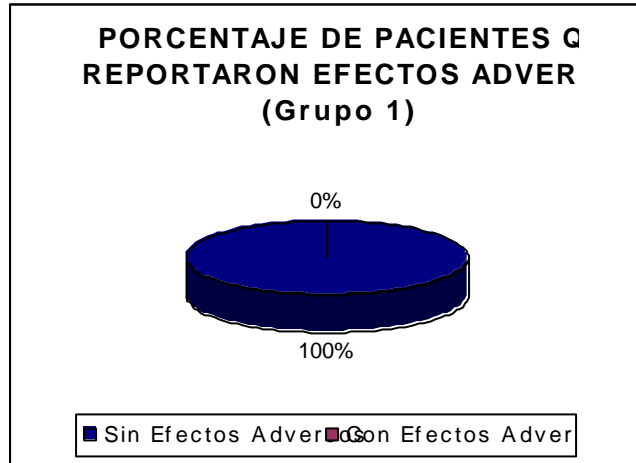
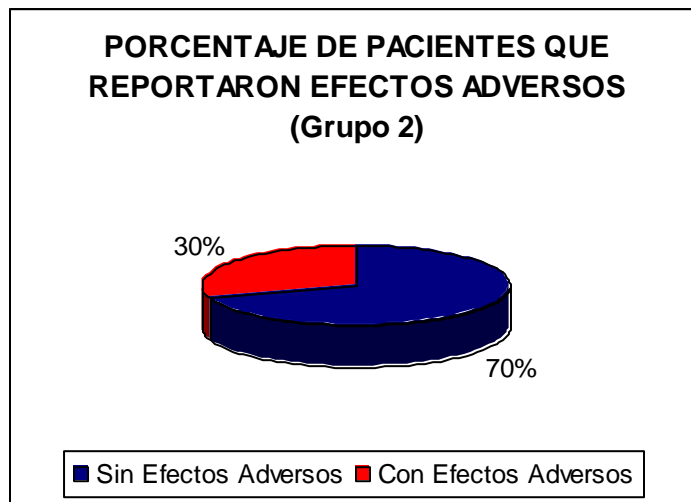
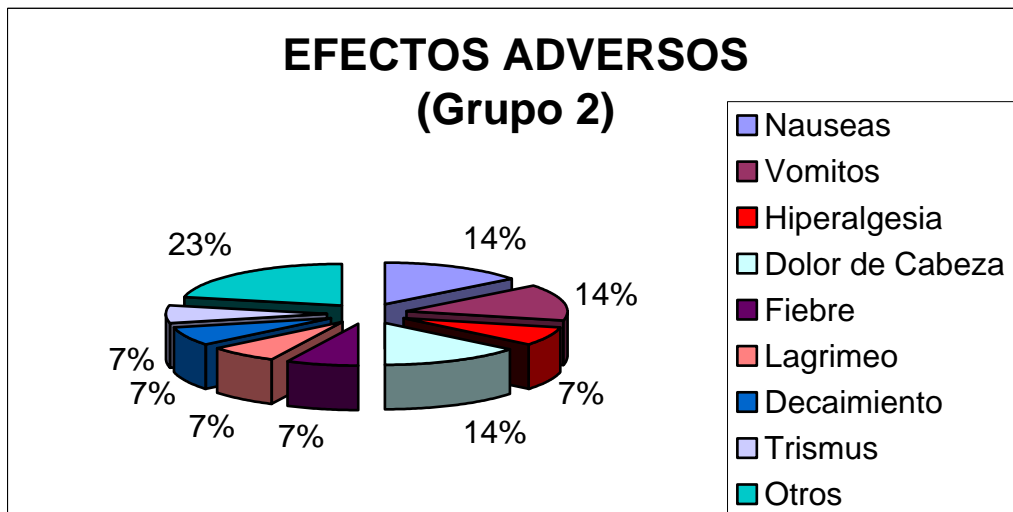


GRAFICO 9: Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 2



En cuanto al 30% de los efectos adversos que se presentaron en el grupo 2, tanto intraoperatorios como postoperatorios, los mismos se presentaron de diferente manera: 2 pacientes presentaron nauseas, 2 presentaron vómitos y 2 dolor de cabeza, representando esto un 13,30% del total cada uno. 1 paciente presento hiperalgesia postoperatoria al remifentanil, representando un 6,60% de los efectos adversos; también observamos que se presentaron 1 caso de un paciente con fiebre, otro con lagrimeo al igual que otro con sudoración y lagrimeo, representando cada uno un 6,60% del total.

GRAFICO 10: Porcentaje de los efectos adversos que reportaron los pacientes.



En cuanto a los resultados obtenidos utilizando la Escala Numérica del Dolor se observó que a las 6 horas, el promedio de la EVA es $3,60 \pm 2,08$ mientras que a esa misma hora en el grupo 2, el promedio era de $4,04 \pm 3,12$.

A las 12 horas, el promedio del grupo 1 fue de $3,34 \pm 2,32$ y en el grupo 2 fue $3,08 \pm 2,55$.

Alas 18 horas se obtuvo un promedio de $2,43 \pm 2,04$ para el grupo 1 y $2,78 \pm 2,57$ para el grupo 2.

Al cumplirse el primer día el Promedio del grupo 1 fue de $2,43 \pm 2,04$ y para el grupo 2 fue $2,56 \pm 2,71$.

A las 30 horas la media fue de $2,30 \pm 2,26$ en el grupo 1 y $2,56 \pm 2,59$ en el grupo 2.

A las 36 horas el grupo al cual se le administró anestesia local únicamente reporto una media de $2,08 \pm 2,19$; mientras que en el grupo 2 en el cual aparte de la anestesia local se utilizo la sedacion intravenosa, fue de $2,17 \pm 2,40$.

A las 42 horas la media que se obtuvo fue de $1,91 \pm 2,19$ para el grupo 1 y $2,13 \pm 2,70$ par el grupo con Remifentanil.

A las 48 horas, el grupo 1 tuvo un promedio $1,86 \pm 2,02$ y el grupo 2 un promedio de $1,91 \pm 2,35$.

A las 54 horas, el grupo 1 tuvo un promedio $1,43 \pm 1,53$ y el grupo 2 con una media de $1,65 \pm 2,12$.

A las 60 horas, el grupo con anestesia local únicamente tuvo un promedio $1,08 \pm 1,80$ y el grupo con anestesia local mas sedacion fue de $1,60 \pm 2,10$.

A las 66 horas, el grupo 1 tuvo un media $1,21 \pm 2,15$ y el grupo 2 de $1,08 \pm 1,62$.

Finalmente a las 72 horas el grupo 1 tuvo un promedio $0,86 \pm 1,63$ y el grupo 2 el promedio fue de $0,60 \pm 1,03$.

No se observaron diferencias ni clínicas ni estadísticamente significativas entre ambos grupos a ninguna de las horas estudiadas, debido a que p nunca fue menos a 0,05.

Comparación del nivel de EVA en las primeras 6 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 22 Median = 4,000

2 N = 22 Median = 3,000

Point estimate for ETA1-ETA2 is -0,000

95,0 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;1,999)

W = 503,5

Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,8510

The test is significant at 0,8492 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 12 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 3,000

2 N = 23 Median = 2,000

Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000

95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;2,000)

W = 564,5

Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,6057

The test is significant at 0,6015 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 18 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 2,000
2 N = 23 Median = 2,000
Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000
95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-0,999;1,000)
W = 535,0
Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,9125
The test is significant at 0,9110 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 24 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 2,000
2 N = 23 Median = 2,000
Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000
95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;1,000)
W = 553,5
Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,7836
The test is significant at 0,7805 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

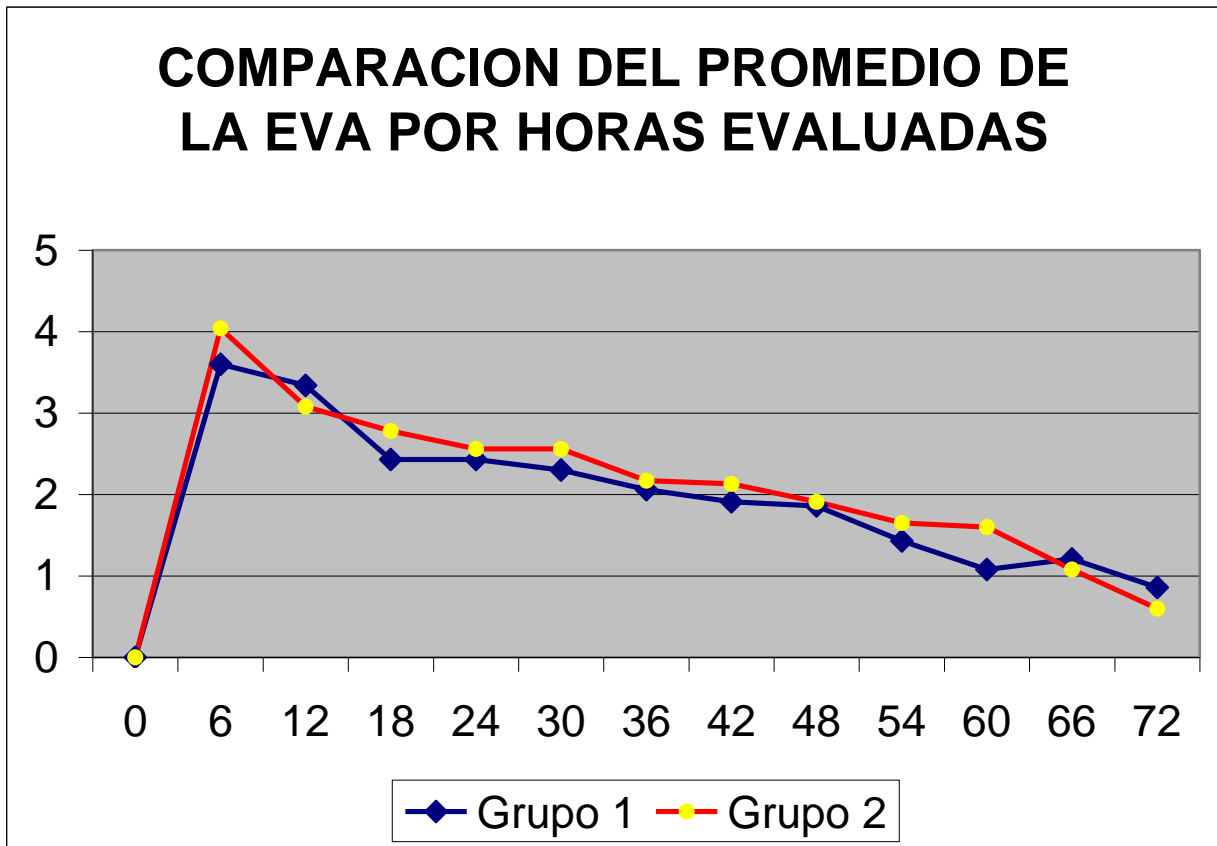
No hay diferencias

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la analgesia postoperatoria entre pacientes bajo sedación intravenosa y el grupo de pacientes no sedados durante las primeras 24 horas postoperatorias.

TABLA IX: Promedio de la Escala Numérica del dolor y sus desviaciones estándar por horas evaluadas

Horas	Grupo1	Grupo2
0	0	0
6	3,60 ± 2,08	4,04 ± 3,12
12	3,34 ± 2,32	3,08 ± 2,55
18	2,43 ± 2,04	2,78 ± 2,57
24	2,43 ± 2,04	2,56 ± 2,71
30	2,30 ± 2,26	2,56 ± 2,59
36	2,08 ± 2,19	2,17 ± 2,40
42	1,91 ± 2,19	2,13 ± 2,70
48	1,86 ± 2,02	1,91 ± 2,35
54	1,43 ± 1,53	1,65 ± 2,12
60	1,08 ± 1,80	1,60 ± 2,10
66	1,21 ± 2,16	1,08 ± 1,62
72	0,86 ± 1,63	0,60 ± 1,03

GRAFICO 11: Comparación de promedio de la Escala Numérica del Dolor por horas evaluadas



IX.- DISCUSION

La Cirugía Bucal, inevitablemente genera un daño tisular que va a activar de manera inmediata innumerables mecanismos que posee el organismo que van a desencadenar el establecimiento de procesos inflamatorios que van a producir la activación de los receptores del dolor.

El tratamiento del dolor ha sido a lo largo de muchos años tema de discusión e investigación para lograr avances en el mejoramiento del mismo. El componente psicoafectivo que se asocia a un procedimiento quirúrgico, es un factor que puede estar involucrado a la génesis del dolor postoperatorio; este, 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 como el Remifentanil además de la anestesia local.

El uso de sedantes provee una franca mejoría, en la percepción del acto quirúrgico por parte del paciente, al menos durante el transoperatorio, por eso también consideramos necesario proseguir la investigación de sus efectos en el Post operatorio inmediato.

La sedación intravenosa durante los procedimientos quirúrgicos con anestesia local, con frecuencia es deseable para el paciente 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 ⁽¹⁶⁾. 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. ⁽²⁷⁾

Bruno y colaboradores, en un estudio publicado en el 2000 en la revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, en el cual se observó que posterior a la cirugía abdominal de 50 pacientes los cuales recibieron intraoperatoriamente Remifentanil durante sus procedimientos quirúrgicos, trajo como consecuencia una hiperalgesia postoperatoria y un aumento en los consumos de

morfina para controlar el dolor. Con ello se sugiere que el Remifentanil provoca en ciertos casos, una hiperalgesia secundaria y una aguda tolerancia a los opiodes. ⁽²⁸⁾ En nuestro estudio, sólo un paciente (4,34%) del grupo 2 que estaban bajo anestesia local más sedación con Remifentanil tuvo un episodio de hiperalgesia posterior a la cirugía, el cual fue controlado con la medicación correspondiente; sin que este caso representara diferencias estadísticamente significativas.

Vincent Joly y colaboradores, publica un artículo en el 2005 en revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, titulado “el Remifentanil induce la hiperalgesia postoperatoria y su prevención con pequeñas dosis de Ketamina”, en este estudio se operaron 75 pacientes que requerían cirugías a nivel abdominal. Un grupo recibió intraoperatoriamente pequeñas dosis de Remifentanil, otro grupo recibió dosis más grandes y el tercer grupo recibió dosis grandes de Remifentanil acompañadas con una infusión de Ketamina. El resultado que obtuvieron es que el grupo que recibió grandes dosis de Remifentanil intraoperatorio, requirió mayores consumos de morfina posteriormente para calmar el dolor. Se concluyó que posterior a una larga aplicación de Remifentanil durante el postoperatorio, activa la hiperalgesia secundaria y que ésta es controlada con pequeñas dosis de ketamina. ⁽²⁹⁾

Oliver y colaboradores, en otro estudio publicado en el 2006 en la revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, hace una revisión de la importancia y relevancia clínica de la hiperalgesia postoperatoria, haciendo un estudio retrospectivo de más de 800 publicaciones y cubriendo más de 20000 pacientes en los cuales concluyó que el 41% de todos los pacientes quirúrgicos experimentan un agudo dolor postoperatorio de moderado a severo, y el 24% de los pacientes experimenta una inadecuada mejoría para aliviar su dolor postoperatorio; por lo que el manejo del dolor postoperatorio, continúa siendo un reto a nivel de la práctica clínica (30).

En un estudio publicado en el Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, en el 2006, por los doctores Gabriel F, James L, Cameron C y Adam H, el cual tenía como propósito comparar la recuperación de los pacientes sometidos a cirugía bucal bajo sedación intravenosa con distintos regímenes anestésicos como midazolam, propofol y remifentanil. En dicho estudio, en el cual se operaron a 47 pacientes, se demostró que el grupo en el cual se había utilizado la sedación con remifentanil tuvieron una significativa recuperación mucho más rápida que la obtenida por los otros grupos de los agentes sedantes que se habían utilizado; tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en el dolor postoperatorio en ambos grupos. (31)

Rivas, en el 2006, en su trabajo especial de grado, realizó un estudio comparativo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a odontectomía de los terceros molares con anestesia local y anestesia local más sedación. El agente sedante en este estudio fue el Propofol. Su investigación arrojó como conclusión que la Sedación Intravenosa con Propofol durante la odontectomía de los terceros molares retenidos, no era efectiva en la reducción del dolor postoperatorio en comparación con la reducción del dolor del grupo de pacientes con anestesia local únicamente. ⁽³²⁾

En cambio, un estudio realizado por los Dres. Cliff K. S. Ong., R. A. Seymour y J. M. H. Tan, en el año 1994, de la Universidad Nacional de Singapure, 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 Midazolan; demostró que durante la odontectomía de los terceros molares retenidos, esta si es efectiva en la reducción del dolor postoperatorio. ⁽³³⁾

X.- CONCLUSIONES

1.- El Remifentanil es un efectivo agente sedante que provee una recuperación mucho más rápida que otros agentes sedantes pero que ofrece escasa o nula acción analgésica postoperatoria.

2.- No hubo un incremento de la hiperalgesia en el post operatorio debido al uso de Remifentanil como agente sedante.

3.- No hubo diferencias significativas en las necesidades de dosis de refuerzo de anestésicos locales, entre pacientes sedados y no sedados.

4.- No hubo diferencias significativas entre los pacientes que recibieron anestesia local sola y aquellos que además recibieron sedación intravenosa con Remifentanil. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en la necesidad de ingerir dosis de rescate.

XI.- BIBLIOGRAFIA

1.- Botánica John. The Management of Pain. 1990. Volume I; Second Edition. Editorial Lea y Fegiber.

2.- Boorsook, David. Tratamiento del Dolor. Massachussets General Hospital. Editorial Marban. 2000.

3.- Galvez R. Actualización y mejora en el tratamiento del dolor. Pp. 11- 20:2000.

4.- Guevara, Uriah. Ramón de Lille. Medicina del dolor y Paliativa. 2002. Corporativo Intermédica. México 21-109.

5.- De Mejía, Norma. El dolor, clasificación y evaluación. Pp. 1- 5:2006.

6.- Barash PG. Management of acute posoperatorio pain. En: Handbook of clinical anestesia. 2 da ed. Philadelphia: J.B Lippincolt; 1993. p. 484-505.

7.- Pera, C. Fundamentos. Indicaciones y opciones técnicas 2cd. Barcelona.Masson S: A; 1997 p. 91-115.

8.-. Leif, M. Olgart, Bertil, G. Neurogenic mediators in control of pulpar Blood flow. Journal of Endodontic. 1989. Vol 15 (9) september.Pg 409-413.

9.- Guyton, Hall (1997). Tratado de Fisiología Médica (9a ed.). México: Interamericana.

10.- Katz J, Melzack R. Measurement of pain. Anesth Clin North Am1992; 10: 229-246.

11.- Williamson, A. Barbara, H. Pain: A review of three commonly used pain rating scales. Issues in Clinical Nursing. 2004

12.- Kittelberg K, Le Bel A, Borsook D. Valoración del dolor. En Kanner R. eds. Secretos del tratamiento del dolor. Edit. McGraw Hill Interamericana. 1998 (26-43).

13.- Aldrete J. Antonio. Texto de Anestesiología teórico práctico. Tomo I Editorial Salvat mexicana de ediciones S.A. 1998.

14.-McCarthy F, Solomon A, Jastak J (1984): Conscious sedation: benefits and risk. Jour. Amer. Dent. Assoc. 109: 546-547.

15.- El Boletín, Órgano de difusión de la Federación Mexicana de Anestesiología Vol 3 No.5 Septiembre-Octubre 2005, Por: Dr. Gerardo Valencia.

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

17.- Hartmunt Burkle, MD, Stuart Dunbart, MD, and Hugo Van Aken, MD, PhD. Remifentanil: A Novel, Short-Acting. Opioid. *Anaesth Analg* 1996; 83:646-51.

18.- Monografía aportada por el laboratorio Glaxo Wellcome que comercializa "Ultiva; Remifentanilo"

19.- Macario Alex, Arthur Lipman. Ketorolac In The Era Of Cyclo-Oxygenase Selective Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Systematic Review Of Efficacy, Side Effects And Regulatory Issues. *Pain Medicine*. Vol 2 Number 4 2001

20.- Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. Novena Edición. Vol. I, McGraw-Hill, Interamericana. México. 661, 666, 677-678

21.- Savage, Michael, Michael Henry. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory agents: Review of the literature. Oral and Maxillofacial Surgery. Vol 98 . num 2. 2004.

22.- Bovill JG. Farmacología y acciones clínicas de los AINEs COX-2 selectivos. Septiembre 2002 www.medens.com/encuentro/temas/aines_cox2_default.Htm

23.- Cashman J., McAnulty G. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Perisurgical Pain Management: Mechanisms of Action and Rationale for Optimum Use. Drugs 49 (1): 51-70 1995

24.- Insel P.: Analgésicos- Antipiréticos y Antiinflamatorios, y fármacos Antigotosos. En Hardman J., Limbird L., Molinoff P., Ruddon R, Goodman G. A., eds: Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 2a Ed. 1996.

25.- Malamed, Stanley. Sedation a Guide to Patient Management. Edit Mosby. 1995.

26.- Blanchette, James. Principles of Transmucosal delivery of therapeutics agents. Elsevier, Biomedicine and Pharmacotherapy. 2004

27.- Medimecum: Medimecum 2005: Guía de terapia farmacológica. 2005. Adis 1048 paginas Davies NM. Clinical pharmacokinetics of ibuprofen. The first 30 years. Clin Pharmacokinet 1998 Feb 34:2 101-54.

28.- Bruno G, Anne B, Carole C, Daniel S. Intraoperative Remifentanil Increases Postoperative Pain and Morphine Requirements". American Society of Anesthesiology 2000; 93:409-17

29.- Vincent J, Philippe R, Bruno G, Dominique F, Pierre M, Daniel S. Remifentanil – Induced Postoperative Hyperalgesia and its Prevention with small dose Ketamine. American Society of Anesthesiology 2005; 103:147-55

30.- Oliver H, Wilder S, Lars a. Postoperative Hyperalgesia, Its Clinical Importance and Relevance. American Society of Anesthesiology 2006; 104:601-7.

31.- Gabriel F, James L, Cameron C y Adam H. Comparison of Remifentanil with Fentanyl for deep Sedation in Oral Surgery. J oral Maxillofac Surg 64:215-222, 2006.

32.- Rivas, Mauricio. Estudio comparativo del dolor post operatorio en pacientes sometidos a odontectomía de los terceros molares con anestesia local y anestesia local mas sedacion. Trabajo Especial de grado. UCV. 2006.

33.- Biebuyck JF, Gouldson R, Nathanson M, White PF, Smith I. Propofol: An Update on Its Clinical Use.. - Anesthesiology Volume 81, Number 4, October 1994.

XII.- ANEXOS

Anexo1: Datos generales de pacientes operados sin sedación (grupo 1).

PACIENTE	EDAD	SEXO	TALLA	PESO
1	30	F	1.70	80
2	21	F	1.67	60
3	20	F	1.63	54
4	23	M	1.73	58
5	24	F	1.72	95
6	19	F	1.58	48
7	23	F	1.68	65
8	27	F	1.68	74
9	25	F	1.60	75
10	18	M	1.70	55
11	26	M	1.71	63
12	20	F	1.56	55
13	18	F	1.54	56
14	20	M	1.68	65
15	18	F	1.48	45
16	18	F	1.65	55
17	21	M	1.64	53
18	18	M	1.83	86
19	24	F	1.60	67
20	22	F	1.62	45
21	33	M	1.70	79
22	18	M	1.80	65
23	26	F	1.60	66

Anexo 2: Datos generales de pacientes operados con sedación (grupo 2).

PACIENTE	EDAD	SEXO	TALLA	PESO
1	19	F	1.58	45
2	19	M	1.73	67
3	19	M	1.67	65
4	21	F	1.59	48
5	22	M	1.83	86
6	18	F	1.56	65
7	25	F	1.53	44
8	26	M	1.92	94
9	25	M	1.95	90
10	23	F	1.55	42
11	22	F	1.54	52
12	19	F	1.58	66
13	18	F	1.57	55
14	22	F	1.65	97
15	22	F	1.58	54
16	21	M	1.54	50
17	22	F	1.63	60
18	19	M	1.60	65
19	26	F	1.63	47
20	19	F	1.58	55
21	20	F	1.55	57
22	18	F	1.53	48
23	19	F	1.57	54

Anexo 3: Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 1.

				Nº Carpules				Nº Refuerzo			
PAC	HORA DE INICIO DE LA CIRUGIA	HORA FIN DE LA CIRUGIA	TIEMPO QX	I	II	III	IV	I	II	III	IV
1	10:00 a.m.	10:40 a.m.	40	1		2	2				1
2	09:15 a.m.	09:45 a.m.	30	1	1	1	2				
3	11:10 a.m.	11:50 a.m.	40	1	1	2	2			0,5	0,5
4	09:10 a.m.	09:30 a.m.	20	1	1	2	2				
5	10:50 a.m.	11:10 a.m.	20	1	1	2	2			1	
6	08:40 a.m.	08:50 a.m.	10	1	1	1	1				1
7	09:05 a.m.	10:10 a.m.	65	1	1	1	1			1	1
8	09:10 a.m.	09:50 a.m.	40	1	1		1				1
9	08:30 a.m.	09:50 a.m.	80	1	1	1	1	0,5	0,5	2	2
10	09:10 a.m.	09:30 a.m.	20	1	1	1	1	0,5			0,5
11	09:05 a.m.	10:10 a.m.	65	1	1	1	1			0,5	0,5
12	08:15 a.m.	09:00 a.m.	45		1	1	1			1	
13	09:45 a.m.	10:00 a.m.	15	1	1	1	1			0,5	0,5
14	11:35 a.m.	12:15 p.m.	40	1	1	2	2			0,5	0,5
15	09:05 a.m.	09:45 a.m.	40	1	1	2	1			0,5	1
16	09:35 a.m.	10:10 a.m.	35	1	1	1	1			1	1
17	08:40 a.m.	09:15 a.m.	35	1	1	2	2				0,5
18	10:45 a.m.	11:05 a.m.	20	1	1	1	1	0,5		1,5	1
19	08:15 a.m.	08:40 a.m.	25	1	1	1	1				
20	09:50 a.m.	10:20 a.m.	30	1	1	2	2				1
21	10:00 a.m.	10:40 a.m.	40	1	1		2				
22	09:50 a.m.	10:10 a.m.	20	1	1	2	2				
23	09:10 a.m.	09:25 a.m.	15	1	1	2					

Anexo 4: Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 2.

PAC	HORA INICIO SEDACION	HORA DE INICIO DE LA CIRUGIA	HORA FIN DE LA CIRUGIA	TIEMPO QX	N° Carpules				N° Refuerzo			
					I	II	III	IV	I	II	III	IV
1	09:54 a.m.	10:03 a.m.	10:37 a.m.	34 min	1	1	1	1			0,5	0,5
2	08:32 a.m.	08:38 a.m.	09:00 a.m.	22 min	1	1	1	1	0,5		0,5	
3	09:45 a.m.	09:52 a.m.	10:20 a.m.	28 min	1	1	1	1			0,5	0,5
4	09:00 a.m.	09:05 a.m.	09:20 a.m.	15 min	1	1	2	2				
5	09:06 a.m.	09:13 a.m.	10:10 a.m.	57 min	1	1	2	1				
6	09:10 a.m.	09:22 a.m.	09:45 a.m.	23 min	1	1	2	2	1	1		
7	08:13 a.m.	08:24 a.m.	08:49 a.m.	25 min	1	1	1	1				
8	08:50 a.m.	09:00 a.m.	09:22 a.m.	22 min	1	1	1	1				
9	10:10 a.m.	10:22 a.m.	11:10 a.m.	48 min	1		1	1				
10	08:52 a.m.	09:06 a.m.	09:45 a.m.	39 min	1	1	1	1			0,5	0,5
11	08:56 a.m.	09:07 a.m.	09:32 a.m.	25 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
12	10:25 a.m.	10:32 a.m.	11:25 a.m.	53 min		1	1	1			1	1
13	09:50 a.m.	10:02 a.m.	10:32 a.m.	30 min	1	1	1	1				
14	08:53 a.m.	09:09 a.m.	10:15 a.m.	66 min	1	1	1				1	
15	08:35 a.m.	08:50 a.m.	09:12 a.m.	22 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
16	09:21 a.m.	09:30 a.m.	10:25 a.m.	55 min	1	1	2	1	0,5			1
17	08:10 a.m.	08:20 a.m.	08:30 a.m.	10 min	1	1	1	1				
18	08:13 a.m.	08:26 a.m.	08:50 a.m.	24 min	1	1	1	1			1	0,5
19	10:01 a.m.	10:10 a.m.	11:10 a.m.	60 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
20	10:30 a.m.	10:38 a.m.	11:26 a.m.	48 min	1	1		1				1
21	09:20 a.m.	09:30 a.m.	10:05 a.m.	35 min	1	1	1	1				
22	09:32 a.m.	09:43 a.m.	10:06 a.m.	23 min		1	1	1				
23	08:37 a.m.	08:47 a.m.	09:16 a.m.	29 min	1	1	1	1				

Anexo 5: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 1 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	9	5	6	7	9	7	8	7	5	8	9	7
2	4	4	3	4	5	2	1	1	1	0	0	0
3	6	7	2	3	4	3	1	2	1	0	1	0
4	4	7	8	7	6	9	7	5	5	3	3	2
5	6	5	5	2	1	0	0	1	1	0	0	0
6	3	3	2	3	0	1	2	0	0	1	0	0
7	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2
8	3	3	1	2	0	1	1	1	1	0	0	0
9	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	2	2	3	2	2	1	1	1	1	0	0	0
12	5	6	3	4	3	2	2	3	2	1	0	0
13	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
14	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
15	6	7	3	1	1	1	2	1	1	0	2	2
16	1	5	5	4	2	3	2	2	2	1	1	0
17	3	1	2	5	3	3	4	3	2	2	5	3
18	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	3	5	0	1	5	4	5	7	4	2	1	1
20	7	5	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2
21	3	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0
22	4	3	2	1	1	2	0	0	0	0	0	0
23	3	3	2	2	2	1	1	1	1	1	0	0

Anexo 6: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 2 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
2	2	2	5	2	2	2	2	2	1	1	1	0
3	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	3	1
4	9	2	5	3	6	2	5	8	2	2	1	0
5	5	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	5	5	5	5	3	3	3	5	3	3	3	2
7	9	9	9	9	9	7	4	4	4	3	2	2
8	5	2	2	2	2	1	1	1	1	1	0	0
9	5	4	3	3	2	2	2	1	1	1	1	1
10	3	3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
11	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0
13	9	7	5	9	7	8	7	5	5	8	0	0
14	1	0	0	0	2	0	0	0	2	0	1	0
15	5	7	6	5	5	6	9	6	2	2	0	0
16	9	7	8	6	7	5	8	5	9	7	7	4
17	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
18	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	3	2	2	1	0	1	0	0	0	1	0	0
20	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
22	5	5	3	2	4	2	2	1	3	2	2	1
23	9	5	3	5	3	5	2	2	2	2	2	2

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

Evaluación del dolor post operatorio posterior a la odontectomía de los terceros molares bajo sedación intravenosa con remifentanil

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 Remifentanil 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 400 mg de Ibuprofeno vía oral, cada 6 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. Emil Kizer 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 2006 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 incisión):	
Hora del fin del acto quirúrgico (al colocar el último punto de sutura)	
Hora de alta del paciente dada por el anestesiólogo:	

Efectos Adversos:

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro Salazar, profesor y amigo, gracias por permitirme realizar esta investigación bajo su tutoría, por su ayuda y guía constante.

A todos los profesores del postgrado por ser mi guía en el conocimiento de la Cirugía Bucal.

A Todos mis compañeros del postgrado: Jacqueline, Daniela, Tania, Fabianne, Ursula, Edgardo, Darío y Daniel, por su apoyo constante durante todo el postgrado. A mis compañeros de Segundo año, gracias por su tiempo compartido.

A Silvie Cohen, por su apoyo y ayuda incondicional durante el postgrado.

A Mercedes, Tomasa, Melisa, Yajaira y Fanny, por su ayuda incondicional.

I.- RESUMEN

La finalidad de este trabajo es evaluar la analgesia post operatoria posterior a la odontectomía de los terceros molares bajo sedación intravenosa con Remifentanil. Se seleccionó una muestra total de 46 pacientes de manera aleatoria que asistieron al Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCV, con indicación de la odontectomía de los terceros molares. Se realizaron dos grupos de 23 pacientes cada uno: el Grupo 1 el cual se le realizó la odontectomía bajo anestesia local únicamente y al Grupo 2 al cual se le realizó la odontectomía bajo anestesia local más sedación intravenosa con Remifentanil. Se les entregó a los pacientes una encuesta que contenía la Escala Numérica del dolor la cual debían responder cada 6 horas y por espacio de 3 días. En el resultado obtenido, no se observó diferencias estadísticamente significativas en la analgesia posquirúrgica entre ambos grupos al igual que tampoco hubo un incremento de la hiperalgesia en el post operatorio debido al uso de Remifentanil como agente sedante.

LISTA DE CONTENIDOS

I.- RESUMEN	VI
II.- INTRODUCCION	1
III.- REVISION DE LA LITERATURA	3
1.- DOLOR	3
1.1.- Clasificación del dolor	4
1.1.1.- Características somato sensoriales del dolor	7
1.1.2.-Dolor post operatorio	7
1.2 FISILOGIA DEL DOLOR	8
1.3.- MEDICION DEL DOLOR	11
1.3.1.- Escalas Unidimensionales	12
1.3.2.- Escalas multidimensionales	14
1.3.3.- Escalas Comportamentales	14
2.- SEDACION	15
2.1.- Clasificacion de la sedación	15
2.2.- Sedación – Analgesia	16
2.2.1.- Sedación mínima (ansiolisis)	17
2.2.2.- Sedación analgesia moderada	17
2.2.3.- Sedación analgesia profunda	18
2.3.- Drogas empleadas para la sedación analgesia	19
2.3.1.- Remifentanil	21

2.3.1.1.- Mecanismo de acción	22
2.3.1.2.- Farmacocinética y Metabolismo	22
2.3.1.3.- Contraindicaciones	23
2.3.1.4.- Efectos Colaterales	24
2.3.1.5.- Interacciones Medicamentosas	24
2.3.1.6.- Dosis y Administración	25
3.- AINE´s	26
3.1.- Clasificación de los AINE´s.	29
3.1.1.- Efectos Terapéuticos	30
3.1.2.- Efectos colaterales	31
3.2.- Ibuprofeno	33
3.3.- Acetaminofen	35
3.4.- Vías de Administración	36
3.4.1.- Vía Oral	36
IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
V.- OBJETIVO GENERAL	39
VI.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS	40
VII.- MATERIALES Y METODOS	41
VIII.- RESULTADOS	48
IX.- DISCUSION	65
X.- CONCLUSIONES	70
XI.- BIBLIOGRAFIA	71
XII.- ANEXOS	77

LISTA DE GRAFICOS

GRAFICO 1.- Patrones Poblacionales donde se muestra promedio de edad, talla y peso.	49
GRAFICO 2.- Porcentaje de Pacientes según género Grupo 1.	51
GRAFICO 3.- Porcentaje de Pacientes según género Grupo 2.	51
GRAFICO 4.- Número Total de terceros molares extraídos.	52
GRAFICO 5.- Se observa el promedio de tiempo quirúrgico.	53
GRAFICO 6.- Se observa el promedio de dosis anestésica y promedio de necesidad de rescate.	55
GRAFICO 7.- Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen (grupo 1 y grupo 2).	56
GRAFICO 8.- Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 1.	57
GRAFICO 9.- Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 2.	57
GRAFICO 10: Porcentaje de los efectos adversos que reportaron los pacientes.	58
GRAFICO 11: Comparación de promedio de la Escala Numérica del Dolor por horas evaluadas.	64

LISTA DE TABLAS

TABLA I.- Promedios de los grupos en relación a la edad, peso y talla.	49
TABLA II.- Distribución por sexo Grupo 1.	50
TABLA III.- Distribución por sexo Grupo 2.	51
TABLA IV: Número total de terceros molares extraídos.	52
TABLA V.- Promedio de tiempo quirúrgico.	53
TABLA VI.- Promedio de dosis anestésica utilizada y promedio de dosis de necesidad de rescate intraoperatorio.	54
TABLA VII.- Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio.	56
TABLA VIII.- Número de pacientes que reportaron efectos adversos.	56
TABLA IX: Promedio de la Escala Numérica del Dolor y sus desviaciones estándar por horas evaluadas.	63

LISTA DE ANEXOS

Anexo1.- Datos generales de pacientes operados sin sedación (grupo 1).	77
Anexo 2.- Datos generales de pacientes operados con sedación (grupo 2).	78
Anexo 3.- Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 1.	79
Anexo 4.- Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 2.	80
Anexo 5.- Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 1 (tomada cada 6 horas durante 3 días).	81
Anexo 6.- Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 2 (tomada cada 6 horas durante 3 días).	82
Anexo 7.- Documento escrito para ser llenado por el paciente donde acepta las condiciones para participar del estudio.	83
Anexo 8.- Registro de Información durante la Cirugía.	86

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

EVALUACION DEL DOLOR POST OPERATORIO POSTERIOR A LA
ODONTECTOMIA DE LOS TERCEROS MOLARES BAJO SEDACION
INTRAVENOSA CON REMIFENTANIL

Trabajo especial presentado
ante la ilustre Universidad
Central de Venezuela por el
Odontólogo Emil Israel Kizer
Gruszecka para optar al título
de Cirujano Bucal.

Caracas Junio de 2007

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

EVALUACION DEL DOLOR POST OPERATORIO POSTERIOR A LA
ODONTECTOMIA DE LOS TERCEROS MOLARES BAJO SEDACION
INTRAVENOSA CON REMIFENTANIL

Autor: Emil Israel Kizer Gruszecka

Tutor: Alejandro Salazar Merchan

Caracas Junio de 2007

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

-----	-----
(Tutor) Nombre y Apellido	Firma
C.I.	
-----	-----
Nombre y Apellido	Firma
C.I.	
-----	-----
Nombre y Apellido	Firma
C.I.	

Observaciones: el jurado por unanimidad y en forma suficientemente razonada otorgó la calificación de “Excelente” al presente trabajo de grado, de acuerdo a lo establecido en el capítulo X artículo 53 del reglamento de estudios de postgrado de la UCV, aprobado el 17 de Enero de 2001, resolución 252, por su aporte como material de apoyo para los estudiantes y profesionales en Cirugía Bucal.

DEDICATORIA

A mis padres y a mis abuelos, por ser un estímulo constante, por todos sus consejos, por brindarme su apoyo, ayuda y todo aquello que ha hecho en mi vida para crear un camino hacia el éxito, gracias.

II.- INTRODUCCION

El dolor siempre ha sido y será un problema para todos los profesionales de la salud, especialmente para el odontólogo el cual ha contribuido de muchas maneras a través de la historia a su tratamiento y control.

La extracción de los terceros molares es un acto quirúrgico que en algunas oportunidades es percibido por los pacientes como doloroso tanto en el momento del procedimiento como en el postoperatorio.

Los intentos más o menos sistemáticos para el control del dolor nacen en la edad media, donde se inicia el tratamiento quirúrgico y se paliaba el sufrimiento con el uso de técnicas hipnóticas, aplicación de frío o ingesta de grandes cantidades de alcohol, siglos después se introduce el éter, la cocaína y la administración intravenosa de azafrán.

La primera propuesta sería para explicar que el dolor se basó exclusivamente en la transmisión de la señal dolorosa desde la zona lesionada hasta el cerebro (Von Frey), mientras mayor era la magnitud del estímulo, mayor era el dolor experimentado, luego surgen evidencias en que la magnitud de la lesión no guarda relación directa con la intensidad del dolor expresado por los individuos (Head), posteriormente, Ronald Melzack con su teoría de la compuerta del dolor evidenció que la experiencia del dolor es

un fenómeno ligado a una mayor subjetividad, donde las características individuales de cada caso particular son de especial importancia, así comienzan a aparecer los modelos multidimensionales del dolor.

Se han hecho innumerables estudios que tratan de explicar como funcionan esas compuertas en el control del dolor, a nivel físico, la extensión de la lesión y otras circunstancias relacionadas con el daño y su tratamiento, como pueden ser la inflamación de los tejidos o mala cicatrización de una lesión que aumenta el dolor, pero la tensión muscular juega un papel preponderante.

Se han realizado numerosos estudios que pretenden observar si la sedación intravenosa en el acto quirúrgico podría mitigar el dolor postoperatorio del paciente.

Por lo cual se consideró realizar un estudio para determinar si la sedación con remifentanil utilizada en pacientes sometidos a la odontectomía de los terceros molares retenidos, sufren menos dolor postoperatorio que aquellos pacientes solo sometidos a la odontectomía de los terceros molares bajo anestesia local.

Se ha reportado la presencia de hiperalgesia en el postoperatorio de trabajos como los de Bruno y col en el 2000, Ciry R. en el 2002 Gabriel F. y col en el 2006; por lo que decidimos ver si en nuestro estudio se observaría la hiperalgesia post quirúrgica.

III.- REVISION DE LA LITERATURA

1.-DOLOR

La Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) por sus siglas en inglés define el dolor “como una experiencia sensorial y emocional displacentera asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de dicho daño”. ^(1,2,5)

Según la IASP los requisitos taxonómicos para caracterizar el dolor deben tomarse en cuenta: ⁽⁵⁾

- Zona o región afectada.
- Sistema involucrado.
- Temporabilidad del dolor.
- Intensidad del mismo.
- Etiología.

La desagradable experiencia tiene que ver con un conjunto de conocimientos y vivencias que nos ligan a su recuerdo y a su olvido. Cada individuo aprende lo que el dolor significa para él desde temprana edad, al experimentar lecciones dolorosas que le otorgan un carácter irrepetible, personal, íntimo e intransferible. Se trata de una experiencia multidimensional con gran impacto biológico, psicoafectivo, sociocultural y espiritual. ⁽⁴⁾

Se puede considerar que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva, sino que además contiene componentes emocionales y subjetivos inseparables de la sensación dolorosa, también se evita decir que el dolor está producido únicamente por la lesión a los tejidos, pudiendo aparecer sin causa somática que la justifique. ⁽³⁾

1.1.- CLASIFICACION DEL DOLOR

El dolor, de acuerdo a su temporalidad se clasifica en:

- A) Dolor Agudo: Se define como aquel que aparece tras una lesión tisular, causada por un estímulo nociceptivo y que a menudo tiene un significado funcional de alarma del organismo. ⁽⁵⁾
- B) Dolor Crónico: Bonica lo define como aquel dolor que persiste por más de un mes después de originado una lesión o una enfermedad aguda, o del tiempo razonable para que sane una herida, o aquel asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo recurrente. Otros autores consideran el dolor crónico aquel que se perpetúa más de tres meses. ⁽⁵⁾
- C) Dolor Irruptivo, dolor incidental: Dolor que surge al margen del dolor basal de forma inusitada, intenso y de difícil control. Lo podemos observar con más frecuencia en pacientes

oncológicos. Este dolor ocasional agudo conocido como dolor episódico ha sido descrito como un dolor transitorio. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su fisiopatología se clasifica en:

- Dolor Nociceptivo: Es el producido por la activación de los nociceptores, sobrepasando los mecanismos de inhibición de los mismos. Se subdivide en somático y visceral. ⁽⁵⁾

A) Dolor Somático: Es el transmitido por el sistema nervioso periférico, donde se lesionan tejidos como piel, músculos, ligamentos, huesos. Comienza con un estímulo definido, está vinculado al tiempo y se circunscribe a la zona lesionada. ⁽⁵⁾

B) Dolor Visceral: Por lo general se genera por estímulos más intensos, es una variedad del dolor profundo cuya transmisión se realiza por fibras vegetativas, preferentemente del sistema nervioso simpático. Es frecuentemente menos localizado y puede ser referido a un área cutánea que tiene la misma inervación. ⁽⁵⁾

- Dolor Neuropático: Es aquel causado o iniciado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central o periférico. (IASP 1994). Se alternan los mecanismos de control, modulación e integración de las vías de

transmisión nociceptiva. Las características de este tipo de dolor son: Es espontáneo paroxístico e intenso, tiene un comienzo retrasado con respecto a la lesión, con persistencia del mismo aún después de eliminar el estímulo y puede ser irradiado en forma anormal. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su etiología se clasifica en:

- 1) Dolor Médico: En este tipo de dolor siempre hay una causa orgánica. Engloba los dolores antes descritos.
- 2) Dolor Psicógeno: Es aquel que se origina en el psique del paciente sin causa somática aparente, son atípicos, con exámenes clínicos dentro de los valores normales. Constituye un síndrome o síntoma, pero no es una enfermedad por definición. ⁽⁵⁾

El dolor, de acuerdo a su intensidad se clasifica en:

- Leve
- Moderado
- Severo

Para hablar de la intensidad del dolor es necesaria la evaluación del mismo, recordándose que el dolor es subjetivo y varia de acuerdo al umbral doloroso de cada individuo.

1.1.1.-Características somato sensoriales del dolor

Este se clasifica en epicrítico y protopático. El primero es superficial, de naturaleza precisa y bien delimitada por el paciente, como punzante, lacerante, lancinante, quemante, opresivo. El dolor protopático, por el contrario es sordo, de difícil localización y difuso. ⁽¹⁾

1.1.2.-Dolor post operatorio

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. ⁽⁶⁾

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. ⁽⁷⁾

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. ⁽⁸⁾

1.2 FISILOGIA DEL DOLOR

Para entender como se produce el dolor, debemos tener en cuenta cuales son las bases neurológicas del dolor; las cuales pueden definirse de la siguiente manera:

Los receptores especializados, llamados nociceptores, los cuales se encuentran situados en la periferia del sistema nervioso,

dichos receptores detectan y filtran la intensidad y el tipo de estímulo nociceptivo. Existen dos categorías de nociceptores: los sensibles a estímulos mecánicos y temperatura y receptores insensibles a estímulos mecánicos los cuales responden al frío y diversas sustancias químicas y son sensibles tras la inflamación. Entre los receptores terminales de piel se encuentran los discos táctiles de Meckel los cuales al moverse deforman las terminaciones nerviosas libres y estimulan la fibra nerviosa, los corpúsculos de Meissner, encargados en la percepción de la sensación de cambios mecánicos, los corpúsculos de Vater-Pacini, los cuales se encuentran en el periostio alrededor de las articulaciones; Las fibras aferentes que se encargan de transmitir el estímulo el sistema nervioso central; los tractos nociceptivos ascendentes que son los que se encargan de conducir el estímulo nociceptivo a centros del sistema nervioso central; los centros superiores, los cuales se encargan de la discriminación del dolor, en su memoria y en el control relacionado con el estímulo doloroso y un medio para procesar y modificar la información y los impulsos aferentes, llamados modulación del dolor. ⁽²⁾

El proceso primario en la fisiología del dolor, es llevado a cabo por los nociceptores; los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación; procesos en los cuales su liberan sustancias que activan los receptores específicos de las fibras

sensoriales; los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas G_s , los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc, que a su vez fosforila a proteincinasas. El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción. Los nociceptores poseen un alto umbral, cuando se alcanza éste umbral y se produce un potencial de acción, impulsos nerviosos generados son conducidos a la médula espinal donde son liberados neurotransmisores excitadores, los cuales, mediante vías específicas como la espinotalámica espinoreticular y espinomesencefálica llegan al sistema nervioso central a partir del cuerno posterior de la médula espinal donde se libera también un gran repertorio de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras, muchas de las cuales son neuropéptidos que no son encontrados en otras fibras nociceptoras. De ahí son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza las cuales son activadas en respuesta al dolor. ⁽⁹⁾

El sistema inhibitor descendente se origina en el área fronto orbital de la corteza cerebral, en donde emerge el tracto

tectoespinal, que en su descenso establece sinapsis con varios núcleos de la formación reticular, los cuales aportan axones que descienden a la medula espinal como parte del tracto dorsolateral, cuyos impulsos estimulan las interneuronas inhibitorias del asta posterior que inhiben la transmisión de los impulsos nociceptivos. ⁽⁹⁾

1.3.- MEDICION DEL DOLOR

Uno de los avances más importantes en el estudio y tratamiento del dolor ha sido el conocimiento adquirido en relación a la forma de evaluarlo y de medirlo. El tratamiento adecuado del dolor obliga hoy a su medición; esto es válido tanto para los ensayos clínicos de nuevas drogas o técnicas analgésicas, como para la práctica clínica. La intensidad del dolor y el alivio que producen las diferentes drogas empleadas son las variables que más se han utilizado para el ajuste de dosis, por lo que llegar a algún grado de estandarización en su medición ha sido de extraordinaria utilidad. ⁽¹⁰⁾

Aunque el dolor es subjetivo, tenemos escalas y cuestionarios para medir el dolor, las cuales van a variar de acuerdo a las diferentes etapas de la vida (edad de los pacientes). No es lo mismo valorar el dolor en un neonato, niños mayores, adultos o en pacientes de la tercera edad. La valoración del dolor nos permite una orientación terapéutica adecuada. Cuantitativamente hablando,

la intensidad del dolor es un factor determinante en la selección del tratamiento farmacológico.

En caso de dolor agudo en pacientes que no pueden ser interrogados o no puedan contestar, los parámetros fisiológicos como el aumento de la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) nos ayudaran a determinar si el paciente tiene dolor.

También la conducta del enfermo nos podrá sugerir la presencia de dolor, se mostrará agitado, nervioso, con lagrimeo, gestos de dolor. ⁽⁵⁾

Los métodos de evaluación comprenden:

- Escalas unidimensionales.
- Escalas multidimensionales.
- Escalas comportamentales.

1.3.1.- Escalas Unidimensionales

Las escalas unidimensionales permiten solo una estimación global, midiendo solo una dimensión del dolor por lo general la intensidad del mismo. Dentro de ellas tenemos:

- a) Escala verbal simple: dicha escala clasifica al dolor como: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable. Este tipo de escala ofrece la ventaja que son escalas rápidas, simples y que pueden en general ser relativamente de fácil comprensión.
- b) Escalas numéricas: permiten cuantificar el dolor a partir de escalas que varían de 0 a 10 o de 0 a 20. El principio es el mismo, el de otorgar un valor al nivel de dolor que siente el paciente. A la persona se le pide que seleccione un número entre 0 (nada de dolor) y 10 (el peor dolor imaginable) para identificar que tanto dolor esta sintiendo. ⁽⁵⁾
- c) Escala visual análoga: es una línea recta cuyo extremo izquierdo representa ausencia de dolor y el extremo derecho representa dolor máximo. Se pide a los pacientes que marquen la línea en el punto correspondiente al dolor que sienten. ⁽⁵⁾



SIN DOLOR

MAXIMO DOLOR

La sensibilidad en las escalas de dolor radica en su capacidad para detectar los cambios que ocurren en el dolor. Mientras mas niveles tiene una escala, mayor será su sensibilidad. Pequeños cambios son detectados usando la EVA, pero un pequeño

número de categorías presentes en la EVA la hace menos sensible a la detección de cambios. La falta de sensibilidad de la EVA puede conducir a una sobre estimación de los cambios en los niveles de dolor. ⁽¹¹⁾

1.3.2.- Escalas multidimensionales

Son las más complejas ya que cuantifican el dolor en todas sus categorías. La más conocida, el cuestionario de McGill, que permite la valoración del dolor en forma cualitativa y cuantitativa. Comprende un número de 82 calificativos distribuidos en 20 grupos con subcategorías. Cada una de estas categorías tiene asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; ésta puntuación refleja el modo en que este califica su propia experiencia dolorosa, y por consiguiente permite valorar la influencia dolorosa. ⁽¹²⁾

1.3.3.- Escalas Comportamentales

Son escalas que permiten evaluar las repercusiones del dolor en la esfera social y comunicacional. Un ejemplo de ella es la Escala de Doloplus para pacientes de la tercera edad. Existen escalas para el dolor pediátrico (DEGR), el dolor oncológico, etc. ⁽⁵⁾

2.- SEDACION

Sedación procede del latín SEDATUS que significa tranquilo o sosegado. En 1844, hace 150 años Samuel Cooley inhaló gas hilarante. Horace Wells odontólogo al ver que este producía inconsciencia, decidió aplicarlo para la extracción de una muela del juicio. ⁽¹³⁾

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. ⁽¹³⁾

2.1.- CLASIFICACION DE LA SEDACION

Se clasifica en dos definiciones para referirse a los planos o niveles de sedación:

- 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.

- Sedación Conciente: Lo define como un nivel de depresión de la conciencia que permite al paciente mantener de forma independiente la integridad de su vía aérea y respuesta apropiada ante estímulos físicos y comandos verbales. ⁽¹⁴⁾
- Sedación Profunda: Es un estado controlado de depresión de la conciencia acompañado de pérdida parcial o completa de los reflejos protectores de la vía aérea, incluyendo la capacidad para mantener la función respiratoria y responder ante estímulos verbales o táctiles. ⁽¹⁴⁾

2.2.- Sedación – Analgesia.

La Sociedad Americana de Anestesiología (American Society of Anesthesiology, ASA) en 1996 propuso el término Sedación/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. ⁽¹⁵⁾

Clasificación de la sedación - analgesia:

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

2.2.1.- Sedación mínima (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.

2.2.2.- Sedación 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.

2.2.3.- Sedación 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. ⁽¹⁵⁾

En cuanto a la selección y clasificación del paciente acoge la clasificación de riesgo elaborada por la Sociedad Americana de Anestesiología (A.S.A.), mejor conocida como la “Clasificación ASA”, según la cual los pacientes, dependiendo de su estado de salud previo al procedimiento, son agrupados en las siguientes categorías: ⁽¹⁶⁾

- ASA I: Paciente sano, cuya única afección es aquella por la que va a ser intervenido.
- ASA II: Paciente con afección o enfermedad sistémica leve (controlada).
- ASA III: paciente con enfermedad severa o descompensada.

- ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica que amenaza su vida.
- ASA V: paciente moribundo.
- ASA E: Paciente que debe ser operado de emergencia.

2.3.- 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. ⁽¹⁶⁾

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) **Remifentanil:** El remifentanil es un nuevo agonista de los receptores μ opioides, con una potencia analgésica similar al fentanil. El remifentanil es el primero de los opioides metabolizado por las esterasas plasmáticas. Tiene una corta duración de acción con una vida media de 8 a 10 minutos, siendo predecible la terminación efecto.

f) Propofol: Un alquifenol de metabolismo rápido que ha sido empleado con gran éxito debido a su rápido inicio de acción y su rápida excreción.

g) Oxido nitroso: Este agente inhalatorio también se emplea para la sedación analgesia.

h) 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. ⁽¹⁶⁾

2.3.1.- Remifentanil

El remifentanil es un nuevo agonista de los receptores μ opioides, con una potencia analgésica similar al fentanil. El remifentanil es el primero de los opioides metabolizado por las esterasas. Tiene una corta duración de acción con una vida media de 8 a 10 minutos, siendo predecible la terminación efecto. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.1.- Mecanismo de acción

El remifentanil es un agonista de los receptores μ opioides. Tiene una duración de acción mucha más corta que el fentanil, alfentanil y sufentanilo por ser rápidamente inactivado por las esterasas no específicas de la sangre y otros tejidos. No parece ser sustrato de las butiriltransferasas (pseudocolinesterasa) por lo que no se afecta su metabolismo por el déficit de esta enzima o por los anticolinérgicos.

La introducción de un grupo metil ester en la cadena N-acil del anillo de la piperidina aumenta la susceptibilidad para el metabolismo por la esterasas y la rápida terminación de su efecto.

(18)

2.3.1.2.- Farmacocinética y Metabolismo

El remifentanil se comporta siguiendo el modelo bicompartimental durante la primera hora y pasando al modelo tricompartmental después de una hora de infusión. Tiene un volumen de distribución bajo (se estima en humanos en 33L) por su relativamente baja liposolubilidad. La vida media se estima de 9 - 11 minutos. Después de una infusión prolongada la CSHT (Context-Sensitive Half Time), que es el tiempo que tarda en disminuir la

concentración efectiva al 50% después de interrumpir la infusión, es de 3 - 4 minutos para el remifentanil, independientemente de la duración de la infusión, y 44 minutos para el alfentanil. El efecto de acumulación del remifentanil es mínimo comparado con el resto de los opiáceos.

El remifentanil se metaboliza rápidamente a través de las esterasas plasmáticas inespecíficas. El principal metabolito del remifentanil, con un grupo ácido carboxílico, aparece en la orina en un 90%. La vida media de este metabolito es superior a la del remifentanil pero carece prácticamente de efecto. También puede ser hidrolizado por N-dealquilación en un 1.5% a un segundo metabolito. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.3.- Contraindicaciones

El remifentanil está contraindicado en la administración epidural y espinal por contener glicina y en pacientes con hipersensibilidad conocida a los análogos del fentanil.

No se recomienda su uso en pacientes embarazadas o durante la lactancia, en niños menores de 2 años y para el uso prolongado en unidades de cuidados intensivos por no tener hasta el momento datos suficientes. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.4.- Efectos Colaterales

Los eventos adversos más corrientemente asociados con el remifentanil son extensiones directas de la farmacología de los agonistas μ -opioides. La incidencia global de estos eventos, determinada a partir de todas las fases de los estudios controlados de la anestesia a las dosis recomendadas, es la siguiente: Muy corrientes en un \approx 10%: náusea, vómito, hipotensión, rigidez de los músculos esqueléticos. Corrientes (frecuentes) de \approx 1% a 10%: escalofríos post-operatorios, bradicardia, depresión respiratoria aguda, apnea, hipertensión post-operatoria, prurito, hiperalgesia post quirúrgica. Poco corrientes (poco frecuentes) de \approx 0.1% a 1%: hipoxia, estreñimiento, dolores post-operatorios. Excepcionales en 0.1%: sedación (durante la recuperación de la anestesia general). Estos eventos adversos desaparecen a los pocos minutos de abandonar o disminuir la velocidad de administración de remifentanil. ⁽¹⁸⁾

2.3.1.5.- Interacciones Medicamentosas

El remifentanil no es metabolizado por la colinesterasa plasmática y por lo tanto no se prevén interacciones con los fármacos metabolizados por ésta enzima. Como otros opioides, el

remifentanil disminuye las cantidades o dosis de anestésicos inhalados o I.V. y las benzodiazepinas necesarias para la anestesia. Si no se disminuyen las dosis de los fármacos depresivos del SNC concomitantemente administrados, los pacientes pueden experimentar mayor incidencia de los efectos adversos asociados con esos agentes. Los efectos cardiovasculares de Remifentanil (hipotensión y bradicardia) pueden exacerbarse en pacientes que reciban concomitantemente fármacos tales como beta-bloqueadores y bloqueadores del canal del calcio. ⁽¹⁷⁾

2.3.1.6.- Dosis y Administración

La inducción puede hacerse indistintamente con un bolus de 1 μ /kg/min muy lento o una infusión a 0.5 - 1 μ /kg/min durante 10 minutos antes de la intubación endotraqueal y una dosis normal de un agente hipnótico. La preadministración de un anticolinérgico reduce la incidencia de bradicardia. ⁽¹⁸⁾

3.- ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE´s)

Los AINE´s tienen actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica, son utilizados frecuentemente en el manejo del dolor postoperatorio, debido a que la cirugía causa dolor e inflamación, en contradicción con los opioides que no poseen actividad antiinflamatoria.⁽¹⁹⁾

Durante mucho tiempo los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos fueron usados para tratar las enfermedades reumatoideas, luego fueron utilizados para aliviar el dolor post operatorio de extracciones dentarias, ahora son consideradas drogas de elección en el manejo del dolor y la inflamación.⁽¹⁹⁾

“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, prostaciclínas y tromboxanos, mediante el bloqueo de la enzima ciclooxygenasa la cual interviene en todo el proceso de inflamación y dolor.⁽²⁰⁾

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”

La experiencia dolorosa, específicamente la relacionada con el dolor crónico hay que entenderla no solo desde el punto de vista fisiológico donde debido a la lesión que se produce en los tejidos, se activan nociceptores que disparan la transmisión del impulso doloroso hacia vías superiores si no también los aspectos psicológicos del dolor. Debemos recordar que al producirse la lesión no solo se afectan los receptores nociceptivos periféricos, si no también el Sistema Nervioso Central (SNC). El efecto que este produce sobre el SNC ha sido demostrado por el modelo de la hiperalgesia primaria e hiperalgesia secundaria. La Hiperalgesia primaria es vista desde el punto de vista clínico como un incremento en la sensibilidad ante estímulos mecánicos y calóricos proveniente del sitio de la lesión, como resultado de la estimulación de los nociceptores periféricos y de los receptores cutáneos por parte de sustancias mediadoras de la inflamación como son las prostaglandinas. La hiperalgesia secundaria es el resultado de la sensibilización del asta dorsal de la médula espinal y el núcleo central del trigémino. ⁽²¹⁾

Estudios han demostrado el rol de las prostaglandinas y las ciclooxigenasas sobre el SNC y el sistema nervioso periférico, es por ello que la hiperalgesia primaria envuelve mecanismos de acción periférica que pueden llevar a una hiperalgesia secundaria que involucran mecanismos de acción central, ambos involucrados en el desarrollo del dolor postoperatorio. Luego de un procedimiento quirúrgico es predecible en la mayoría de los casos la aparición del dolor postoperatorio y los pasos deben apuntar hacia su control. ⁽²¹⁾

La acción más importante de los AINE´s es la inhibición de las ciclooxigenasas, con lo que se bloquea la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Todas estas sustancias junto con la bradiquinina, la histamina, la serotonina, el factor activador de las plaquetas y la interleukina-1, forman los mediadores más destacados en el proceso inflamatorio. Estos metabolitos se sintetizan de manera endógena y causan sensibilidad de las terminaciones nerviosas periféricas; además participan en el mecanismo de la fiebre a nivel hipotalámico. ⁽²²⁾

Existen 2 isoformas de enzima ciclooxigenasa, las cuales difieren en su constitución y su función la COX1 y COX2. La primera llamada isoforma constitutiva debido a que interviene en los sistemas de regulación de células de tejido normal, en vasos sanguíneos, riñones, protección de mucosa gástrica y agregación

plaquetaria, la segunda llamada enzima inducida está también presente en variedad de tejidos normales como, cerebro, tallo cerebral, médula espinal, glomérulo, etc, pero al contrario de la COX 1, la COX 2 aumenta su expresión en procesos inflamatorios y cáncer. ⁽²²⁾

La mayoría de los AINE´s son ácidos orgánicos y a diferencia del ácido acetil salicílico son inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa. En forma de compuestos orgánicos, estos productos se absorben adecuadamente luego de ser ingeridos, luego se unen ávidamente a las proteínas plasmáticas y se excretan por filtración glomerular o secreción tubular. ⁽²⁰⁾

3.1.- Clasificación de los AINE´s. ⁽²⁰⁾

- Derivados del Acido Salicílico

Aspirina, salicilato de sodio, trisalicilato de magnesio y colina, diflunisal, Olsalazina

- Derivados del para aminofenol

ACETAMINOFEN

- Indol y Acidos Indenacéticos

Indometacina, sulindac, etodolac

- Acido heterarilacético

Tolmetín, diclofenac

- Acidos Aril Propiónicos

IBUPROFENO, Naxoprofeno, ketorprofeno, fenoprofeno

- Acidos Antranílicos

Acido Mefenámico, acido meclofenámico

- Acidos Enólicos

Oxicam

- Alcanonas

Nabumetasona

3.1.1.- Efectos Terapéuticos

Todos los AINE's son Antipiréticos, antiinflamatorios y analgésicos, existiendo diferencias en sus actividades. Cuando se utilizan como analgésicos, en líneas generales suelen ser eficaces en el dolor de leve a moderado, no originan los efectos indeseables que producen los opiodes sobre el SNC, que incluyen depresión

respiratoria y dependencia física. Los AINE´s no cambian la percepción de las modalidades sensitivas, excepto las del dolor. El dolor postoperatorio crónico o el que proviene de la inflamación es particularmente controlado por los productos de esta categoría, sin embargo, no alivian el dolor que surge de las vísceras huecas. ⁽²⁰⁾

El hipotálamo es el encargado de regular la temperatura corporal. Durante la fiebre este termostato se eleva y los AINE´s lo hacen retornar a la normalidad. La fiebre puede ser el resultado de un proceso infeccioso, daño tisular, inflamación, rechazo de un injerto, malignidad u otros estados patológicos. ⁽²³⁾

3.1.2.- Efectos colaterales

El efecto secundario más común que se ha presentado por la ingesta de los AINES, es la inducción a la formación de úlceras gástricas o intestinales, debido a la inhibición de prostaglandinas protectoras que esta produce, acompañada muchas veces de anemia. ⁽¹³⁾

Otros de los efectos que pueden causar son: náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento, esofagitis, úlceras esofágicas, erosión de la

mucosa gástrica y duodenal, sangramiento y perforación, entre otras. ⁽¹⁴⁾

Se han descrito un grupo de alteraciones pilóricas y antrales que se han denominado "gastropatía por AINEs" y consisten en un eritema, hemorragia de la mucosa y erosiones asociadas a úlceras. Estas alteraciones se deben a la supresión de síntesis de prostaglandinas que poseen un efecto protector de la mucosa gástrica. La hemorragia gastrointestinal luego de la administración de estas drogas a corto plazo, es rara. Los AINE's alteran la permeabilidad de la membrana con pérdida de sodio y potasio. El daño a la mucosa gástrica es el efecto adverso más importante de los AINE's. ⁽²⁴⁾

Los AINE's producen perturbación en la agregación plaquetaria, lo cual se debe a la inhibición de la síntesis de tromboxano A2 por parte de las plaquetas. Cabe destacar que todos los AINEs, a excepción de los salicilatos, afectan la función plaquetaria de forma reversible y una vez que los niveles séricos del medicamento desaparecen, la función plaquetaria vuelve a la normalidad. Sin embargo el riesgo de sangramiento de un paciente quirúrgico con breve exposición a AINEs es incierto. ⁽²³⁾

A nivel renal, la administración de AINE´s disminuye la tasa de filtración glomerular, puede causar isquemia y llevar a la insuficiencia renal agudo. ⁽²⁰⁾

Otros efecto adverso que se le ha adjudicado a los AINES son las reacciones de de hipersensibilidad. ⁽²⁰⁾

3.2.- Ibuprofeno

El ibuprofeno es un derivado del ácido arilpropiónico, constituyendo uno de los grupos de AINE´s más utilizados y eficaces, tienen mejor tolerancia que la aspirina y la indometacina. El efecto terapéutico, como antiinflamatorio no esteroideo que es, deriva de su actividad inhibitoria de la prostaglandina sintetasa. ⁽²⁰⁾

Mecanismo de acción: 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 antipirexis es consecuencia de la vasodilatación periférica debido a una acción central sobre el centro regulador de la temperatura del hipotálamo. ⁽²⁰⁾

Farmacocinética: Luego de ingerido, el Ibuprofeno se absorbe con rapidez, y en 2 horas podemos encontrar dosis máximas en sangre, su vida media es de 2 horas, se liga ampliamente a proteínas plasmáticas (99%), pero ocupa sólo una fracción de los sitios totales de unión de ellas al fármaco en las cifras habituales. La excreción es rápida y completa, el 90% se excreta por la orina en forma de metabolitos y sus conjugados. ⁽²⁰⁾

Efectos tóxicos: en base a varios estudios de su utilización en individuos con antecedentes a intolerancia gastrointestinal a otros AINE's, donde se observó que un 10 a 15% de los individuos no toleran el fármaco. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran dolor epigástrico, náuseas, pirosis y sensación de distensión de vías gastrointestinales. No se recomienda su uso en mujeres embarazadas ni en períodos de lactancia. ⁽²⁰⁾

La interacción con fármacos anticoagulantes no es frecuente, los efectos hematológicos graves incluyen, agranulocitosis y anemia aplásica, sobre los riñones pueden producir deficiencia renal aguda, nefritis intersticial y síndrome nefrótico. ⁽²⁰⁾

Posología: 200 mg a 800 mg (8 a 16 mg/kg) cada 6 horas. Dosis máxima diaria 3,2 gr. ⁽²⁰⁾

3.3.- Acetaminofen

Es 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. ⁽²⁰⁾

Las reacciones alérgicas ocurren infrecuentemente pero se ha casos de hipersensibilidad a la droga, también pacientes alcohólicos de alta potencia pueden ver incrementado su riesgo de toxicidad hepática por exceso de Acetaminofen; aunque los reportes de estos casos son raros.

Posología: Adultos: 1 tableta de 500 mg cada 6 horas

Niños: 10 mg/kg/dosis, 4 a 6 veces al día hasta 15 mg/kg/dosis.

3.4.- VIAS DE ADMINISTRACION

La proliferación de estudios con diferentes tipos de medicamentos y por vías de administración, generalmente no aprobadas por la (FDA), demuestran la preocupación de los profesionales de la salud, por descubrir mejores y menos dolorosos métodos de administración de drogas. ⁽²⁵⁾

El desarrollo de diversos métodos de administración de drogas ha mejorado la habilidad de los profesionales de la salud en el manejo de diversos problemas. Se pueden administrar sedantes, narcóticos, analgésicos y gran variedad de medicamentos, por diferentes rutas como son la oral, la transdermal, sublingual, nasal, rectal, parenteral, etc. ⁽²⁶⁾

3.4.1.- Vía Oral

La vía oral, es usada con bastante eficiencia en odontología para el control del stress, antes o durante el tratamiento dental, para controlar el dolor pre y postoperatorio y en la administración de antibióticos, por tanto continua teniendo valor dentro de la

terapéutica odontológica para enfrentar el dolor y la ansiedad. Es la más comúnmente usada, es también la más segura, conveniente y económica vía de administración. ⁽²⁵⁾

Ventajas:

- Es de aceptación universal
- Fácil administración
- Bajo costo
- Escasa incidencia de efectos adversos
- Escasa incidencia de reacciones adversas
- No necesita el uso de jeringas, agujas
- No requiere de personal capacitado ⁽²⁵⁾

La comodidad de la vía oral es la principal razón por la cual sigue siendo la más popular de todas, el profesional de la salud debe conocer, las acciones farmacológicas de la droga que administra, sus indicaciones, contraindicaciones, precauciones, efectos adversos, posología y antecedentes médicos del paciente. Todas estas ventajas, parecerían hacer de la vía oral la panacea de todas las vías de administración, pero también posee algunas desventajas. ⁽²⁵⁾

Desventajas:

- Dependencia y cooperación del paciente
- Período de latencia prolongado
- Absorción incompleta de las drogas en la tracto gastrointestinal
- Emesis, debido a la irritación de la mucosa gastrointestinal
- Destrucción de drogas por enzimas digestivas
- Imposibilidad de hacer ajuste escalonado

Cuando se administran medicamentos por vía oral, el profesional de salud debe confiar en el paciente para que se tome el fármaco como ha sido prescrito (la dosis correcta, a la hora correcta). Estudios estiman que entre 35% y 50% de los pacientes se toman los medicamentos de forma inadecuada, en pacientes mayores de 65 años, el porcentaje aumenta a 55% y uno de cada cinco pacientes no se administra el fármaco. Una de las más comunes formas de no colaboración de los pacientes, es la sobredosis, ya que ellos piensan que si una tableta o cápsula es buena, 2 o 3 pueden actuar de mejor forma. ⁽²⁵⁾

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

V.- OBJETIVO GENERAL

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 sedación intravenosa con Remifentanil como agente sedante.

VI.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el tiempo de inicio del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a odontectomía de terceros molares cuando se emplean anestésicos locales más sedación intravenosa con Remifentanil.
- Determinar la necesidad de analgésicos durante las primeras 24 horas del período post operatorio.
- Evaluar la posibilidad de hiperalgesia secundaria a la utilización de un agente sedante como el Remifentanil.
- Determinar las necesidades de dosis de rescate de analgésicos en ambos grupos.
- Evaluar la percepción global de la calidad del postoperatorio en ambos grupos.

VII.- MATERIALES Y METODOS

1.- Lugar de la Investigación

El estudio se realizó en el Servicio del Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

2.- Población

Se realizó en una muestra total de 46 pacientes, que acudieron a la sala clínica del Post Grado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, los cuales cumplían con los criterios de inclusión.

3.- Tiempo

El estudio se llevó a cabo en el período de tiempo comprendido entre Octubre de 2006 y Enero de 2007

4.- Criterios de Inclusión

- Pacientes de cualquier sexo, con edad comprendida entre 18 a 35 años.
- Asa I o II

5.- Criterios de Exclusión

- Pacientes que hayan ingerido algún psicofármaco en los últimos 15 días.
- Pacientes con antecedentes de haber ingerido AINES por más de 15 días.
- Pacientes con antecedentes de alergia a los AINES.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos.
- Negativa a participar en el estudio.
- Deseos de ser excluido o abandono.
- Pacientes embarazadas o con sospecha de estarlo

6.- Métodos

- Se realizó un estudio comparativo, prospectivo, a ciego simple.
- Se realizó la Historia Clínica del Servicio la cuál verificaba la necesidad de la extracción de al menos 3 terceros molares, luego firmaron el consentimiento escrito.
- Se seleccionaron 46 pacientes propuestos para odontectomía de los terceros molares, con edades comprendidas entre 18 a 35 años.
- Fueron asignados al azar en uno de dos grupos:

Grupo A: Recibieron sólo anestesia local con lidocaina al 2%; la técnica empleada para la exdoncia de los terceros molares fué realizar posterior a la anestesia local, la incisión más apropiada para cada caso (distal y oblicua, mesial y oblicua), etc, posteriormente se realizó el levantamiento del colgajo mucoperiostico, osteotomía y odontosección (de ser necesario); lujación y extracción de los terceros molares, curetaje, lavado y síntesis de los tejidos.

Grupo B: Recibieron anestesia local más sedación intravenosa. Este grupo recibió como agente sedante el Remifentanil a dosis de 0.1 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 Remifentanil, así como la vigilancia y monitoreo del paciente fueron de la absoluta responsabilidad del Anestesiólogo.

- Cada paciente recibió por vía oral la primera dosis de analgésico Ibuprofeno (Brugesic plus 600mg) cuando inició su dolor postoperatorio, únicamente tomarán el analgésico, aquellos pacientes que presenten dolor justamente al terminar la cirugía. (presencia de 1 a 3 en la EVA).
- Posterior a la cirugía se les administró medicación antibiótica (amoxicilina 500mg, cada 8 horas, 7 días, o bien clindamicina 300 mg, cada 6 horas, día en caso de alergia a la penicilina), antiinflamatoria (Ibuprofeno 400 mg, cada 6 horas, 5 días)
- Cada paciente fué instruído en el uso de la EVA (escala visual análoga) para la evaluación del dolor post operatorio.
- Los pacientes llenaron un cuestionario sobre calidad del postoperatorio el tercer día posterior a la intervención.
- Cada paciente recibió dosis de rescate (500 mg de Acetaminofen) la cual debió ingerir si entre las dosis de AINEs requirió analgésico adicional.

- Debió consignar en la hoja del paciente las dosis de acetaminofen que requirió y la intensidad del dolor (EVA) antes de la toma de la dosis de rescate.

Variables

Las variables a ser consideradas en este estudio son:

- Edad
- Sexo
- Talla
- Peso
- Dosis de Anestesia: Se utilizaron carpules de anestesia de Lidocaina al 2%, 1:100000 epinefrina de 1,8 cc cada uno y se anotó el número total que eran utilizados en cada paciente. También se anotaron el número de carpules de anestesia de refuerzo que necesitó cada paciente.
- Tiempo quirúrgico: Se midió el tiempo del acto quirúrgico desde el momento en que el paciente era anestesiado,

hasta el momento en que era tomado el último punto de sutura.

- Tiempo de la Sedación: se midió el tiempo de la sedación intravenosa con Remifentanil desde el momento en el cual el anestesiólogo comenzaba la inducción de la sedación hasta el momento en el cual se comenzaba con la técnica de anestesia local.
- Intensidad del dolor: Se le suministró al paciente una encuesta que tenía la escala numérica del dolor, donde el debía anotar cada 6 horas y por espacio de 3 días el numero correspondiente a su dolor en un rango que variaba desde 0, (sin dolor) hasta 10 (el peor dolor imaginable).
- Efectos Adversos: Se le informó al paciente que anotara cualquier síntoma o signo que presentase posterior a la cirugía durante los 3 días posteriores a la cirugía y los anotase en la misma hoja en la cual iba a evaluar su dolor post operatorio con la EVA. Los efectos adversos intra operatorios se anotaban en la hoja de registro durante la propia cirugía.

Metodología Estadística

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.

En principio se realizó análisis descriptivo de las variables de estudio para determinar los comportamientos de ambos grupos, luego se realizaron pruebas de hipótesis para estudiar la independencia entre las variables.

El nivel de significación α con el cual se realizó cada una de las pruebas es de 0,05, todo valor por debajo de este sería considerado estadísticamente significativo. ($p < 0,05$)

VIII.- RESULTADOS

El promedio de edad del grupo 1, fue de $22,2 \pm 4,1$ años, con un rango que variaba desde los 18 años, hasta los 33 años de edad.

En el grupo 2, el promedio de edad fue de $21 \pm 2,5$ años, con rangos que iban desde los 18 años hasta los 26 años.

En relación al promedio de talla, el grupo 1 tuvo un promedio de $1,65 \pm 0,06$ metros, con rangos que iban desde 1,48 m hasta 1,83 m.

El grupo 2 tuvo una talla de promedio de $1,62 \pm 0,11$ metros y rangos entre 1,53 m y 1,95 m.

La distribución de peso fue de $63,65 \pm 13,01$ Kg. para el grupo al cual se administró anestésico local únicamente y de $61,13 \pm 16,22$ Kg. al grupo que se le administró anestesia local más sedación con Remifentanil.

TABLA I: Promedios de los grupos en relación a la edad, peso y talla.

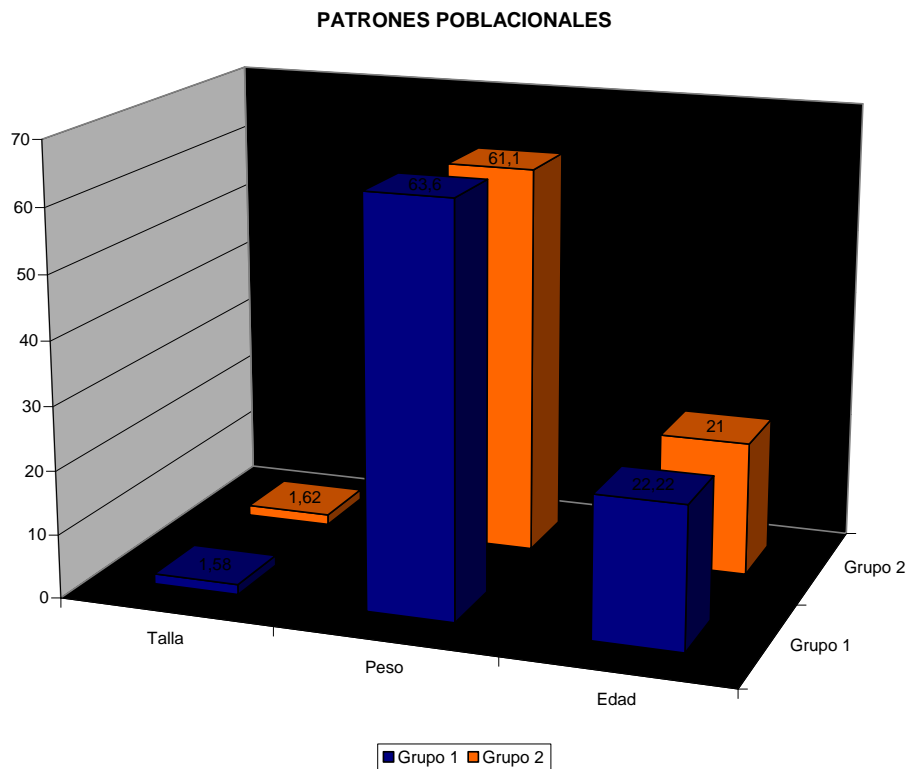
Grupo 1

Edad	22,2 ± 4,1
Peso	63,65 ± 13,01
Talla	1,65 ± 0,06

Grupo 2

Edad	21 ± 2,5
Peso	61,13 ± 16,22
Talla	1,62 ± 0,11

GRAFICO 1: Patrones Poblacionales donde se muestra promedio de edad, talla y peso.



La distribución promedio de sexo en la muestra del grupo 1 fue de 15 pacientes femeninos lo cual representaba un 65,21% y de 8 pacientes del sexo masculino, que representaba un 34,79%. (Tabla II, Gráfico 2)

En el grupo B, hubo un total de 16 mujeres, que significaban el 69,5% % y un total de 7 hombres que representaban un 30,5 %.
(Tabla III, Gráfico 3)

TABLA II: Distribución por sexo Grupo 1

Femenino	15	65,21 %
Masculino	8	34,79
TOTAL	23	100 %

GRAFICO 2: Porcentaje de Pacientes según género Grupo 1

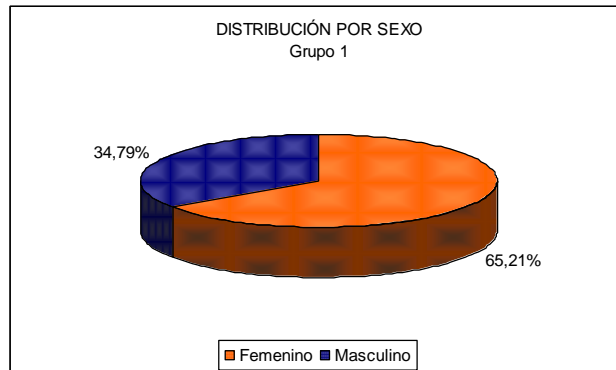
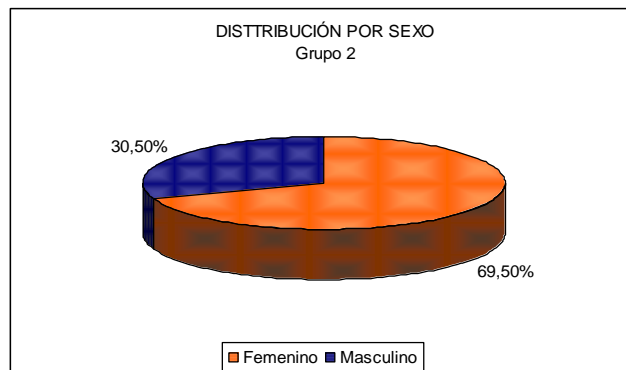


TABLA III: Distribución por sexo Grupo 2

Femenino	16	69,50 %
Masculino	7	30,50
TOTAL	23	100 %

GRAFICO 3: Porcentaje de Pacientes según género Grupo 2

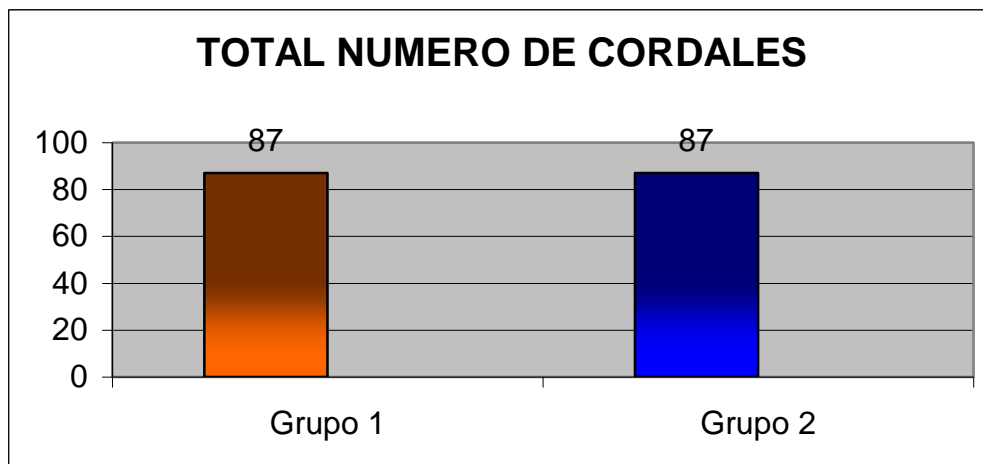


Se realizaron un total de 174 extracciones de terceros molares. Tanto en el Grupo 1 como en el Grupo 2 se realizaron un total de 87 extracciones. (Tabla IV, Gráfico 4)

TABLA IV: Número total de terceros molares extraídos.

	Grupo 1	Grupo 2
NUMERO CORDALES EXTRAIDAS	87	87

GRAFICO 4.- Número Total de terceros molares extraídos

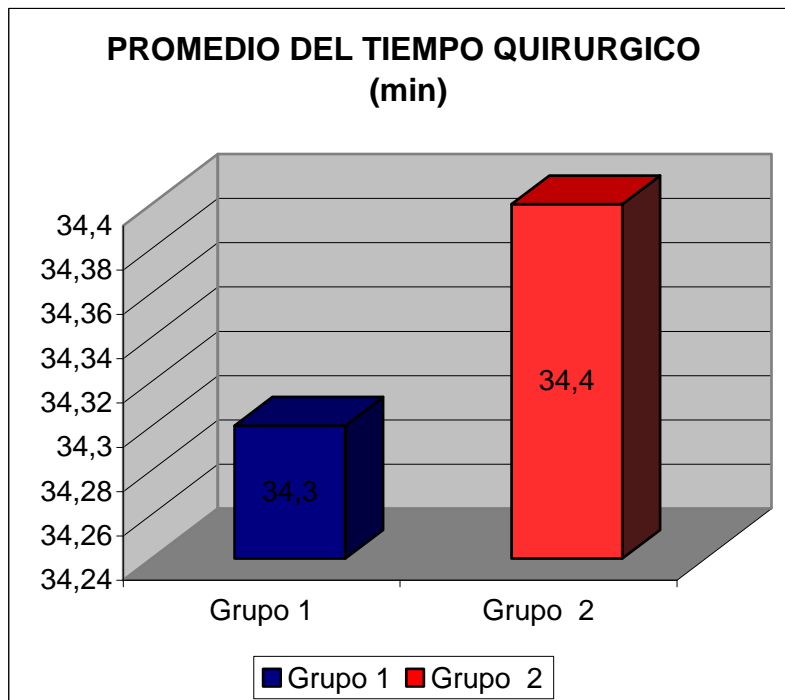


El tiempo promedio de cirugía para el grupo 1 fue de $34,30 \pm 17,53$ minutos y en el grupo 2 fue de $34,40 \pm 15,65$ minutos. (Tabla V, Gráfico 5)

TABLA V: Promedio de tiempo quirúrgico.

	GRUPO 1	GRUPO 2
TIEMPO QUIRURGICO	34,30 min	34,40 min

GRAFICO 5: Se observa el promedio de tiempo quirúrgico



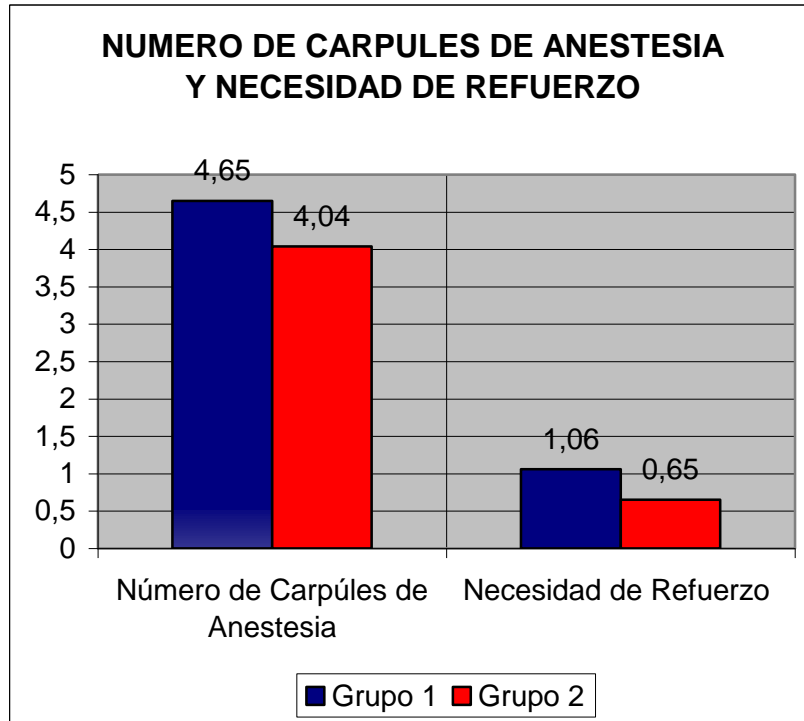
La dosis promedio de anestesia utilizada en el grupo 1, fue de 4,65 carpules de solución por paciente, El grupo 2 al cual se le administró anestesia local más sedación, tuvo un promedio de 4,04 carpules por paciente.

En cuanto a la necesidad de dosis de refuerzo intraoperatorio, los pacientes del grupo 1 requirieron de $1,06 \pm 1,16$ de promedio de carpules mientras que los del grupo 2 solo requirieron de $0,65 \pm 0,66$ carpules de solución anestésica. (Tabla VI, Gráfico 6)

TABLA VI: Promedio de dosis anestésica utilizada y promedio de dosis de necesidad de rescate intraoperatorio de anestésico local.

	GRUPO 1	GRUPO 2
NUMERO DE CARPULES	4,65	4,04
NECESIDAD DE REFUERZO	1,06	0,65

GRAFICO 6: Se observa el promedio de dosis anestésica y promedio de necesidad de rescate.



$$\begin{aligned} \text{Chi-Sq} &= 0,267 + 0,267 + \\ &\quad 0,500 + 0,500 = \\ &1,533 \\ \text{DF} &= 1, \text{ P-Value} = 0,216 \end{aligned}$$

No hay diferencias

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las necesidades de refuerzos transoperatorios entre el grupo de pacientes bajo anestesia local y el grupo de pacientes bajo anestesia local y sedación intravenosa con Remifentanil.

En relación a la necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio, en ambos grupos 1 paciente tuvo la necesidad de ingerir dicho fármaco, lo que equivale a un 4,04%. (Tabla VII, Gráfico 7)

TABLA VII: Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen durante el postoperatorio.

Grupo 1	1	4,04%
Grupo 2	1	4,04%

GRAFICO 7: Necesidad de dosis de rescate con acetaminofen

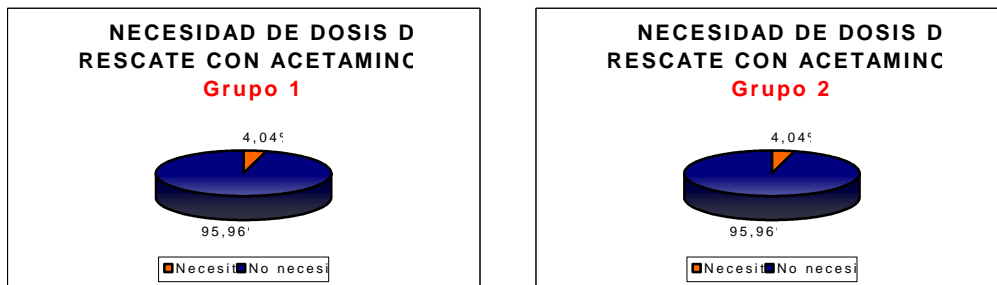


TABLA VIII: Número de Pacientes que reportaron efectos adversos

GRUPO 1	0
GRUPO 2	7

GRAFICO 8: Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 1

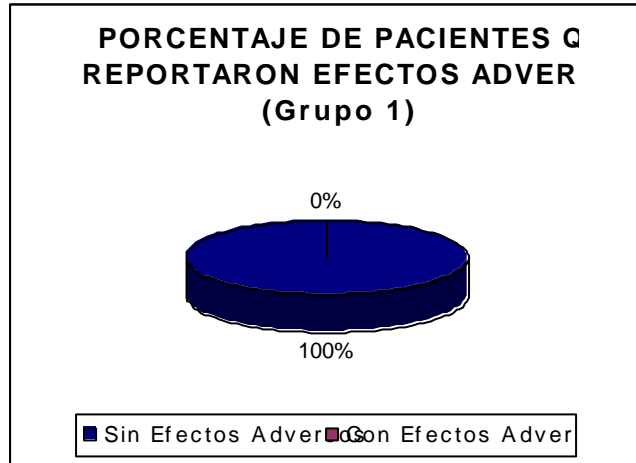
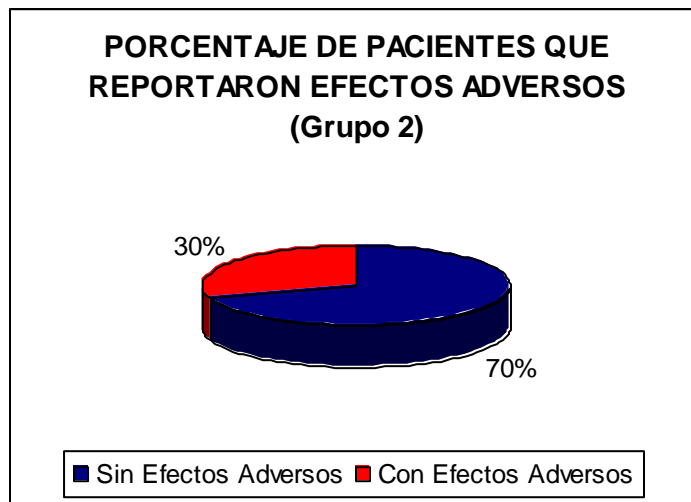
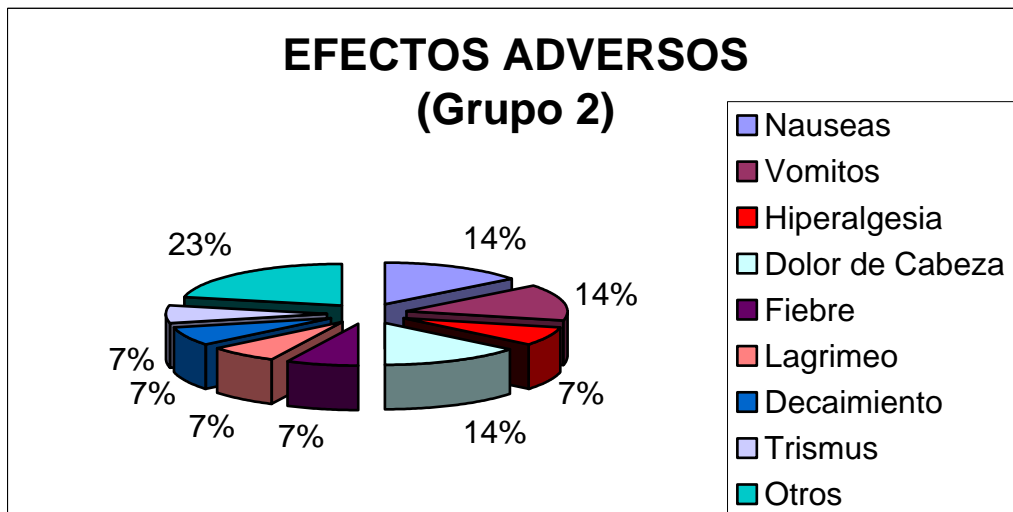


GRAFICO 9: Porcentaje de pacientes que reportaron efectos adversos Grupo 2



En cuanto al 30% de los efectos adversos que se presentaron en el grupo 2, tanto intraoperatorios como postoperatorios, los mismos se presentaron de diferente manera: 2 pacientes presentaron nauseas, 2 presentaron vómitos y 2 dolor de cabeza, representando esto un 13,30% del total cada uno. 1 paciente presento hiperalgesia postoperatoria al remifentanil, representando un 6,60% de los efectos adversos; también observamos que se presentaron 1 caso de un paciente con fiebre, otro con lagrimeo al igual que otro con sudoración y lagrimeo, representando cada uno un 6,60% del total.

GRAFICO 10: Porcentaje de los efectos adversos que reportaron los pacientes.



En cuanto a los resultados obtenidos utilizando la Escala Numérica del Dolor se observó que a las 6 horas, el promedio de la EVA es $3,60 \pm 2,08$ mientras que a esa misma hora en el grupo 2, el promedio era de $4,04 \pm 3,12$.

A las 12 horas, el promedio del grupo 1 fue de $3,34 \pm 2,32$ y en el grupo 2 fue $3,08 \pm 2,55$.

Alas 18 horas se obtuvo un promedio de $2,43 \pm 2,04$ para el grupo 1 y $2,78 \pm 2,57$ para el grupo 2.

Al cumplirse el primer día el Promedio del grupo 1 fue de $2,43 \pm 2,04$ y para el grupo 2 fue $2,56 \pm 2,71$.

A las 30 horas la media fue de $2,30 \pm 2,26$ en el grupo 1 y $2,56 \pm 2,59$ en el grupo 2.

A las 36 horas el grupo al cual se le administró anestesia local únicamente reporto una media de $2,08 \pm 2,19$; mientras que en el grupo 2 en el cual aparte de la anestesia local se utilizo la sedacion intravenosa, fue de $2,17 \pm 2,40$.

A las 42 horas la media que se obtuvo fue de $1,91 \pm 2,19$ para el grupo 1 y $2,13 \pm 2,70$ par el grupo con Remifentanil.

A las 48 horas, el grupo 1 tuvo un promedio $1,86 \pm 2,02$ y el grupo 2 un promedio de $1,91 \pm 2,35$.

A las 54 horas, el grupo 1 tuvo un promedio $1,43 \pm 1,53$ y el grupo 2 con una media de $1,65 \pm 2,12$.

A las 60 horas, el grupo con anestesia local únicamente tuvo un promedio $1,08 \pm 1,80$ y el grupo con anestesia local mas sedacion fue de $1,60 \pm 2,10$.

A las 66 horas, el grupo 1 tuvo un media $1,21 \pm 2,15$ y el grupo 2 de $1,08 \pm 1,62$.

Finalmente a las 72 horas el grupo 1 tuvo un promedio $0,86 \pm 1,63$ y el grupo 2 el promedio fue de $0,60 \pm 1,03$.

No se observaron diferencias ni clínicas ni estadísticamente significativas entre ambos grupos a ninguna de las horas estudiadas, debido a que p nunca fue menos a 0,05.

Comparación del nivel de EVA en las primeras 6 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 22 Median = 4,000

2 N = 22 Median = 3,000

Point estimate for ETA1-ETA2 is -0,000

95,0 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;1,999)

W = 503,5

Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,8510

The test is significant at 0,8492 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 12 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 3,000

2 N = 23 Median = 2,000

Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000

95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;2,000)

W = 564,5

Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,6057

The test is significant at 0,6015 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 18 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 2,000
2 N = 23 Median = 2,000
Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000
95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-0,999;1,000)
W = 535,0
Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,9125
The test is significant at 0,9110 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

No hay diferencias

Comparación del nivel de EVA en las primeras 24 horas

Mann-Whitney Test and CI: 1; 2

1 N = 23 Median = 2,000
2 N = 23 Median = 2,000
Point estimate for ETA1-ETA2 is 0,000
95,2 Percent CI for ETA1-ETA2 is (-1,001;1,000)
W = 553,5
Test of ETA1 = ETA2 vs ETA1 not = ETA2 is significant at 0,7836
The test is significant at 0,7805 (adjusted for ties)

Cannot reject at alpha = 0,05

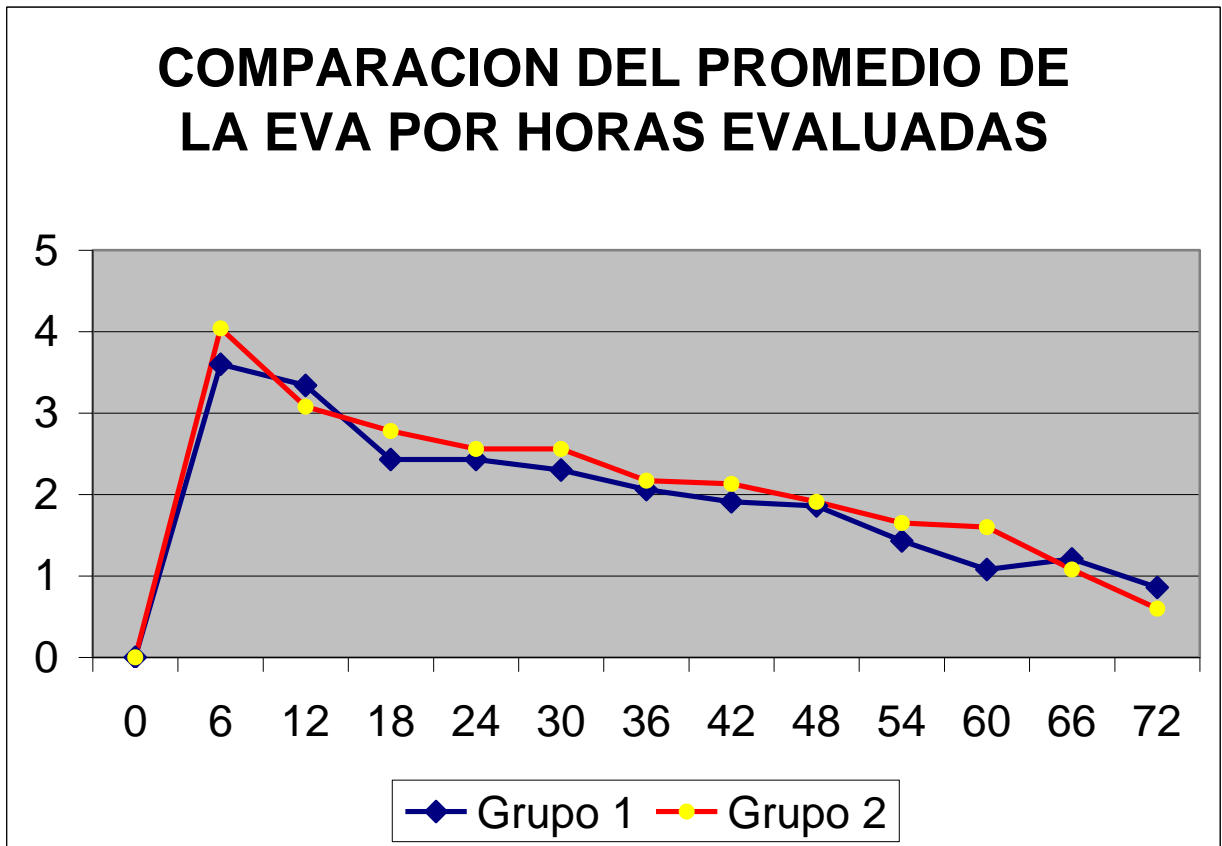
No hay diferencias

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la analgesia postoperatoria entre pacientes bajo sedación intravenosa y el grupo de pacientes no sedados durante las primeras 24 horas postoperatorias.

TABLA IX: Promedio de la Escala Numérica del dolor y sus desviaciones estándar por horas evaluadas

Horas	Grupo1	Grupo2
0	0	0
6	3,60 ± 2,08	4,04 ± 3,12
12	3,34 ± 2,32	3,08 ± 2,55
18	2,43 ± 2,04	2,78 ± 2,57
24	2,43 ± 2,04	2,56 ± 2,71
30	2,30 ± 2,26	2,56 ± 2,59
36	2,08 ± 2,19	2,17 ± 2,40
42	1,91 ± 2,19	2,13 ± 2,70
48	1,86 ± 2,02	1,91 ± 2,35
54	1,43 ± 1,53	1,65 ± 2,12
60	1,08 ± 1,80	1,60 ± 2,10
66	1,21 ± 2,16	1,08 ± 1,62
72	0,86 ± 1,63	0,60 ± 1,03

GRAFICO 11: Comparación de promedio de la Escala Numérica del Dolor por horas evaluadas



IX.- DISCUSION

La Cirugía Bucal, inevitablemente genera un daño tisular que va a activar de manera inmediata innumerables mecanismos que posee el organismo que van a desencadenar el establecimiento de procesos inflamatorios que van a producir la activación de los receptores del dolor.

El tratamiento del dolor ha sido a lo largo de muchos años tema de discusión e investigación para lograr avances en el mejoramiento del mismo. El componente psicoafectivo que se asocia a un procedimiento quirúrgico, es un factor que puede estar involucrado a la génesis del dolor postoperatorio; este, 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 como el Remifentanil además de la anestesia local.

El uso de sedantes provee una franca mejoría, en la percepción del acto quirúrgico por parte del paciente, al menos durante el transoperatorio, por eso también consideramos necesario proseguir la investigación de sus efectos en el Post operatorio inmediato.

La sedación intravenosa durante los procedimientos quirúrgicos con anestesia local, con frecuencia es deseable para el paciente 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 ⁽¹⁶⁾. 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. ⁽²⁷⁾

Bruno y colaboradores, en un estudio publicado en el 2000 en la revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, en el cual se observó que posterior a la cirugía abdominal de 50 pacientes los cuales recibieron intraoperatoriamente Remifentanil durante sus procedimientos quirúrgicos, trajo como consecuencia una hiperalgesia postoperatoria y un aumento en los consumos de

morfina para controlar el dolor. Con ello se sugiere que el Remifentanil provoca en ciertos casos, una hiperalgesia secundaria y una aguda tolerancia a los opiodes. ⁽²⁸⁾ En nuestro estudio, sólo un paciente (4,34%) del grupo 2 que estaban bajo anestesia local más sedación con Remifentanil tuvo un episodio de hiperalgesia posterior a la cirugía, el cual fue controlado con la medicación correspondiente; sin que este caso representara diferencias estadísticamente significativas.

Vincent Joly y colaboradores, publica un artículo en el 2005 en revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, titulado “el Remifentanil induce la hiperalgesia postoperatoria y su prevención con pequeñas dosis de Ketamina”, en este estudio se operaron 75 pacientes que requerían cirugías a nivel abdominal. Un grupo recibió intraoperatoriamente pequeñas dosis de Remifentanil, otro grupo recibió dosis más grandes y el tercer grupo recibió dosis grandes de Remifentanil acompañadas con una infusión de Ketamina. El resultado que obtuvieron es que el grupo que recibió grandes dosis de Remifentanil intraoperatorio, requirió mayores consumos de morfina posteriormente para calmar el dolor. Se concluyó que posterior a una larga aplicación de Remifentanil durante el postoperatorio, activa la hiperalgesia secundaria y que ésta es controlada con pequeñas dosis de ketamina. ⁽²⁹⁾

Oliver y colaboradores, en otro estudio publicado en el 2006 en la revista de la Sociedad Americana de Anestesiología, hace una revisión de la importancia y relevancia clínica de la hiperalgesia postoperatoria, haciendo un estudio retrospectivo de más de 800 publicaciones y cubriendo más de 20000 pacientes en los cuales concluyó que el 41% de todos los pacientes quirúrgicos experimentan un agudo dolor postoperatorio de moderado a severo, y el 24% de los pacientes experimenta una inadecuada mejoría para aliviar su dolor postoperatorio; por lo que el manejo del dolor postoperatorio, continúa siendo un reto a nivel de la práctica clínica (30).

En un estudio publicado en el Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, en el 2006, por los doctores Gabriel F, James L, Cameron C y Adam H, el cual tenía como propósito comparar la recuperación de los pacientes sometidos a cirugía bucal bajo sedación intravenosa con distintos regímenes anestésicos como midazolam, propofol y remifentanil. En dicho estudio, en el cual se operaron a 47 pacientes, se demostró que el grupo en el cual se había utilizado la sedación con remifentanil tuvieron una significativa recuperación mucho más rápida que la obtenida por los otros grupos de los agentes sedantes que se habían utilizado; tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en el dolor postoperatorio en ambos grupos. (31)

Rivas, en el 2006, en su trabajo especial de grado, realizó un estudio comparativo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a odontectomía de los terceros molares con anestesia local y anestesia local más sedación. El agente sedante en este estudio fue el Propofol. Su investigación arrojó como conclusión que la Sedación Intravenosa con Propofol durante la odontectomía de los terceros molares retenidos, no era efectiva en la reducción del dolor postoperatorio en comparación con la reducción del dolor del grupo de pacientes con anestesia local únicamente. ⁽³²⁾

En cambio, un estudio realizado por los Dres. Cliff K. S. Ong., R. A. Seymour y J. M. H. Tan, en el año 1994, de la Universidad Nacional de Singapur, 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; demostró que durante la odontectomía de los terceros molares retenidos, esta si es efectiva en la reducción del dolor postoperatorio. ⁽³³⁾

X.- CONCLUSIONES

1.- El Remifentanil es un efectivo agente sedante que provee una recuperación mucho más rápida que otros agentes sedantes pero que ofrece escasa o nula acción analgésica postoperatoria.

2.- No hubo un incremento de la hiperalgesia en el post operatorio debido al uso de Remifentanil como agente sedante.

3.- No hubo diferencias significativas en las necesidades de dosis de refuerzo de anestésicos locales, entre pacientes sedados y no sedados.

4.- No hubo diferencias significativas entre los pacientes que recibieron anestesia local sola y aquellos que además recibieron sedación intravenosa con Remifentanil. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en la necesidad de ingerir dosis de rescate.

XI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Botánica John. The Management of Pain. 1990. Volume I; Second Edition. Editorial Lea y Fegiber.
- 2.- Boorsook, David. Tratamiento del Dolor. Massachussets General Hospital. Editorial Marban. 2000.
- 3.- Galvez R. Actualización y mejora en el tratamiento del dolor. Pp. 11- 20:2000.
- 4.- Guevara, Uriah. Ramón de Lille. Medicina del dolor y Paliativa. 2002. Corporativo Intermédica. México 21-109.
- 5.- De Mejía, Norma. El dolor, clasificación y evaluación. Pp. 1- 5:2006.
- 6.- Barash PG. Management of acute posoperatorio pain. En: Handbook of clinical anestesia. 2 da ed. Philadelphia: J.B Lippincolt; 1993. p. 484-505.
- 7.- Pera, C. Fundamentos. Indicaciones y opciones técnicas 2cd. Barcelona.Masson S: A; 1997 p. 91-115.

8.-. Leif, M. Olgart, Bertil, G. Neurogenic mediators in control of pulpar Blood flow. Journal of Endodontic. 1989. Vol 15 (9) september.Pg 409-413.

9.- Guyton, Hall (1997). Tratado de Fisiología Médica (9a ed.). México: Interamericana.

10.- Katz J, Melzack R. Measurement of pain. Anesth Clin North Am1992; 10: 229-246.

11.- Williamson, A. Barbara, H. Pain: A review of three commonly used pain rating scales. Issues in Clinical Nursing. 2004

12.- Kittelberg K, Le Bel A, Borsook D. Valoración del dolor. En Kanner R. eds. Secretos del tratamiento del dolor. Edit. McGraw Hill Interamericana. 1998 (26-43).

13.- Aldrete J. Antonio. Texto de Anestesiología teórico práctico. Tomo I Editorial Salvat mexicana de ediciones S.A. 1998.

14.-McCarthy F, Solomon A, Jastak J (1984): Conscious sedation: benefits and risk. Jour. Amer. Dent. Assoc. 109: 546-547.

15.- El Boletín, Órgano de difusión de la Federación Mexicana de Anestesiología Vol 3 No.5 Septiembre-Octubre 2005, Por: Dr. Gerardo Valencia.

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

17.- Hartmunt Burkle, MD, Stuart Dunbart, MD, and Hugo Van Aken, MD, PhD. Remifentanil: A Novel, Short-Acting. Opioid. *Anaesth Analg* 1996; 83:646-51.

18.- Monografía aportada por el laboratorio Glaxo Wellcome que comercializa "Ultiva; Remifentanilo"

19.- Macario Alex, Arthur Lipman. Ketorolac In The Era Of Cyclo-Oxygenase Selective Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Systematic Review Of Efficacy, Side Effects And Regulatory Issues. *Pain Medicine*. Vol 2 Number 4 2001

20.- Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. Novena Edición. Vol. I, McGraw-Hill, Interamericana. México. 661, 666, 677-678

21.- Savage, Michael, Michael Henry. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory agents: Review of the literature. Oral and Maxillofacial Surgery. Vol 98 . num 2. 2004.

22.- Bovill JG. Farmacología y acciones clínicas de los AINEs COX-2 selectivos. Septiembre 2002 www.medens.com/encuentro/temas/aines_cox2_default.Htm

23.- Cashman J., McAnulty G. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Perisurgical Pain Management: Mechanisms of Action and Rationale for Optimum Use. Drugs 49 (1): 51-70 1995

24.- Insel P.: Analgésicos- Antipiréticos y Antiinflamatorios, y fármacos Antigotosos. En Hardman J., Limbird L., Molinoff P., Ruddon R, Goodman G. A., eds: Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 2a Ed. 1996.

25.- Malamed, Stanley. Sedation a Guide to Patient Management. Edit Mosby. 1995.

26.- Blanchette, James. Principles of Transmucosal delivery of therapeutics agents. Elsevier, Biomedicine and Pharmacotherapy. 2004

27.- Medimecum: Medimecum 2005: Guía de terapia farmacológica. 2005. Adis 1048 paginas Davies NM. Clinical pharmacokinetics of ibuprofen. The first 30 years. Clin Pharmacokinet 1998 Feb 34:2 101-54.

28.- Bruno G, Anne B, Carole C, Daniel S. Intraoperative Remifentanil Increases Postoperative Pain and Morphine Requirements". American Society of Anesthesiology 2000; 93:409-17

29.- Vincent J, Philippe R, Bruno G, Dominique F, Pierre M, Daniel S. Remifentanil – Induced Postoperative Hyperalgesia and its Prevention with small dose Ketamine. American Society of Anesthesiology 2005; 103:147-55

30.- Oliver H, Wilder S, Lars a. Postoperative Hyperalgesia, Its Clinical Importance and Relevance. American Society of Anesthesiology 2006; 104:601-7.

31.- Gabriel F, James L, Cameron C y Adam H. Comparison of Remifentanil with Fentanyl for deep Sedation in Oral Surgery. J oral Maxillofac Surg 64:215-222, 2006.

32.- Rivas, Mauricio. Estudio comparativo del dolor post operatorio en pacientes sometidos a odontectomía de los terceros molares con anestesia local y anestesia local mas sedacion. Trabajo Especial de grado. UCV. 2006.

33.- Biebuyck JF, Gouldson R, Nathanson M, White PF, Smith I. Propofol: An Update on Its Clinical Use.. - Anesthesiology Volume 81, Number 4, October 1994.

XII.- ANEXOS

Anexo1: Datos generales de pacientes operados sin sedación (grupo 1).

PACIENTE	EDAD	SEXO	TALLA	PESO
1	30	F	1.70	80
2	21	F	1.67	60
3	20	F	1.63	54
4	23	M	1.73	58
5	24	F	1.72	95
6	19	F	1.58	48
7	23	F	1.68	65
8	27	F	1.68	74
9	25	F	1.60	75
10	18	M	1.70	55
11	26	M	1.71	63
12	20	F	1.56	55
13	18	F	1.54	56
14	20	M	1.68	65
15	18	F	1.48	45
16	18	F	1.65	55
17	21	M	1.64	53
18	18	M	1.83	86
19	24	F	1.60	67
20	22	F	1.62	45
21	33	M	1.70	79
22	18	M	1.80	65
23	26	F	1.60	66

Anexo 2: Datos generales de pacientes operados con sedación (grupo 2).

PACIENTE	EDAD	SEXO	TALLA	PESO
1	19	F	1.58	45
2	19	M	1.73	67
3	19	M	1.67	65
4	21	F	1.59	48
5	22	M	1.83	86
6	18	F	1.56	65
7	25	F	1.53	44
8	26	M	1.92	94
9	25	M	1.95	90
10	23	F	1.55	42
11	22	F	1.54	52
12	19	F	1.58	66
13	18	F	1.57	55
14	22	F	1.65	97
15	22	F	1.58	54
16	21	M	1.54	50
17	22	F	1.63	60
18	19	M	1.60	65
19	26	F	1.63	47
20	19	F	1.58	55
21	20	F	1.55	57
22	18	F	1.53	48
23	19	F	1.57	54

Anexo 3: Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 1.

				Nº Carpules				Nº Refuerzo			
PAC	HORA DE INICIO DE LA CIRUGIA	HORA FIN DE LA CIRUGIA	TIEMPO QX	I	II	III	IV	I	II	III	IV
1	10:00 a.m.	10:40 a.m.	40	1		2	2				1
2	09:15 a.m.	09:45 a.m.	30	1	1	1	2				
3	11:10 a.m.	11:50 a.m.	40	1	1	2	2			0,5	0,5
4	09:10 a.m.	09:30 a.m.	20	1	1	2	2				
5	10:50 a.m.	11:10 a.m.	20	1	1	2	2			1	
6	08:40 a.m.	08:50 a.m.	10	1	1	1	1				1
7	09:05 a.m.	10:10 a.m.	65	1	1	1	1			1	1
8	09:10 a.m.	09:50 a.m.	40	1	1		1				1
9	08:30 a.m.	09:50 a.m.	80	1	1	1	1	0,5	0,5	2	2
10	09:10 a.m.	09:30 a.m.	20	1	1	1	1	0,5			0,5
11	09:05 a.m.	10:10 a.m.	65	1	1	1	1			0,5	0,5
12	08:15 a.m.	09:00 a.m.	45		1	1	1			1	
13	09:45 a.m.	10:00 a.m.	15	1	1	1	1			0,5	0,5
14	11:35 a.m.	12:15 p.m.	40	1	1	2	2			0,5	0,5
15	09:05 a.m.	09:45 a.m.	40	1	1	2	1			0,5	1
16	09:35 a.m.	10:10 a.m.	35	1	1	1	1			1	1
17	08:40 a.m.	09:15 a.m.	35	1	1	2	2				0,5
18	10:45 a.m.	11:05 a.m.	20	1	1	1	1	0,5		1,5	1
19	08:15 a.m.	08:40 a.m.	25	1	1	1	1				
20	09:50 a.m.	10:20 a.m.	30	1	1	2	2				1
21	10:00 a.m.	10:40 a.m.	40	1	1		2				
22	09:50 a.m.	10:10 a.m.	20	1	1	2	2				
23	09:10 a.m.	09:25 a.m.	15	1	1	2					

Anexo 4: Tiempo quirúrgico, cantidad de carpules de lidocaína y refuerzos utilizados en el grupo 2.

PAC	HORA INICIO SEDACION	HORA DE INICIO DE LA CIRUGIA	HORA FIN DE LA CIRUGIA	TIEMPO QX	Nº Carpules				Nº Refuerzo			
					I	II	III	IV	I	II	III	IV
1	09:54 a.m.	10:03 a.m.	10:37 a.m.	34 min	1	1	1	1			0,5	0,5
2	08:32 a.m.	08:38 a.m.	09:00 a.m.	22 min	1	1	1	1	0,5		0,5	
3	09:45 a.m.	09:52 a.m.	10:20 a.m.	28 min	1	1	1	1			0,5	0,5
4	09:00 a.m.	09:05 a.m.	09:20 a.m.	15 min	1	1	2	2				
5	09:06 a.m.	09:13 a.m.	10:10 a.m.	57 min	1	1	2	1				
6	09:10 a.m.	09:22 a.m.	09:45 a.m.	23 min	1	1	2	2	1	1		
7	08:13 a.m.	08:24 a.m.	08:49 a.m.	25 min	1	1	1	1				
8	08:50 a.m.	09:00 a.m.	09:22 a.m.	22 min	1	1	1	1				
9	10:10 a.m.	10:22 a.m.	11:10 a.m.	48 min	1		1	1				
10	08:52 a.m.	09:06 a.m.	09:45 a.m.	39 min	1	1	1	1			0,5	0,5
11	08:56 a.m.	09:07 a.m.	09:32 a.m.	25 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
12	10:25 a.m.	10:32 a.m.	11:25 a.m.	53 min		1	1	1			1	1
13	09:50 a.m.	10:02 a.m.	10:32 a.m.	30 min	1	1	1	1				
14	08:53 a.m.	09:09 a.m.	10:15 a.m.	66 min	1	1	1				1	
15	08:35 a.m.	08:50 a.m.	09:12 a.m.	22 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
16	09:21 a.m.	09:30 a.m.	10:25 a.m.	55 min	1	1	2	1	0,5			1
17	08:10 a.m.	08:20 a.m.	08:30 a.m.	10 min	1	1	1	1				
18	08:13 a.m.	08:26 a.m.	08:50 a.m.	24 min	1	1	1	1			1	0,5
19	10:01 a.m.	10:10 a.m.	11:10 a.m.	60 min	1	1	1	1	0,5	0,5		
20	10:30 a.m.	10:38 a.m.	11:26 a.m.	48 min	1	1		1				1
21	09:20 a.m.	09:30 a.m.	10:05 a.m.	35 min	1	1	1	1				
22	09:32 a.m.	09:43 a.m.	10:06 a.m.	23 min		1	1	1				
23	08:37 a.m.	08:47 a.m.	09:16 a.m.	29 min	1	1	1	1				

Anexo 5: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 1 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	9	5	6	7	9	7	8	7	5	8	9	7
2	4	4	3	4	5	2	1	1	1	0	0	0
3	6	7	2	3	4	3	1	2	1	0	1	0
4	4	7	8	7	6	9	7	5	5	3	3	2
5	6	5	5	2	1	0	0	1	1	0	0	0
6	3	3	2	3	0	1	2	0	0	1	0	0
7	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2
8	3	3	1	2	0	1	1	1	1	0	0	0
9	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	2	2	3	2	2	1	1	1	1	0	0	0
12	5	6	3	4	3	2	2	3	2	1	0	0
13	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
14	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
15	6	7	3	1	1	1	2	1	1	0	2	2
16	1	5	5	4	2	3	2	2	2	1	1	0
17	3	1	2	5	3	3	4	3	2	2	5	3
18	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	3	5	0	1	5	4	5	7	4	2	1	1
20	7	5	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2
21	3	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0
22	4	3	2	1	1	2	0	0	0	0	0	0
23	3	3	2	2	2	1	1	1	1	1	0	0

Anexo 6: Resultados obtenidos utilizando la EVA para medir el dolor postoperatorio en los pacientes del Grupo 2 (tomada cada 6 horas durante 3 días).

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
2	2	2	5	2	2	2	2	2	1	1	1	0
3	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	3	1
4	9	2	5	3	6	2	5	8	2	2	1	0
5	5	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	5	5	5	5	3	3	3	5	3	3	3	2
7	9	9	9	9	9	7	4	4	4	3	2	2
8	5	2	2	2	2	1	1	1	1	1	0	0
9	5	4	3	3	2	2	2	1	1	1	1	1
10	3	3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
11	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0
13	9	7	5	9	7	8	7	5	5	8	0	0
14	1	0	0	0	2	0	0	0	2	0	1	0
15	5	7	6	5	5	6	9	6	2	2	0	0
16	9	7	8	6	7	5	8	5	9	7	7	4
17	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
18	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	3	2	2	1	0	1	0	0	0	1	0	0
20	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
22	5	5	3	2	4	2	2	1	3	2	2	1
23	9	5	3	5	3	5	2	2	2	2	2	2

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

Evaluación del dolor post operatorio posterior a la odontectomía de los terceros molares bajo sedación intravenosa con remifentanil

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 Remifentanil 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 400 mg de Ibuprofeno vía oral, cada 6 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. Emil Kizer 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 2006 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 incisión):	
Hora del fin del acto quirúrgico (al colocar el último punto de sutura)	
Hora de alta del paciente dada por el anestesiólogo:	

Efectos Adversos: