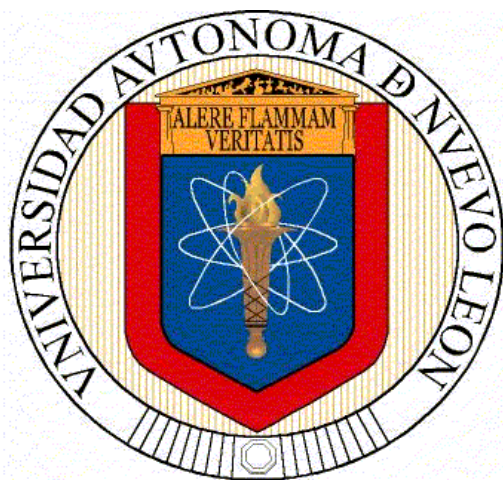


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**TESIS**

**“PELÍCULA ADHESIVA DE KETOROLACO PARA CONTROL DE DOLOR  
POSTEXTRACCIÓN”**

**PRESENTA:**

**EDNA AILEDENE GONZÁLEZ GÓNGORA**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MAESTRÍA EN ODONTOLOGÍA AVANZADA**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN; A 5 DE NOVIEMBRE DE 2013**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**MAESTRÍA EN ODONTOLOGÍA AVANZADA**



**PROYECTO DE TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MAESTRÍA:**  
**“PELÍCULA ADHESIVA DE KETOROLACO PARA CONTROL DE DOLOR**  
**POSTEXTRACCIÓN”**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. JUAN MANUEL SOLIS SOTO. PhD**

**PRESENTA:**

**DRA. EDNA AILEDENE GONZÁLEZ GÓNGORA.**

**CO-DIRECTOR DE TESIS:**

**DRA. YOLANDA GUAJARDO TIJERINA. MEO**

**ASESORES:**

**DRA. BRENDA RUTH GARZA SALINAS. MCOP**

**DRA. AURORA MARGARITA FUENTES RODRÍGUEZ. MSP**

**DR. MIGUEL ANGEL QUIRÓGA GARCÍA. PhD**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN; A 5 DE NOVIEMBRE DE 2013**

## TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	4
RESUMEN.....	5
1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. ANTECEDENTES.....	7
2.1 MARCO REFERENCIAL.....	7
2.2 MARCO HISTÓRICO.....	7
3. JUSTIFICACIÓN.....	9
4. OBJETIVO.....	10
4.1 Objetivo general.....	10
4.2 Objetivos específicos.....	10
5. HIPOTESIS.....	11
5.1 Hipótesis alternativa.....	11
5.2 Hipótesis nula.....	11
6. MARCO TEORICO.....	12
6.1 Dolor... ..	12
6.2 Fisiología del dolor.....	13
6.3 Fisiopatología del dolor.....	14
6.3.1 Transducción.....	15
6.3.2 Transmisión en el asta dorsal.....	15
6.3.3 Percepción.....	15

6.3.4 Vías aferentes y vías eferentes.....	16
	Pag.
6.4 Clasificación del Dolor.....	16
6.4.1 Dolor transitorio.....	16
6.4.2 Dolor agudo.....	17
6.4.3 Dolor crónico.....	17
6.5 Dolor y Ansiedad.....	17
6.6 Medición del dolor.....	18
6.6.1 Medición Subjetiva del Dolor.....	19
6.6.2 Escalas Unidimensionales.....	20
6.6.2.1 Escala Numérica.....	20
6.6.2.2 Escala Verbal Simple.....	21
6.6.2.3 Escala de Valoración Verbal.....	22
6.6.2.4 Escala Descriptiva Simple.....	22
6.6.2.5 Escala Visual Análoga (EVA).....	23
6.6.2.6 Escala de Expresión Facial (Wong-Baker).....	23
6.7 Extracción dental.....	24
6.7.1 Dolor Pos extracción.....	24
6.7.2 Variables que modifican el dolor pos extracción.....	25
6.8 Control del dolor Pos extracción.....	27
6.9 Fármacos utilizados para el control del dolor pos extracción.....	29
6.9.1 Clasificación de AINES.....	29
6.9.2 Ketorolaco.....	30
6.9.2.1 Farmacocinética.....	31
6.9.2.2 Mecanismo de Acción.....	31

7. MATERIAL Y METODOS.....	33
7.1 Diseño del estudio.....	33
7.2 Población del estudio.....	33
7.3 Criterios de inclusión y exclusión.....	33
7.3.1 Criterios de inclusión.....	33
7.3.2 Criterios de exclusión.....	33
7.3.3 Criterios de eliminación.....	33
7.4 Muestra.....	33
7.5 Análisis estadístico .....	34
7.6 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	34
7.7 Procedimientos.....	37
8. RESULTADOS.....	39
9. DISCUSIÓN.....	40
10. CONCLUSIONES.....	42
11. RECOMENDACIONES.....	43
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	44
13. ANEXOS.....	55

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios por permitirme vivir este maravilloso sueño, por brindarme la fuerza y la entereza que se necesitan para culminar mi Posgrado y por ser guía en mi existencia.

Quiero dedicar esta investigación a las dos personas más importantes en mi vida:

    Mi amado esposo José Francisco Hernández Montoya:  
    gracias por ser mi gran e infinito apoyo, por tener más de la paciencia que se requiere para soportar esta experiencia, sin ti este sueño no hubiera sido posible,  
    Te Amo Mi Amor.

    A mi gran tesoro en la vida, Mi hijo Paquito:  
    gracias por ser el motor que me impulsa para realizar todo lo que me propongo en la vida, gracias por comprender cuando no tuve tiempo para ti, porque aunque eres tan pequeño me entendiste. Te amo Pequeño.

Agradezco a mis padres José S. González Cantú y Enedelia Góngora Valadéz por su gran apoyo y por hacer de mi una Mujer con valores y con el carácter necesario para cumplir con todas mis metas. A mis hermanos (Amaury, Erika, Jair y Jerson) por todo su apoyo y sus palabras de aliento cuando las necesité. Gracias a mis suegros José Hernández Cardiel y Mariana Montoya Rodríguez por sus consejos y por ser también un gran apoyo.

Gracias! Dra. Brenda R. Garza Salinas por darme la oportunidad de realizar mi proyecto de tesis a su lado, la quiero, admiro y respeto muchísimo, fue una gran experiencia y un placer trabajar con alguien tan profesional.

Agradezco a mi director de tesis Dr. Juan Manuel Solís Soto, por sembrar en mí la semilla de la investigación.

A mi Co-Directora de tesis Dra. Yolanda Guajardo Tijerina por su apoyo en esta investigación, a mis asesores Dra. Margarita Fuentes Rodríguez y Dr. Miguel A. Quiróga García por su gran apoyo

Gracias a la Coordinación de mi Posgrado a cargo de la Dra. Norma Cruz Fierro, por todo el apoyo brindado.

Y mil gracias a todos y cada uno de los maestros que formaron parte de este maravilloso sueño, mi respeto y admiración para cada uno de ustedes.

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El dolor postquirúrgico debe ser un tema ampliamente dominado por cualquier profesionalista de la odontología, pero decidir cual analgésico es el idóneo no es sencillo, ya que existen un gran número de fármacos con la capacidad de brindar analgesia. El ketorolaco es el AINE que más se prescribe para controlar el dolor después de un procedimiento quirúrgico, ya que ha demostrado que tiene la capacidad de aminorar el dolor en la mayoría de los casos. **JUSTIFICACIÓN:** el uso de fármacos mediante la vía de administración tópica genera menor cantidad de efectos secundarios, debido a que su efecto es más localizado por lo cual debe ser considerado su uso en pacientes con alteraciones sistémicas. **OBJETIVO:** Analizar si el uso de gel adhesivo con Ketorolaco tiene eficacia analgésica en uso tópico intraoral para el control del dolor posoperatorio. **METODOLOGÍA:** Se realizaron extracciones simples de premolares y anteriores y de manera aleatoria se formaron los grupos de Prueba y de Control, se midió el nivel de dolor aplicando la EVA, se le dio la grafica al paciente en donde trazaba una línea a las 1,2,3,4 y 5 horas en donde 0= ausencia de dolor 1 al 3=dolor leve 4-6=dolor moderado 7-9=dolor agudo 10=dolor insoportable. **RESULTADOS:** durante las primeras 5 horas el grupo ketorolaco se mantuvo en el nivel 0 del dolor y el grupo placebo fue nivel del dolor 1-3=40% de los pacientes, el nivel del 4-6=40% y 7-9=20%. Valor de  $p < .01$ . Prueba T de Student. **CONCLUSIÓN:** El Ketorolaco en dosis de 30mg aplicado mediante la película adhesiva tiene una acción analgésica con capacidad de mantener en el nivel cero del dolor de acuerdo a la EVA.

## 1. INTRODUCCIÓN

El dolor postquirúrgico debe ser un tema ampliamente dominado por cualquier profesionalista de la odontología, pero decidir cual analgésico es el idóneo no es sencillo, ya que existen un gran número de fármacos con la capacidad de brindar analgesia como AINES, Analgésicos narcóticos; sin embargo es muy importante elegir fármacos que cumplan con dicha acción pero que provoquen la menor cantidad de efectos secundarios. *(Dionne, Berthold, 2001)*

La extracción dental representa uno de los mayores tratamientos que el odontólogo realiza y que requiere de prescripción analgésica; los AINES son fármacos muy utilizados en estos casos ya que además de brindar actividad analgésica también proporcionan antiinflamación. *(Pozos Guillén, Aguirre Bañuelos, Pérez Urizar, 2008)*

El ketorolaco es el AINES que más se prescribe para controlar el dolor después de un procedimiento quirúrgico, ya que ha demostrado que tiene la capacidad de aminorar el dolor en la mayoría de los casos, debido a que actúa inhibiendo a la ciclooxigenasa (COX), la cual cataliza el paso inicial del metabolismo del ácido araquidónico para la producción de prostaglandinas, las cuales sensibilizan las vías aferentes primarias en su porción periférica. *(Dionne, Berthold, 2001).*

Como todos lo sabemos el dolor es subjetivo, esto indica que cada paciente lo percibe de diferentes formas, lo cual complica más elegir el analgésico ideal después de cada intervención quirúrgica, ya que lo que para un paciente puede ser leve para otro puede ser agudo; por lo que la importancia de este tema radica en que se debe elegir la vía de administración y el medicamento adecuado considerando siempre el fármaco menos tóxico y el que menor efectos secundarios provoque, por lo que la vía tópica se convierte en la ideal. *(Pozos Guillén, Aguirre Bañuelos, Pérez Urizar, 2008)*



## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1 MARCO REFERENCIAL**

En 2009 Khalid Al-Hezaimi et al en King Saud University en Arabia Saudita, realizaron un estudio en 68 pacientes a los que se les realizó cirugía periodontal, de los cuales 37 eran mujeres y 31 varones entre los 18 y 64 años de edad y de manera aleatoria se dividieron dos grupos; un grupo de prueba (ketorolaco en gel) y un grupo de control (gel placebo). Después de practicada la cirugía el dolor se midió a las 1,2,3,4,5, 24 y 48 horas mediante la Escala Visual Análoga en la que el paciente dibujaba una línea que podía ser desde 0cm que era ausencia de dolor y 10cm era el dolor máximo. El dolor leve fue medido de >0 a 4cm, el moderado de >4 a 7cm y el máximo >7 a 10cm. El dolor intenso tuvo una reducción significativa en los pacientes con ketorolaco en gel comparada con el gel placebo.

### **2.2 MARCO HISTÓRICO**

Spindler, Melisch y Brown realizaron un estudio en 1990; el cual fue hecho en 227 pacientes que presentaban dolor postoperatorio de moderado a grave, y se comparó la eficacia analgésica entre ketorolaco 30mg intramuscular y morfina 10mg. El estudio demostró que el ketorolaco administrado por vía intramuscular proporciona un mayor manejo del dolor.

En el año de 1996 en la Universidad de Ferrara en Italia, Trombelli *et al* realizaron un estudio en 48 pacientes con enfermedad periodontal, este consistió en administrar 2 comprimidos de 10mg de ketorolaco o placebo 10 minutos antes de la intervención quirúrgica, al terminar la cirugía los pacientes evaluaron su dolor mediante la Escala Visual Análoga. Las puntuaciones inmediatas a la cirugía fueron muy similares en ambos grupos; a partir de las 2hrs posteriores a la cirugía el grupo placebo mostró mayores niveles de dolor que el grupo ketorolaco.

La división de Endodoncia de la Universidad de Minnesota realizó un estudio en el año de 1996 a 52 pacientes que presentaban emergencia por endodoncia, se les inyectó por vía intraoral a grupo I placebo/placebo, grupo II

ketorolaco 30mg/placebo, grupo III placebo/ketorolaco 30mg y grupo IV mepivacaína 2% /placebo. El estudio demostró que la inyección de ketorolaco en el sitio produjo importantes efectos analgésicos.

Rogers *et al* realizaron un estudio en la Universidad de Illinois, Chicago, el cual consistió en comparar la eficacia analgésica de dexametasona y del ketorolaco como medicamento intraconducto con ibuprofeno oral y un placebo. El estudio se realizó en 48 pacientes, se utilizó la Escala Visual Análoga, este demostró que las primeras 12 horas dexametasona y ketorolaco no tuvieron diferencias estadísticas; en cambio transcurridas 24 horas solo el ketorolaco mostró alivio y el ibuprofeno mostró menos dolor que el placebo. No hubo diferencias significativas entre ibuprofeno, dexametasona y ketorolaco.

En 2004 Ong, Seymour, Chen y Ho realizaron un estudio en pacientes que requería extracción de terceros molares mandibulares de ambos lados; 1 grupo se trató con 30mg de ketorolaco vía intravenosa antes de la cirugía o inyección de placebo antes de cirugía y en otro grupo se inyectó el placebo y se le administró 30 mg de ketorolaco por vía intravenosa después de cirugía. Se concluyó que el ketorolaco por vía intravenosa tiene un efecto preventivo postoperatorio para casos de cirugía.

Ong y Tan realizaron un estudio en el año 2004, en la Universidad Nacional de Singapur; en el cual compararon la eficacia analgésica de una dosis única de tramadol 50mg por vía intravenosa antes de la cirugía contra ketorolaco de 30mg antes de cirugía. La evaluación fue durante 12 horas mediante la Escala Visual Análoga. El estudio demostró que el ketorolaco intravenoso es más eficaz que el tramadol en la prevención del dolor postoperatorio.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

El uso de fármacos por vía oral requiere que el fármaco pase por ciertas estructuras orgánicas para llegar a su sitio de acción y ejercer su efecto; la farmacocinética implica que la droga al absorberse llegue hasta el torrente sanguíneo para que se distribuya adecuadamente por todo el organismo y cumpla con su objetivo, la acción farmacológica; y posteriormente sea metabolizada para lograr su excreción, por lo cual la vía sistémica en los pacientes con alteraciones orgánicas puede provocar mayor alteración de estas y es necesario utilizar fármacos que causen el menor daño posible a este tipo de pacientes.

La vía tópica es más superficial y localizada en su acción debido a que el fármaco no llega al torrente sanguíneo, esto la convierte en una vía segura ya que al no penetrar sistémicamente se tienen menores efectos secundarios, por lo que nuestra justificación está centrada en que el uso de fármacos mediante esta vía de administración genera menor cantidad de efectos secundarios por lo que nuestra película adhesiva con ketorolaco es una excelente opción en pacientes con alteraciones sistémicas debido a que su efecto es localizado y por lo tanto no penetra al torrente sanguíneo, razón por la cual no genera daño en ninguna estructura orgánica.

## **4. OBJETIVOS**

### ***4.1 Objetivo General***

Analizar si el uso de gel adhesivo con Ketorolaco tiene eficacia analgésica en uso tópico intraoral para el control del dolor posoperatorio.

### ***4.2 Objetivos Específicos***

1. Comparar la eficacia de la película adhesiva con Ketorolaco en la eficacia analgésica de uso tópico intraoral para el control del dolor posoperatorio vs película adhesiva placebo.
2. Determinar si el uso de la vía de administración de gel tópico intraoral es cómoda para el paciente.

## **5. HIPOTESIS**

### **5.1 HIPOTESIS ALTERNATIVA**

Los pacientes con película adhesiva con ketorolaco de 30mg tienen mayor control del dolor posoperatorio que los pacientes que utilizan película adhesiva con placebo.

### **5.2 HIPOTESIS NULA**

Los pacientes con película adhesiva con ketorolaco de 30mg tienen menor control del dolor posoperatorio que los pacientes que utilizan película adhesiva con placebo.

## 6. MARCO TEORICO

### 6.1 DOLOR

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor “es una sensación y experiencia sensorial desagradable asociada con un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño.” (*Dipiro, Talabert, Yee, 1996*) Es un mecanismo complejo determinado por dos componentes:

1) Discriminativo-sensorial: (nocicepción) es decir la percepción y detección de estímulos nocivos, además de la intensidad, la localización, la duración, el patrón y la calidad de dolor. (*Kelly JD, Ahmad M, Brull SJ, 2001*)

2) Afectivo-emocional: es la relación que existe entre el dolor y el estado de ánimo, la atención y el aprendizaje al dolor, la capacidad para tolerarlo y su racionalización. (*Kelly JD, Ahmad M, Brull SJ, 2001*)

Estos componentes están mediados por medio de mecanismos cerebrales separados pero que están en constante interacción. (*Kelly JD, Ahmad M, Brull SJ, 2001*) Por lo tanto la percepción del dolor es un estado dinámico de transferencia de información, debido a que el umbral y la capacidad de respuesta del sistema nociceptivo pueden aumentar súbitamente en un lapso muy corto de tiempo, con un estímulo. (*Hargreaves K. et al, 2002*)

Los receptores del dolor se encuentran distribuidos por todo el organismo, algunas de las sustancias químicas que provocan su excitación son: bradiquinina, histamina, serotonina, iones potasio, acetilcolina y enzimas proteolíticas. (*Burian M., Geisslinger G., 2005*)

La percepción del dolor tiene lugar en la mente; es muy difícil su interpretación o tratar de explicarlo debido a que no existe un punto de comparación y no contamos con instrumentos de medición; esto hace que resulte

muy complicada una explicación por parte del paciente y que el odontólogo la comprenda. *(Dionne, Berthold, 2001)*

El dolor varía de persona a persona debido a la diferencia de umbral o sensibilidad, por lo que existen individuos que son más perceptivos al dolor por más leve que este sea o ante un menor estímulo debido a que poseen un umbral bajo; a ellos se les conoce como hipersensibles o hiperreactivos. Por el contrario, existen las personas que requieren de estímulos mayores para desencadenar dolor esto, debido a que poseen un umbral alto a ellos se les conoce como hiposensibles o hiporreactivos. *(Dionne, Berthold, 2001)*

## **6.2 FISILOGIA DEL DOLOR**

El dolor es transmitido por el sistema nervioso, que se encarga de regular las actividades del cuerpo al percibir las sensaciones del medio externo por acción del sistema nervioso somático y ajustar el funcionamiento visceral por medio del sistema nervioso autónomo el cual se divide en Simpático y Parasimpático. Para que se lleven a cabo la diversidad de actividades nerviosas se requiere de diferentes tipos de neuronas:

- \*Somáticas motoras o eferentes: llevan inervación de la estructura esquelética estriada

- \*Somáticas sensitivas o aferentes: perciben las sensaciones de los receptores cutáneos (exterocepción) y de los músculos y articulaciones (propiocepción).

- \*Viscerales motoras o eferentes generales: encargadas de la inervación motora de las vísceras.

- \*Viscerales aferentes generales: perciben sensibilidad visceral *(Loeser, Melzack, 1999)*

Existen terminaciones nerviosas especializadas que responden a estímulos potencialmente nocivos conocidas como nociceptores aferentes primarios, constituidos por fibras A delta mielínicas y fibras C amielínicas. Las diferencias entre estas son el diámetro, velocidad de conducción y función. El diámetro de

fibras A mielínicas es entre 1 y 4  $\mu$ , la velocidad de conducción es de 13.4 m/seg, requieren un bajo umbral de estimulación, transmiten impulsos agudos y penetrantes conocidos como dolor agudo, existen las alfa, beta, gamma y delta. Estas últimas son las más relacionadas a transmitir el dolor dental, ya que son las primeras en responder a estímulos mecánicos, químicos o térmicos nocivos. *(Caviedes Bucheli, Estevez M., Rojas P., 2006)*

Las fibras somatosensitivas amielínicas o fibras C, tienen la capacidad de responder a diferentes tipos de estímulos químicos, térmicos y mecánicos. Tienen velocidad de conducción baja y un umbral de estimulación muy alto; responden ante la presencia del calor, bradiquinina e histamina; el tipo de dolor que desencadenan es lento y sordo, se le conoce como secundario y ocurre después de un dolor agudo, se presenta ante estímulos físicos o por la liberación de mediadores inflamatorios que activan los receptores localizados sobre las terminaciones nociceptivas de las fibras nerviosas aferentes. *(Caviedes Bucheli, Estevez M., Rojas P., 2006)*

### **6.3 FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR**

Para lograr el éxito en el tratamiento terapéutico del dolor se necesitan entender las vías fisiológicas de este mismo. Los nociceptores proporcionan información al sistema nervioso central, acerca del estado en el que se encuentra el organismo; los daños mecánicos, los cambios bruscos de temperatura o los irritantes químicos son factores que pueden estimular estos receptores. Cuando estos receptores son estimulados a nivel de tejidos periféricos, los impulsos nociceptivos son transmitidos al sistema nervioso central por medio de las fibras A-delta y las fibras C. *(Caviedes Bucheli, Estevez M., Rojas P., 2006)*

En la vía sensorial existen cuatro distintos procesos: transducción, transmisión, modulación y percepción. Y cada uno de ellos es un blanco potencial para la terapia analgésica. *(Caviedes Bucheli, Estevez M., Rojas P., 2006)*



### **6.3.1 TRANSDUCCIÓN**

Es la respuesta selectiva de los nociceptores a distintos estímulos ya sea químicos, mecánicos o térmicos y su conversión a impulsos neurales. Cuando los nociceptores se activan por estímulos nocivos y se acompañan de daño tisular o algún proceso infeccioso se da una respuesta; en ese momento se liberan de los tejidos dañados sustancias químicas y enzimas, por lo que se aumenta la transducción de estímulos dolorosos. Las prostaglandinas y los leucotrienos, sustancias denominadas prostanoides son los medidores de la hiperalgesia que acompaña a la inflamación. Las bradicininas y las prostaglandinas estimulan directamente las neuronas, y con ello se inicia la transmisión de los impulsos dolorosos a lo largo de la vía nociceptora. La liberación de la sustancia P trae como consecuencia dilatación vascular periférica e incremento en la permeabilidad vascular, lo cual se acompaña de liberación de mediadores vasoactivos, provocando la respuesta inflamatoria. Esto incrementa el dolor, alterando la calidad y duración del mismo lo cual puede llegar a provocar un estado de dolor crónico. (*Loeser JD, Melzack R., 1999*)

### **6.3.2 TRASMISIÓN EN EL ASTA DORSAL**

Una vez ocurrida la transducción, los impulsos son transmitidos por medio de las fibras A-delta y C al asta dorsal de la espina dorsal. En ese momento se liberan diferentes neurotransmisores como la sustancia P, esto aumenta la excitabilidad, esta sustancia además provoca la liberación de aminoácidos excitatorios (aspartato y glutamato) los cuales actúan en los receptores AMPA (ácido propiónico 2-amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazol) y NMDA (N-metil-D-aspartato). La consecuencia de esta despolarización es el flujo de calcio dentro de las neuronas postsinápticas, lo cual induce cambios constantes en la excitabilidad de las células. (*Loeser JD, Melzack R., 1999*)

### **6.3.3 PERCEPCIÓN**

Las fibras aferentes nociceptivas tienen sus cuerpos celulares en el asta dorsal de la espina dorsal y desde ahí proyectan sus axones al sistema nervioso

central, así como también al tracto espinotalámico, las neuronas localizadas a este nivel cruzan a través de la médula y cerebro medio terminando en porciones específicas del tálamo y desde ahí la información se lleva hasta la corteza somatosensorial, los impulsos que se transmiten por medio de esta vía son los responsables de la discriminación sensorial del dolor y la respuesta emocional que evocan. La terapéutica farmacológica se ha enfocado a este componente (percepción) de la vía analgésica ya que ciertas áreas son abatidas por anestésicos generales o por analgésicos opiáceos. (Loeser JD, Melzack R., 1999)

### **6.3.4 VÍAS AFERENTES Y VÍAS EFERENTES**

Las vías eferentes participan modificando información nociceptiva aferente. Las vías eferentes que participan en la modulación del dolor incluyen: los tractos corticoespinal, hipotalámico, eferente y fibras eferentes de la materia gris periacueductal en el cerebro medio. Ante la estimulación de las vías eferentes se modula la transmisión nociceptiva en la periferia en la espina dorsal y se altera la liberación de neurotransmisores o supraespinalmente por la activación de las vías inhibitorias (norepinefrina, serotonina y endorfinas). (Kelly, Ahmad, Brull, 2001)

A nivel del sistema nervioso central se encuentran receptores opioides, dichas agrupaciones se encuentran en las vías del dolor ascendente y descendente y en porciones del cerebro que son esenciales en el sistema de modulación del dolor. La metencefalina y la leucoencefalina son encefalinas que forman parte del sistema opioide endógeno y que tienen acciones similares a la morfina. Debido a la comprensión del dolor se ha descubierto que los analgésicos son los que tienen la capacidad para controlar el dolor y cada uno de ellos actúa en un sitio específico a lo largo de las vías del dolor. (Kelly JD, Ahmad M, Brull SJ, 2001)

## **6.4 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR**

### **6.4.1 DOLOR TRANSITORIO**

Este se presenta por la activación de los nociceptores localizados en piel y en algunos otros tejidos del organismo. Cuando se presenta este dolor no existe

ningún daño a nivel tisular; su objetivo es proteger el organismo contra algún daño físico. (Loeser JD, Melzack R., 1999)

#### **6.4.2 DOLOR AGUDO**

Se presenta cuando existe daño tisular y activación de los nociceptores que se encuentren en el sitio donde existe el daño tisular. Este daño provoca una alteración en la respuesta de los nociceptores, la conexión a nivel central y el sistema nervioso autónomo. Aún así el organismo mantiene su capacidad de reparación, por lo que se pueda controlar el dolor sin la intervención de farmacología, este tipo de dolor es común después de traumatismo, intervenciones quirúrgicas o en algunas enfermedades. (Loeser JD, Melzack R., 1999)

#### **6.4.3 DOLOR CRÓNICO**

Cuando ocurre este tipo de dolor, el daño producido supera la capacidad de recuperación del organismo debido a la pérdida de algún tejido corporal o daño en el sistema nervioso central. Este dolor puede durar meses o años, la diferencia entre este y el agudo es que las terapias analgésicas solo brindan un alivio transitorio y no resuelven la patología; otra diferencia muy importante entre dolor crónico y agudo es que en el primero el cuerpo tiene incapacidad para restaurar las funciones fisiológicas homeostáticas. (Loeser JD, Melzack R., 1999)

### **6.5 DOLOR Y ANSIEDAD**

El dolor y la ansiedad son complementarios, cuando la ansiedad es controlada, el umbral del dolor aumenta y obviamente disminuye la respuesta ante el dolor. A su vez si se elimina el dolor trae como consecuencia la disminución de este o en el mejor de los casos la desaparición de la ansiedad. Esto obliga al odontólogo a manejar el aspecto psicológico del paciente ansioso, ya que muchas veces solo se presta atención a los procedimientos clínicos para control del dolor como anestesia y analgesia (Dionne, Berthold, 2001)

La ansiedad se puede presentar por las siguientes razones:

- 1) Recordar experiencias previas: por esta razón es importante que el odontólogo pregunte al paciente acerca de las experiencias odontológicas previas.
- 2) Interpretación de información proporcionada por el odontólogo: razón por la cual el profesional debe cuidar el lenguaje que usa con el paciente. Hefferman y Azarnoff demostraron que brindar demasiada información provoca más ansiedad que nada de información.
- 3) Experiencias nuevas y desconocidas: el odontólogo debe ser tolerante con las personas que no hayan pasado por ninguna experiencia en el consultorio dental; ya que es algo desconocido para el paciente y puede producirle niveles de ansiedad. (*Dionne, Berthold, 2001*)

## **6.6 MEDICIÓN DEL DOLOR**

En la clínica, la medición del dolor es muy distinta a lo que sucede con el dolor experimental; ya que en este último se cuantifica la calidad y la magnitud del estímulo; por el contrario en la clínica la mayoría de las veces tanto la naturaleza como la intensidad del estímulo son desconocidos. (*Pozos Guillén, Aguirre Bañuelos, Pérez Urizar, 2008*) (*Frank AJ, Moll JM, Hort JF, 1982*) (*Huskisson EC, 1974*) El odontólogo es incapaz de apreciar el dolor de manera directa, el paciente es quien le comunica la presencia e intensidad del dolor. (*Pozos Guillén, Aguirre Bañuelos, Pérez Urizar, 2008*). Debido a esto anterior se utilizan diferentes escalas con la colaboración del paciente para lograr cuantificar la intensidad del dolor. Existen diferentes métodos para el diagnóstico del dolor clínico los cuales se clasifican en tres categorías:

- 1) Medidas fisiológicas: se realizan mediante el estudio de respuestas fisiológicas como la variación de la frecuencia cardíaca y la respiratoria, así como la presión arterial.
- 2) Evaluaciones conductuales: los cuales son indicadores de la experiencia dolorosa como: intranquilidad, nerviosismo, posturas corporales, expresiones faciales, etc.

3) Informes Verbales: con ellos se consigue información subjetiva por parte del paciente, por sus manifestaciones verbales escritas y son los métodos más usados en la evaluación clínica y en investigación. Estos informes, incluyen las escalas descriptivas simples y la escala visual análoga (EVA), esta es de uso universal y es uno de los instrumentos de medición más confiables, válido y sensible para el autoinforme del dolor; ya que es relativamente simple, ocupa poco tiempo, tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, por lo que es fácilmente reproducible (*Sriwatanakul K, Kelvie W, Lasagna L,1983*) (*Littman GS, Walker BR, Schneider BE.,1985*) (*Collins SL, Moore RA, McQuay HJ, 1997*)

### **6.6.1 MEDICIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR**

La medición subjetiva es la forma que con más frecuencia se aplica para medir el dolor. Existen diferentes métodos para evaluar al dolor y se dividen en tres categorías:

\*Medición unidimensional: estos métodos son los más utilizados para medir el dolor ya que evalúan solo la intensidad del dolor; este puede ser descrito a partir de distintos parámetros tales como intensidad, frecuencia e incluso duración sin embargo es evidente que el parámetro de la intensidad es el que ha sido considerado mayormente por los investigadores, así que la medición subjetiva del dolor considerando la intensidad es unidimensional ya que se considera un solo parámetro para medirla. (*Littlejohns DW, 1981*) (*Closs SJ, 2004*)

\*Medición Multidimensional: estos métodos son más complejos ya que evalúan intensidad, cualidad y el aspecto anímico o emocional. (*Serrano Atero M.S., 2002*). El dolor puede ser descrito de diferentes maneras como profundo, superficial, sordo, punzante, quemante, etc. Por tal motivo si la experiencia dolorosa se conforma de diferentes componentes, es necesario evaluarlos en conjunto. (*Clark WC, 1996*) (*Lázaro C., 2003*)

## **6.6.2 ESCALAS UNIDIMENSIONALES**

Es importante preguntar acerca de las características del dolor, su localización, irradiación, el tipo de dolor, factores de alivio; intensidad. Para la correcta interpretación de las escalas hay considerar el valor inicial que refiere el paciente y los cambios que se producen durante el tratamiento. (Serrano Atero M.S., 2002)

Las escalas unidimensionales que son aplicadas para medir el dolor son las siguientes:

- a) Escala Numerica
- b) Escala Verbal Simple
- c) Escala de Valoración Verbal
- d) Escala Descriptiva Simple
- e) Escala Visual Análoga
- f) Escala de Expresión Facial

### **6.6.2.1 ESCALA NUMERICA**

Esta escala fue descrita en 1978 por Downie, es una de las más utilizadas. Consiste en asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos que van del 0 (no existe dolor) hasta el 10 (dolor insoportable).

Es de fácil comprensión así que se puede aplicar desde niños hasta en ancianos. Se utiliza para la medición y valoración de la respuesta ante un tratamiento, debido a que es muy sencilla y de fácil aplicación es muy utilizada en el área de enfermería. Puede ser utilizada para seguimiento telefónico en domicilio.

### **6.6.2.2 ESCALA VERBAL SIMPLE**

Esta fue introducida por Keele en 1948, es de muy fácil aplicación y es una de las más utilizadas por los investigadores, esta utiliza 10 grados de

intensidad y 5 grados de malestar, que son descritos con palabras para lograr que el paciente valore el nivel de dolor (Closs SJ, 2004); los niveles de intensidad se describen como:



Nivel 1=ausente

Nivel 2=muy débil

Nivel 3=débil

Nivel 4=muy moderado

Nivel 5=moderado

Nivel 6=moderadamente severo

Nivel 7=severo

Nivel 8=muy severo

Nivel 9=extremadamente severo

Nivel 10=máximo dolor

Y los grados de malestar son:

1. Nulo

2. Soportable

3. Molesto

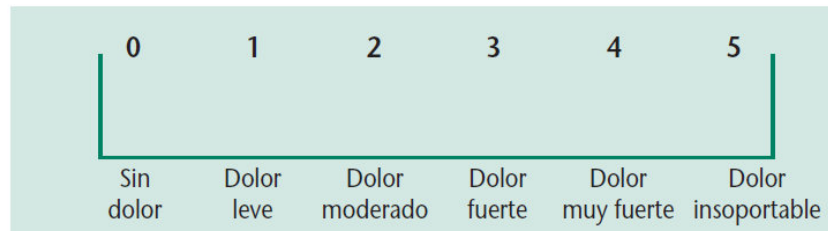
4. Penoso

5. Insoportable

Debido a la descripción tan meticulosa es una excelente opción para pacientes con retraso cognitivo (Closs SJ, 2004).

### 6.6.2.3 ESCALA DE VALORACIÓN VERBAL

Esta escala maneja 5 categorías de dolor según su intensidad, es poco descriptiva ya que la misma palabra puede tener diferente significado para cada paciente y se manejan los siguientes conceptos (Closs SJ, 2004):



Categoría 0= sin dolor

Categoría 1= dolor leve

Categoría 2= dolor moderado

Categoría 3= dolor fuerte

Categoría 4= dolor muy fuerte

Categoría 5= dolor insoportable

### 6.6.2.4 ESCALA DESCRIPTIVA SIMPLE

Como su nombre lo indica describe de manera muy simple los valores del dolor de la siguiente manera:

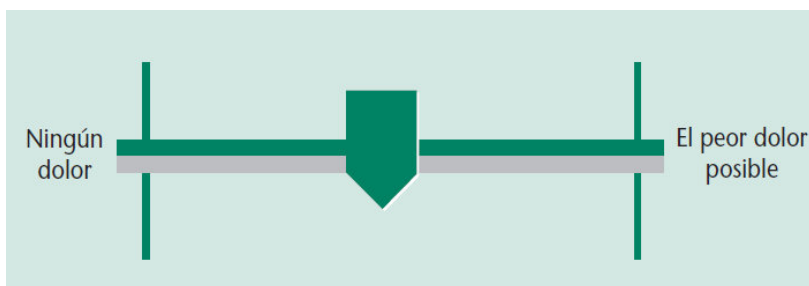
1. No dolor
2. Dolor leve
3. Dolor moderado
4. Dolor severo
5. Dolor muy severo
6. Máximo dolor

Además puede ser utilizada para describir los niveles de alivio del dolor: No alivio, alivio ligero, alivio moderado y alivio completo. (Gagliese L, 2005)



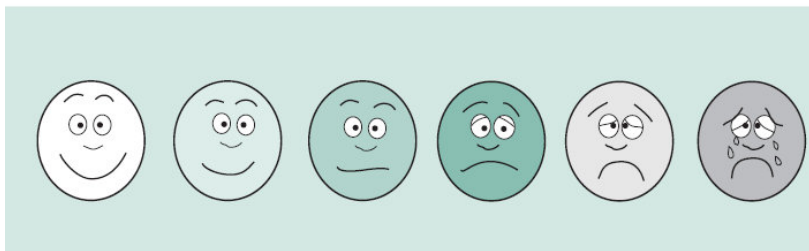
### 6.6.2.5 ESCALA VISUAL ANALOGA (EVA)

Esta escala fue ideada por Scott Huskinson en el año de 1979, es una de las escalas más aplicada para la valoración del dolor. Es una línea de 10cm que puede ser horizontal o vertical y la cual representa la experiencia dolorosa, en un extremo de la línea se describe “no dolor” y en el otro extremo se describe “peor dolor”; y sobre esta línea el paciente ubica y marca el nivel de dolor existente; es un método muy simple y fácil de reproducir, además facilita la valoración del dolor en un mismo paciente en diferentes horarios. Su ventaja radica en que no utiliza palabras para que el paciente describa su dolor esto le brinda libertad al mismo de indicar sobre la línea el nivel de dolor en el que se encuentra (Khalid A., 2011).



### 6.6.2.6 ESCALA DE EXPRESIÓN FACIAL O CARAS DE WONG-BAKER

Consiste en dibujos con expresiones faciales que tienen un valor numérico y con el cual el paciente va ubicando el nivel de dolor en el que se encuentra, la escala cuenta con 6 grados en donde el primer grado es una cara feliz y el último una cara llorando. Esta escala es muy aplicada para la valoración del dolor en niños a partir de 3 años de edad, en pacientes que se complique o sea imposible la comunicación (Chambers CT, 2005).



## **6.7 EXTRACCIÓN DENTAL**

La extracción dental es un procedimiento quirúrgico elemental, sencillo y que no debe representar ningún riesgo ni en su realización ni en el posoperatorio. Algunos investigadores mencionan que en pacientes jóvenes la principal causa de pérdidas dentales son los dientes retenidos y la caries dental, mientras que en los pacientes adultos y los geriátricos son la enfermedad periodontal y la extracción de molares. (*Dionne, Berthold, 2001*)

### **6.7.1 DOLOR POSEXTRACCIÓN**

La extracción dental es una de los procedimientos más frecuentes que realiza el cirujano bucal en la consulta diaria. Es común que dicho tratamiento sea precedido por efectos secundarios como dolor, inflamación y el trismus. (*Berge TI, Gilhuus-Moe O.,1993*)( *Capuzzi P, Montebugnoli L, Vaccaro MA,1994*). El dolor dental es la causa que con más frecuencia lleva al paciente a buscar ayuda odontológica para su control, en la mayoría de los casos suele ser agudo y asociado a procesos infecciosos, traumatismos, extracciones dentales, terapia endodóntica o periodontal, así como diferentes procesos quirúrgicos.( *Frank AJ, Moll JM, Hort JF, 1982*) El dolor es de corta duración y alcanza su máxima intensidad durante el período posoperatorio temprano que abarca las primeras 24 horas, mientras que la inflamación tiene su punto máximo entre 48-72 horas después de la intervención. (*Seymour R, Meechan JG, Blair GS.,1985*)(*Meechan R, Seymour A.,1993*)(*Olmedo Gaya, Vallecillo Capilla, Gálvez Mateo.,2002*)

Desde sus inicios en la Odontología se realizan extracciones dentales buscando suprimir o eliminar el dolor provocado por una pieza dental afectada; en la actualidad además de eliminar el dolor se busca conservar los tejidos orales en óptimas condiciones, con el fin de lograr una mínima inflamación, una buena cicatrización y un reborde alveolar regular que permita a futuro la reposición de las piezas faltantes, sin tener que ser intervenido nuevamente.(*Álvarez Francisco, Domínguez Mercado, Genao Bonilla, Lasosé Hiciano, Peralta Jiménez, Shiguetome, 2009*)

Todo cirujano bucal tiene como objetivo reducir al máximo los síntomas posoperatorios que se presentan cuando se realiza algún proceso quirúrgico. Existe suficiente evidencia científica que demuestra que es necesario actuar no solo posoperatoriamente sino antes de la intervención quirúrgica para lograr controlar todas las variables que influyen en el dolor y la inflamación posterior. *(Loeser JD, Melzack R., 1999)* La administración preoperatoria de analgésicos ha contribuido a la disminución del dolor posoperatorio. *(Pozos Guillén, Aguirre Bañuelos, Pérez Urizar, 2008)*

### **6.7.2 VARIABLES QUE MODIFICAN EL DOLOR POSEXTRACCIÓN**

Existen variables de la intervención quirúrgica por las cuales se presenta el dolor posoperatorio, el trauma quirúrgico, sobre todo en los procedimientos mayores que pueden provocar daño a los tejidos, esto impide la recuperación y aumenta la posibilidad de complicaciones. *(Kelly, Ahmad, Brull, 2001)(Dionne RA, 2000)(Beilin B, Bessler H, Mayburd E, Smirnov G, Dekel A, Yardeni I, Shavit Y., 2003)(Carr DB, 1998)* Un aumento en el dolor posoperatorio también es provocado por el grado de osteotomía, si se practica o no odontosección y el número de puntos de sutura *(Olmedo Gaya, Vallecillo Capilla, Gálvez Mateo, 2002)*, la alveolitis, el tiempo de exposición quirúrgica, en cirugías mayores de 30 minutos existe mayor susceptibilidad al dolor posoperatorio, el consumo de tabaco después de la cirugía también puede provocar lo mismo. *(Bortoluzzi, Grings Manfro, Nodari, Presta, Andreia, 2012)*

La alveolitis u osteítis alveolar es una infección reversible y localizada superficialmente *(Dolci , Gay Escoda, Arnabat Domínguez J., 1992)*, se le considera como un estado necrótico del alveolo, que ante la falta de irrigación por ausencia de vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido granulomatoso lo cual impide la formación del coágulo sanguíneo; es considerada una de las complicaciones más frecuentes de la extracción dental *(Amado Montoya, Muñoz Suárez, 1993)(Oviedo Montes, Ramblas Ángeles, 1994)* representa la causa más común del dolor posoperatorio y por lo tanto una de las

causas para consulta de urgencia (*Shafer WG, Hine MK, Levy BM, 1993*); su frecuencia oscila entre el 1 y el 4% (*Dolci E, Gay Escoda, Arnabat Domínguez,1992*)(*Gay Escoda,1994*)(*García Murcia, Peñarosa Diago,1994*) y puede llegar desde un 20 hasta un 30% en extracciones de terceros molares inferiores (*Dolci E, Gay Escoda, Arnabat Domínguez',1992*)(*Gay Escoda,1994*)(*Murcia, Peñarosa Diago,1994*)(*Larsen PE,1992*)(*Amado Montoya, Muñoz Suárez,1993*). Algunos de los factores que pueden aumentar su frecuencia son el trauma excesivo de los bordes tanto del alvéolo como de la encía y el aplastamiento óseo, el aporte vascular disminuido, pacientes con hueso esclerótico, extracciones de dientes con procesos periodontales o periapicales agudos, una mala higiene debido a que trae como consecuencia la introducción de cuerpos extraños en el alvéolo, los restos radiculares, quistes y granulomas. (*Dolci E, Gay Escoda, Arnabat Domínguez,1992*)(*Gay Escoda,1994*)(*García Murcia, Peñarosa Diago,1994*)(*Larsen PE,1992*)(*Amado Montoya, Muñoz Suárez, 1993*)(*Oviedo Montes, Ramblas Ángeles,1994*)(*Martín Reyes, Lima Álvarez, 2001*)

El tabaco es otro factor que influye para la aparición de alveolitis, debido a que la nicotina provoca vasoconstricción periférica y después de la exodoncia se suma el efecto mecánico por la succión que se realiza por la aspiración del humo, lo cual puede provocar un desplazamiento del coágulo. (*Oviedo Montes, Ramblas Ángeles,1994*)(*Martín Reyes, Lima Álvarez, 2001*)

Los anticonceptivos orales son otra posible causa de alveolitis, ya que estos fármacos hormonales predisponen la trombosis intravascular, y en las mujeres durante el período menstrual es mayor la susceptibilidad debido a que existe un pico hormonal. (*Larsen PE,1992*)

Por último se sospecha de la disminución de la capacidad de defensa orgánica y de regeneración, provocada por una causa endógena; como un déficit del sistema inmunitario. (*Amado Montoya, Muñoz Suárez, 1993*)

Además de estas variables propias del acto quirúrgico, existen variables personales del paciente como son la edad, el sexo, el estado anímico del paciente; ya que la extracción dental es un acontecimiento generador de estrés y que trae como consecuencia miedo, ansiedad e incertidumbre antes y después de la intervención; estados que se relacionan con el dolor agudo postquirúrgico. *(Olmedo Gaya, Vallecillo Capilla, Gálvez Mateo, 2002)*

## **6.8 CONTROL DEL DOLOR POSEXTRACCIÓN**

La presencia de dolor e inflamación en la odontología indica una lesión en los tejidos, esto evita la reanudación de la actividad normal después de los procedimientos quirúrgicos, y predispone al paciente a no realizarse tratamientos dentales a futuro. *(Olmedo Gaya, Vallecillo Capilla, Gálvez Mateo, 2002)*

La anestesia local suele controlar el dolor durante los procedimientos dentales, pero no resulta viable para el control posoperatorio del mismo. Un control inadecuado del dolor durante el período posoperatorio inmediato puede contribuir al desarrollo de una hiperalgesia, la cual provoca una mayor duración del dolor durante la fase de recuperación *(Olmedo Gaya, Vallecillo Capilla, Gálvez Mateo, 2002)*

Los analgésicos opioides suelen provocar mayores efectos secundarios en pacientes con atención ambulatoria que en los de atención hospitalaria, se caracterizan por provocar somnolencia, náusea y vómito razón por la cual no son considerados de primera elección en la terapia analgésica. *(Dionne, Berthold, 2001)*

El dolor dental contribuye a provocar stress en los pacientes, motivo por el cual frecuentemente el paciente se reporta nervioso o aterrorizado ante la atención odontológica; esto obliga al profesional de la odontología a brindar un tratamiento analgésico eficaz y con una incidencia mínima de efectos secundarios. *(Dionne, Berthold, 2001)*

Por tal motivo los fármacos Analgésicos, Antiinflamatorios y Antipiréticos no esteroideos (AINES) son el pilar para el tratamiento del dolor dental agudo; han sido evaluados para tratar dolor orofacial crónico, en tratamiento periodontal, ayudan a minimizar el edema después de procedimientos quirúrgicos y se aplican para control de dolor endodóntico. La toxicidad asociada con su administración prolongada está bien documentada (trastornos gastrointestinales y renales) y puede provocar hospitalización del paciente; por lo que es muy importante establecer la relación riesgo-beneficio para cada indicación terapéutica. Sin embargo la generación de inhibidores selectivos de (COX)-2 produce el mismo efecto terapéutico de los inhibidores no selectivos de COX, sin el efecto toxico a nivel gastrointestinal y renal, desafortunadamente existen poca variedad de fármacos en este grupo. *(Dionne, Berthold, 2001)*

En la actualidad se han desarrollado estrategias para controlar el dolor las cuales siguen el siguiente orden:

1. Profilaxis analgésica ya que con la administración preoperatoria de algunos analgésicos se ha demostrado una reducción importante en el dolor posoperatorio. El daño a los tejidos trae como consecuencia dolor; por lo que al impedir la sensibilización espinal interrumpiendo las vías nerviosas aferentes desde el tejido afectado hasta la espina dorsal o logrando bloquear previamente la cascada de respuestas intraneuronales que se da en la espina dorsal después de que hay un daño periférico, a esto se le conoce como analgesia preventiva; es decir la farmacología tiene efecto antes de que el dolor desaparezca *(Kelly, Ahmad, Brull, 2001)*
2. También se ha sugerido que se administren localmente AINES y Opioides, en el sitio de la cirugía, esto puede disminuir el desarrollo de dolor agudo y la sensibilización periférica subsecuente, logrando niveles máximos del fármaco en el sitio de acción y minimizando la exposición sistémica. *(Dionne, Gordon, Tahara, Rowan, Troullos, 1999)*
3. Por último, la combinación de analgésicos de forma balanceada con acción periférica y central, que cumplan distintos mecanismos de acción y duración de efecto, pueden ser diferentes vías de administración con lo cual se

promete lograr un mayor alivio al dolor, reduciendo los efectos colaterales y el tiempo de recuperación (*Kehlet, Werner, Perkins, 1999*)(*Raffa RB,2001*)(*Mehlich DR.,2002*)

## **6.9 FÁRMACOS UTILIZADOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR POSEXTRACCIÓN**

Los AINES son los fármacos más utilizados por el odontólogo para controlar el dolor y la inflamación. Aunque los AINES se han clasificado como analgésico leves, en algunas formas de dolor posoperatorio, estos pueden ser mejores que los analgésicos opioides, sobre todo pueden llegar a ser eficaces en casos en los que la inflamación ha sensibilizado a los receptores del dolor a estímulos mecánicos y químicos que comúnmente son imperceptibles o indoloros. (*Goodman y Gilman,2009*)

### **6.9.1 CLASIFICACIÓN DE AINES**

#### **INHIBIDORES NO SELECTIVOS COX**

a) Derivados de ácido salicílico

Aspirina

b) Derivados del paraminofenol

Paracetamol o acetaminofén

c) Indol y ácidos indenacéticos

Indometacina, sulindac

d) Ácidos heteroarilacéticos

Tolmetín, diclofenaco, ketorolaco

e) Ácidos arilpropiónicos

Ibuprofeno, naproxeno, flurbiprofeno, ketorprofeno, fenoprofeno, oxaprozina

f) Ácidos antranílicos (fenamatos)

Ácido mefenámico, ácido meclofenámico

g) Ácidos enólicos

Oxicam, piroxicam, meloxicam

h) Alcanonas

Nabumetona

### INHIBIDORES SELECTIVOS DE COX-2

a) Furanonas con sustitución diaril

Rofecoxib

b) Pirazoles con sustitución diaril

Celecoxib

c) Ácidos indolacéticos

Etodolac

d) Sulfonamidas

Nimesulida

*(Goodman and Guilman, 2009)*

#### **6.9.2.1 KETOROLACO**

El Ketorolaco es un analgésico que pertenece al grupo de los derivados heteroarilacéticos y es un inhibidor no selectivo de COX (*Goodman and Guilman, 2009*) y es el primer AINE aprobado para su administración intramuscular en tratamiento a corto plazo para dolor moderado a severo (*Micaela, Brogden, 1990*). Es uno de los pocos AINES aprobados para uso intravenoso (*Catapano, 1996*) y ha sido utilizado con éxito en determinados casos pediátricos (*Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, Sethna NF, Berde CB, 1996*). Se introdujo en 1990 y desde entonces ha llegado a compararse con la morfina y meperidina intramusculares y parece tener inicio y eficacia analgésica comparable a estos, pero con la ventaja de tener acción más prolongada. El Ketorolaco de 30 mg proporciona la analgesia que brinda la meperidina de 100 mg (*Cherry C, Bradley R, Sarnquist FH, Yee JP*) o la morfina de 10 mg (*Spindler JS, Mehlisch D, Brown CT, 1990*), y provoca menor somnolencia, náusea y vómito que la morfina (*O'Hara DA, Fragen FJ, Kinzer M, Pemberton D., 1987*)

Este fármaco posee actividad analgésica, también propiedades antiinflamatorias y antipiréticas. Es muy utilizado en el manejo del dolor



posoperatorio. (*Catapano, 1996*) Una dosis de 10 mg de ketorolaco se considera como tratamiento convencional para aliviar dolor después de una intervención quirúrgica en la odontología. (*Goodman and Guilman, 2009*)

### **6.9.2.2 Farmacocinética**

El ketorolaco se absorbe de manera rápida y su concentración plasmática máxima se da entre 30 y 50 minutos. Su biodisponibilidad es de un 80% en promedio. Se une casi en su totalidad a proteínas plasmáticas. Se metaboliza en el hígado fundamentalmente por glucoronidación y su excreción es por vía renal. (*Goodman and Guilman, 2009*) Su aplicación local puede aumentar su eficacia analgésica y disminuye las complicaciones sistémicas. (*Manhabir RC, Peterson BD, Williamson JS, 2004*)

### **6.9.2.3 Mecanismo de acción**

Actúa inhibiendo la ciclooxigenasa (COX), esta cataliza el paso inicial del ácido araquidónico para la producción de la prostaglandinas, estas sensibilizan las vías aferentes primarias en la porción periférica. Un aspecto importante del mecanismo de acción de los AINES, respecto a la ciclooxigenasa es que existen dos formas de esta, llamadas ciclooxigenasa 1 (COX-1) y ciclooxigenasa 2 (COX-2), la COX-1 aparece en casi todas las células y tejidos normales, la COX-2 es inducida en casos de inflamación, por efecto de citocinas y mediadores de inflamación, además esta última es expresada en algunas zonas del riñón y del cerebro; COX-1 es expresada en el estómago cosa que no ocurre con la COX-2, esto explica la menor toxicidad a nivel gástrico de los inhibidores selectivos COX-2. (*Kehlet H, Werner M, Perkins, 1999*)

Todos los AINES tienen un mecanismo de acción similar y por lo tanto los efectos secundarios son comunes. Entre los más frecuentes se encuentran alteraciones gástricas leves tales como náuseas, vómitos o graves como hemorragias o perforación gástrica. Otros efectos pueden ser el riesgo de presentar accidentes vasculares como infarto agudo al miocardio, toxicidad renal por disminución de la

perfusión y riesgo de diátesis hemorrágica por el efecto antiagregante plaquetario. Se contraindican en el tercer trimestre del embarazo por inducir el cierre prematuro del conducto arteriovenoso. (*Goodman and Gilman, 2009*)

Su efecto analgésico se atribuye a que inhibe la síntesis de prostanoïdes espinales como todos los AINES; reduciendo de esta manera la liberación presináptica y posináptica de neurotransmisores. (*Gillis JC, Brogden, 1997*)

## **7. MATERIALES Y METODOS**

### **7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Estudio Comparativo, abierto, observacional, prospectivo y longitudinal.

### **7.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO.**

Pacientes adultos sanos que acudieron a realizarse extracciones en la Facultad de Odontología de la UANL en junio 2013

### **7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

**7.3.1 Criterios de inclusión:** personas de ambos sexos entre 18 y 65 años de edad, que se realizaron extracción simple de piezas anteriores y premolares, sin ninguna enfermedad sistémica.

**7.3.2 Criterios de exclusión:** menores de 18 años y mayores de 65 años, extracciones de piezas anquilosadas, pacientes con enfermedades sistémicas, con discapacidad intelectual, mujeres embarazadas o que estaban intentando embarazarse, personas bajo terapia analgésica o fármacos que interfirieran con el dolor como antidepresivos, antihistamínicos, tranquilizantes, hipnóticos, sedantes o corticoesteroides, pacientes alérgicos al ketorolaco.

**7.3.3 Criterios de eliminación:** se eliminaron extracciones complicadas, los pacientes del grupo placebo que presentaron dolor agudo y que tomaron terapia analgésica.

### **7.4 MUESTRA**

En 20 pacientes se realizaron extracciones simples de premolares y anteriores, se formaron aleatoriamente 2 grupos uno de prueba y uno control la potencia de prueba de 95% y valor  $p < .01$ .

**7.4.1 Forma de asignación de los casos:** aleatoria

**7.5 ANALISIS ESTADISTICO:** valor de  $p < .01$ , prueba T de Student.

## **7.6 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

El paciente firmó un consentimiento informado (anexos) antes de realizar el proceso quirúrgico. Las extracciones se realizaron con forceps con la finalidad de mantener la integridad alveolar (fig 1,2). Posteriormente se colocó en el alvéolo la película adhesiva con ketorolaco o con placebo (fig 3,4,5). Nuestra recolección de datos la realizamos personalmente durante las primeras 5 horas mediante la Escala Visual Análoga (EVA) y a las 12 y 24 horas mediante la Escala Numérica por cuestionario telefónico.

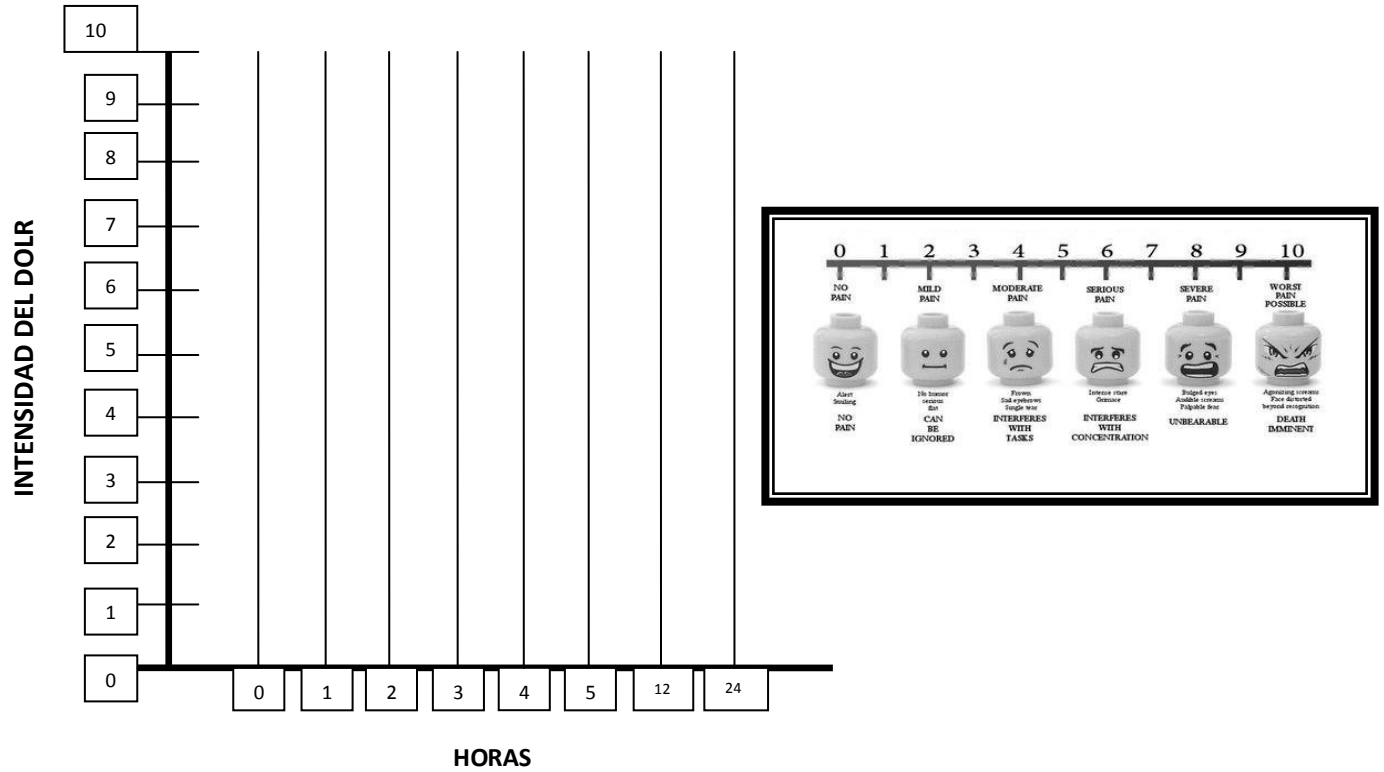
### **CAPTURA DE DATOS**

<b>GRUPO KETOROLACO</b>	Sexo	Edad	0H	1H	2H	3H	4H	5H	12H	24H
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										

## CAPTURA DE DATOS

<b>GRUPO PLACEBO</b>	Sexo	Edad	0H	1H	2H	3H	4H	5H	12H	24H
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										

# ESCALA VISUAL ANALOGA



\* INTENSIDAD DE DOLOR 0=NO HAY DOLOR Y

\*10=DOLOR INSOPORTABLE

## 7.7 PROCEDIMIENTOS

Se realizaron extracciones simples de anteriores y premolares (fig 1,2) y de manera aleatoria se formaron los grupos de Prueba y de Control, inmediatamente después de realizada la extracción se colocó la película adhesiva (fig 3) en el alvéolo (fig 4,5) se mantuvo al paciente en la clínica durante 5 horas posteriores a la extracción para llevar a cabo la medición aplicando la EVA, se le dio la grafica al paciente en donde trazaba una línea a las 1,2,3,4 y 5 horas en donde 0= ausencia de dolor 1 al 3=dolor leve 4-6=dolor moderado 7-9=dolor agudo 10=dolor insoportable. Posteriormente el paciente aplicó la escala numérica en casa mediante llamada telefónica monitoreamos a las 12 horas y a las 24 horas la medición del dolor, en donde 0=ausencia de dolor y el 10=máximo dolor.

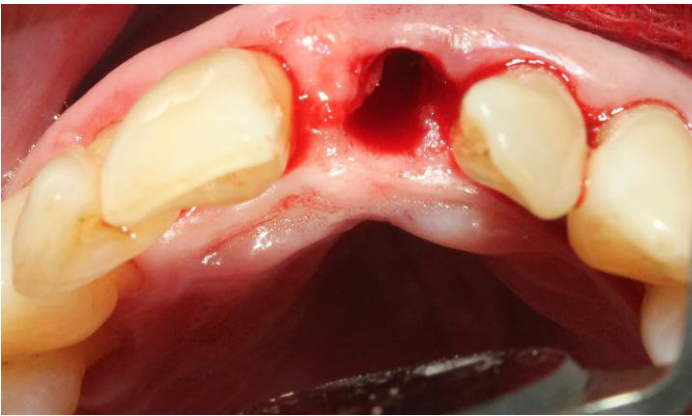


Fig 1



Fig 2



Fig 3



Fig 4



Fig 5



## 7.8 RESULTADOS

### 7.8.1 GRUPO PLACEBO

Paciente	Sexo	Edad	0h	1h	2h	3h	4h	5h	12h	24h	cómoda
1	M	60	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
2	M	22	0	1	2	2	2	2	2	1	Sí
3	M	60	0	0	3	3	3	3	3	1	Sí
4	F	20	0	0	3	4	4	4	5	4	Sí
5	F	67	0	5	5	5	5	6	6	5	Sí
6	M	18	0	0	2	3	3	3	3	1	Sí
7	M	68	0	0	3	4	5	7	7	6	Sí
8	M	26	0	0	2	3	5	6	7	6	Sí
9	M	19	0	1	1	4	6	7	8	7	Sí
10	F	28	0	1	2	4	5	5	7	6	Sí

### 7.8.2 GRUPO KETOROLACO

Paciente	Sexo	Edad	0h	1h	2h	3h	4h	5h	12h	24h	Cómoda
1	M	68	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
2	M	26	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
3	M	22	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
4	M	19	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
5	M	60	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
6	F	28	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
7	F	67	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
8	M	26	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
9	F	18	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí
10	F	35	0	0	0	0	0	0	0	0	Sí

\*Valor de  $p < .01$

\*Prueba T de Student

## 8. DISCUSIÓN

Khalid Al-Hezaimi et al fabricaron una película adhesiva hecha a base de 30mg de ketorolaco, hidroximetilcelulosa y polietilenglicol la cual utilizaron después de cirugía periodontal, nuestra investigación fue realizada después de extracciones y utilizamos 30mg de ketorolaco, hidroximetilcelulosa, polietilenglicol, nuestra variante fue el carbopol el cual es un componente que le aumenta el grado de adhesión al tejido blando por lo que la película permanece durante más tiempo en el sitio de aplicación.

Alsarra, Alanazi, Mahrous, Abdel Rahman, Al Hezaimi, en King Saud University realizaron estudios donde utilizaron ratas para comprobar la acción analgésica del gel bucoadhesivo a base de ketorolaco. Nuestro estudio lo realizamos en humanos comprobando que 30mg de ketorolaco mediante la película adhesiva son efectivos para controlar el dolor poextracción.

Ong y Tan utilizaron 30mg de ketorolaco intravenoso como profilaxis analgésica ante cirugías de 3eros molares para aminorar las molestias después del efecto anestésico, exponiendo a los pacientes a una vía parenteral la cual genera mayores efectos adversos en pacientes con alteraciones sistémicas, por el contrario nuestra película de 30mg de ketorolaco se aplicó después de realizadas las extracciones y evitó la necesidad de aplicar profilaxis analgésica y su efecto es localizado sin provocar efectos adversos, lo cual es importante tomar en cuenta en pacientes con enfermedades sistémicas.

La Universidad de Minnesota realizó un estudio en el que aplicaban directamente en el sitio de la pieza dental con dolor 30mg de ketorolaco parenteral para controlar el dolor, provocando irritación gastrointestinal por su acción sistémica, nuestra película contiene 30mg de ketorolaco que son aplicados directamente en el sitio de la extracción lo cual evita la irritación gastrointestinal por su acción local.

Ong et al realizaron extracciones de terceros molares mandibulares y aplicaron ketorolaco intravenoso para controlar el dolor, por lo cual se generaban

mayores efectos tóxicos a nivel gastrointestinal; en nuestro estudio los pacientes no presentaron toxicidad debido a la acción localizada del fármaco.

Chiu y Cheung realizaron un estudio en la Universidad de Hong-Kong en donde aplicaron 50mg de rofecoxib por vía oral previo a la cirugía para evitar el uso de analgésico posoperatorio durante 12 horas posteriores a la cirugía, nuestra película evita el uso de profilaxis analgésica y el uso de analgésico posterior a la cirugía ya que se adhiere adecuadamente a los tejidos bucales manteniendo un efecto mínimo de 24 horas.

Barajas-Cortés et al realizaron un estudio en el que compararon la efectividad analgésica entre ketorolaco y clorhexidina y en el cual utilizaron como instrumento de medición del dolor la Escala Visual Análoga; nuestro estudio además de utilizar la Escala Visual Análoga nos apoyamos en la Escala Numérica debido a que esta última puede utilizarse en casa mediante cuestionario telefónico.

Cosmelí Maturana et al realizaron un estudio para evaluar el dolor posoperatorio en cirugías ortognáticas y en el cual utilizaron la Escala Visual Análoga para medir su intensidad durante las primeras 3 horas posoperatorias, en nuestro estudio aplicamos la misma Escala las primeras 5 horas y posteriormente se aplicó la Escala numérica mediante cuestionario telefónico para seguir evaluando la intensidad del dolor durante 24 horas postquirúrgicas.

## 9. CONCLUSIONES

El Ketorolaco en dosis de 30mg aplicado mediante la película adhesiva tiene una acción analgésica con capacidad de mantener en el nivel cero del dolor de acuerdo a la EVA y a la Escala numérica.

El Carbopol es un material que ayuda a mantener durante más tiempo la película adhesiva en los tejidos orales debido a que genera una mayor adhesión a los mismos.

La vía de administración es muy cómoda para el paciente ya que solo basta con colocarse en el sitio de la lesión y el efecto es inmediato.

La vía de administración es muy cómoda para los pacientes, debido a que la película solo se aplica en el alvéolo, sin embargo los polímeros suele tener un sabor amargo razón por la cual convendría utilizar un saborizante que mejore el sabor de la película.

El uso de la Escala Visual Análoga para medir el dolor es una manera muy sencilla para que el paciente interprete el nivel del dolor, por lo cual los resultados son muy objetivos, al igual que el uso de la escala numérica que se justifica aplicarla en cuestionario telefónico.

El uso de la Escala numérica es una opción para medir el dolor posoperatorio cuando se da de alta el paciente para evaluar mediante cuestionario telefónico.

## 10.RECOMENDACIONES

El uso de Película adhesiva con 30mg de ketorolaco puede ser utilizado en cualquier tipo de pacientes sin embargo nuestra finalidad es que sea aplicado en los pacientes con alteraciones sistémicas o que reciben múltiples fármacos para control de alguna enfermedad, esto con el objetivo de aminorar los efectos a nivel orgánico y evitar interacciones medicamentosas.

El uso del Carbopol durante la realización de películas adhesivas genera una mayor adhesión en le tejido blando por lo que utilizarlo dentro de su elaboración ayuda a mantener mayor tiempo la película en su sitio de acción.

La administración tópica del ketorolaco es una excelente alternativa para todo tipo de pacientes ya que en nuestro estudio los pacientes la calificaron como una vía muy cómoda.

La aplicación de la Escala Visual Análoga y la Escala Numérica para medir el dolor es una forma muy sencilla y objetiva para interpretar algo tan subjetivo como el dolor.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Álvarez I, Domínguez A., Genao E., Lasosé A, Peralta M., Shiguetome A. Comparación del Post-operatorio entre las Técnicas de Exodoncia Simple y Quirúrgica. Hospital Regional Universitario José María Cabral y Baez, 2009

Amado PA, Muñoz DI. Incidencia de la alveolitis después de la extracción de terceros molares mandibulares. CES Odontol 1993;6(2):127-131.

Averbuch M., Katzper M. Baseline pain and response to analgesic medications in the postsurgery dental pain model. J. Clin Pharmacol 2000; 40(2):133-137

Beilin B, Bessler H, Mayburd E, Smirnov G, Dekel A, Yardeni I, Shavit Y. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. Anesthesiology 2003; 98: 151-155.

Berge TI, Gilhuus-Moe O. Per- and postoperative variables of mandibular third molar surgery by four general practitioners and one oral surgeon. Acta Odontol Scand 1993; 53: 389-397.

Capuzzi P, Montebugnoli L, Vaccaro MA. Extraction of impacted third molars. A longitudinal prospective study on factors than affect postoperative recovery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 77: 341-343.

Bond MR. The relation of pain to the Eysenck Personality Inventory, Cornell Medical Index and Whiteley Index of Hypochondriasis. Br J Psychiatry 1971; 119: 671-680.

Bortoluzzi C., Rosier Grings M., Nodari A., Antoniuk R., Andreia Predictive variables for postoperative pain after 520 consecutive dental extraction surgeries. General Dentistry; Jan/Feb2012, Vol. 60 Issue 1, p58-63, 6p

Burian M. and Geisslinger G.: COX-dependent mechanisms involved in the antinociceptive action of NSAID's at central and peripheral sites. Pharmacology and Therapeutics, 2005;107: 139-154

Carr DB. Preempting the memory of pain. JAMA 1998; 279: 1114-1115.

Catapano MS. The analgesic efficacy of kerorolac for acute pain. J. Emerg Med 1996; 14:67-75

Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? Pain 1997; 72: 95-97.

Dionne RA, Gordon SM, Tahara M, Rowan J, Troullos E. Analgesic efficacy and pharmacokinetics of ketoprofen administered into a surgical site. J Clin Pharmacol 1999; 39: 131-138.

Dionne RA, Lepinski AM, Gordon SM, Jaber L, Brahim JS, Hargreaves KM. Analgesic effects of peripherally administered opioids in clinical models of acute and chronic inflammation. Clin Pharmacol Ther 2001; 70: 66-73.

Dionne RA. Preemptive vs preventive analgesia: which approach improves clinical outcomes? Compend Contin Educ Dent 2000; 21: 51-54.

Dolci E, Gay C, Arnabat Domínguez J. La prevención de la alveolitis seca. Rev Eur Odontol Estomatol 1992;5:261-270.

Egas C. Osteítis alveolar. Rev Fac Odontol Univ Valparaíso 1994;1(4):168-172.

Feinmann C, Ong M, Harvey W, Harris M. Psychological factors influencing postoperative pain and analgesic consumption. Br J Oral Maxillofac Surg 1987; 25: 285-292.

Frank AJ, Moll JM, Hort JF. A comparison of three ways of measuring pain. Rheumatol Rehabil 1982; 21: 211-217 73. Huskisson EC. Measurement of pain. Lancet 1974; 2(7889): 1127-1131.

García MJ, Peñarosa M. Alveolitis seca; revisión de la literatura y metanálisis. Rev Actual Odontoestomatol Esp 1994;54(437):25-34.

Gillis JC, Brogden RN. Ketorolac. A reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic and therapeutic use in pain management. *Drugs* 1997; 53: 139-188

González N: Postoperative multimodal analgesia. *Revista Soc. Esp. Dolor*, 2005; 12: 112-118.

Hansson P, Ekblom A, Thomson M, Fjellmer B. Pain development and consumption of analgesic after oral surgery in relation to personality characteristics. *Pain* 1989; 37: 271-7.

Hargreaves K., Keiser K.: Development of New Pain Management Strategies. *Journal of Dental education*, 2002, January. 66(1):113-117.

Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, Sethna NF, Berde CB (1996). Safety of intravenous ketorolac therapy in children and cost savings with a unit dosing system. *J Pediatr* 129:292-296.

Kehlet H, Werner M, Perkins F. Balanced analgesia. What is it and what are its advantages in postoperative pain? *Drugs* 1999; 58: 793-797.

Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. *Can J Anesth* 2001; 48:

Kelly JD, Ahmad M, Brull SJ., Preemptive analgesia I: Physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J. Anesth* 2001; 48: 1000-1010

Khalid Al-Hezaimi, Mansour Al-Askar, Zuied Selamhe, Jia-Hui Fu, Ibrahim A. Alsarra, and Hom-Lay Wang, Evaluation of Novel Adhesive Film Containing Ketorolac for Post-Surgery Pain Control: A Safety and Efficacy Study, *J Periodontol* July 2011, Volume 82 Number 7964.

Larsen PE. Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:93-97.

Littman GS, Walker BR, Schneider BE. Reassessment of verbal and visual analog ratings in analgesic studies. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 38: 16-23.

Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet* 1999; 353: 1607-1609

Manhabir RC, Peterson BD, Williamson JS, et al Locally administered ketorolac and bupivacaine for control of operative pain in breast augmentation patients. *Plastic Reconstructive Surg* 2004; 114 (7):1910-1960

Martin R., Lima A. y Maria M. Alveolitis. Revisión de la literatura y actualización *Rev Cubana Estomatol* 2001;38(3):176-180

Meehan R, Seymour A. The use of third molar surgery in clinical pharmacology. *Br J Oral Maxillofacial Surg* 1993; 31: 360-365.

Mehlisch DR. The efficacy of combination analgesic therapy in relieving dental pain. *JADA* 2002; 133: 861-871.

Micaela M-TB, Brogden RN (1990). Ketorolac, a review of its pharmacodynamic properties, and therapeutic potential. *Drugs* 39:86-109.

O'Hara DA, Fragen FJ, Kinzer M, Pemberton D (1987). Ketorolac tromethamine as compared with morphine sulfate for treatment of postoperative pain. *Clin Pharmacol Ther* 41:556-561.

Olmedo V., Vallecillo M., Gálvez R.. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. *medicina oral*. vol. 7 / n.o 5. nov.-dic. 2002

Oviedo Montes A, Ramblas Ángeles MP. Guía diagnóstica del dolor orofacial. *Rev ADM* 1994;51(6):333-8.  
Pozos A, Aguirre P, Pérez J. Manejo clínico-farmacológico del dolor dental. *Revista ADM*. Vol. LXV, No. 1 Enero-Febrero 2008 pp 36-43

Raffa RB. Pharmacology of oral combination analgesics: rational therapy for pain. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26:257-264.

Raymond A. Dionne, Charles W. Berthold. Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry. *Crit Rev Oral Biol Med* 12(4):315-330(2001).

Roberts JL, Morrow JD. Capitulo 27: analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios y farmacos antagonistas. Las bases farmacológicas de la terapéutica (Goodman y Gilman) Vol 1. Mc Graw Hill, 2003 p 697-742.

Seymour R, Meechan JG, Blair GS. An investigation into post-operative pain after third molar surgery under local analgesia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985; 23: 410-8.

Spindler JS, Mehlich D, Brown CT (1990). Intramuscular ketorolac and morphine in the treatment of moderate to severe pain after major surgery. *Pharmacotherapy* 10(Suppl):51S-58S.

Sriwatanakul K, Kelvie W, Lasagna L, Calimlim JF, Weis OF, Mehta G. Studies with different types of visual analog scales for measurement of pain. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34: 234-239.

Stanski DR, Cherry C, Bradley R, Sarnquist FH, Yee JP (1990). Efficacy and safety of single doses of intramuscular ketorolac tromethamine compared with meperidine for postoperative pain. *Pharmacotherapy* 10(Suppl):40S-44S.

Taenzer P, Melzack R, Jeans MN. Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirement. *Pain* 1986; 24: 331-42.

Wallenstein SL, Heidrich G 3rd, Kaiko R, Houde RW. Clinical evaluation of mild analgesics: the measurement of clinical pain. *Br J Clin Pharmacol* 1980; 10 Suppl 2: 319S-327S.



## 13 ANEXOS

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_,

Domicilio en la calle \_\_\_\_\_ número \_\_\_\_\_

Colonia \_\_\_\_\_

Nombre del representante legal, familiar o allegado \_\_\_\_\_

Parentesco \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ edad, con domicilio en la calle \_\_\_\_\_ número \_\_\_\_\_ colonia \_\_\_\_\_.

#### DECLARO

Que el Doctor y/o estudiante de la Maestría \_\_\_\_\_ me ha explicado que me es conveniente realizar el procedimiento tipo \_\_\_\_\_ y **me estoy sometiendo a una investigación para comprobar la efectividad de una droga analgésica por vía tópica** y que todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea anestésico-quirúrgico o no anestésico-quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias. Dichas complicaciones pueden ser derivadas de la propia técnica y otras dependen del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que está recibiendo, de las anomalías anatómicas y funcionales y/o utilización d en los equipos médicos.

Las complicaciones y molestias que pueden surgir en este tipo de procedimiento son:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Y me han sido explicadas y las he comprendido en un lenguaje claro y sencillo y el médico que me ha atendido me realizó todas las observaciones y aclaró todas las dudas que le he planteado. Por ello manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información recibida y que comprendo el alcance de los riesgos del tratamiento o procedimiento.

#### CONSIENTO

En que se me realicen los procedimientos de diagnóstico y tratamiento que me fueron explicados y me doy por enterado(a) de mi declaración. Así como me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el y/o los procedimientos objeto de éste documento sean una realidad.

Monterrey Nuevo León a \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ del año de 20 \_\_\_\_\_.

Nombre y firma del Paciente o Representante

Nombre y firma de Médico

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_