



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN  
PERIODONCIA.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**ALMA YADERI CORTÉS NAVA**

**TUTORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*A mi mamá*

*Sin tu esfuerzo nada de esto habría sido posible... gracias por todo tu apoyo, por enseñarme cada día a ser una mejor persona, por ser un gran ejemplo de responsabilidad, trabajo y dedicación.*

*Eres una gran mujer.*

*A mi papá*

*Gracias por todos estos años de trabajo, por enseñarnos desde pequeños a aspirar a cosas grandes, por esforzarte siempre para ofrecernos lo mejor. Por tu alegría y tu cariño.*

*A mis hermanos: Francisco y Viry*

*Gracias a los dos por su apoyo, porque ustedes son parte importante de este logro, gracias por ser mis amigos, por su confianza, sus esfuerzos y sacrificios. Quiero que sepan que siempre pueden contar conmigo.*

*LOS AMO*

*A Gerardo*

*Eres una parte importante de mi vida, gracias por compartir conmigo esta etapa, por estar siempre cerca de mí, por escucharme y enseñarme a crecer. Te amo.*

*A mis amigos*

*Evelyn, Gus, Rubi, Serch, Mary, Lupita, Richael, Eri.*

*Gracias a todos por ser parte de mi vida.*

*A Abi... gracias por ser la mejor ex-amiga, por escucharme siempre, por todo tu apoyo, por transmitirme tu alegría y recuerda que si sobrevivimos a prosto, seguro seremos amigas por siempre.*

*A la Dra. Irlanda Barrón Garcés,*

*Gracias por enseñarme periodoncia y especialmente por su tiempo y dedicación para la realización de este trabajo.*

*Gracias UNAM.*

*Por ser mi casa durante 5 años y por brindarme las herramientas para alcanzar hoy esta meta.*

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	8
2. PROPÓSITOS	9
3. OBJETIVOS	10
4. DOLOR	
4.1. Definición	11
4.2. Fisiopatología del dolor	11
4.2.1. Receptores del dolor	12
4.2.2. Mediadores químicos del dolor	13
4.2.3. Vías de Transmisión del dolor	16
4.3. Clasificación del dolor	19
4.3.1. Por su duración	19
4.3.1.1. Agudo	19
4.3.1.2 Crónico	20
4.3.2. Por su fisiología	21
4.3.2.1. Nociceptivo	21
4.3.2.2. Neuropático	22

## 5. TRATAMIENTO PERIODONTAL

5.1. No quirúrgico	23
5.2. Quirúrgico	25
5.2.1. Principios generales de cirugía periodontal	27
5.2.1.1. Anestesia	27
5.2.1.2. Atención a los tejidos	27
5.2.1.3. Raspado y alisado radicular	28
5.2.1.4. Hemostasis	28
5.2.1.5. Apósitos periodontales	28
5.3. Cicatrización después del tratamiento periodontal	29
5.4. Dolor postoperatorio en periodoncia	30
5.4.1. Dolor postoperatorio	30
5.4.2. Hipersensibilidad dentinaria postoperatoria	33
5.4.2.1. Etiología	33
5.4.2.2. Epidemiología	35
5.4.2.3. Teorías	36

## 6. CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PERIODONCIA

6.1 Terapéuticas para control del dolor	38
6.1.1. Fármacos no esteroideos	38
6.1.1.1. AINES	
No selectivos de COX	41
Selectivos de COX-2	44
6.1.1.2 Paracetamol	45
6.1.1.3 Combinación con otros fármacos	45
6.1.2. Fármacos Esteroides	47
6.1.3. Crioterapia	48
6.1.4. Agentes desensibilizantes	49
6.1.4.1. Sales de potasio	50
6.1.4.2. Fluoruros	51
6.1.4.3 Fosfato de calcio	51
6.1.4.4. Oxalatos	51
6.1.4.5. Hidroxiapatita	52
6.1.4.6. Resinas y adhesivos	52
6.1.4.7. Iontoforesis	53
6.1.4.8. Fototerapia (LASER)	54

6.2. Control del dolor después de la terapia periodontal	55
6.2.1. Curetaje abierto	55
6.2.2. Regeneración tisular guiada	59
6.2.3. Injertos gingivales	60
6.2.4. Cirugía por colgajo con resección ósea	61
6.2.5. Raspado y alisado radicular	68
7. CONCLUSIONES	76
8. FUENTES DE INFORMACIÓN	78

## 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal, es uno de los problemas más frecuentes a los que se enfrenta el cirujano dentista en su práctica cotidiana. Los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos en periodoncia son realizados con el fin de detener la progresión de la enfermedad, tratar de restablecer la salud de las estructuras periodontales y crear un ambiente que disminuya la recurrencia de la enfermedad.

El raspado y alisado radicular tiene la finalidad de dejar la superficie radicular de los dientes libre de depósitos de cálculo y placa dentobacteriana. Los procedimientos quirúrgicos brindan un mayor acceso hacia las superficies radiculares, haciendo más fácil la eliminación de irritantes.

La enfermedad periodontal, generalmente no se encuentra asociada a dolor, mientras que el tratamiento de esta enfermedad es experimentado como doloroso por la mayoría de los pacientes.

Los pacientes presentan malestar durante los procedimientos periodontales, el dolor postoperatorio y la hipersensibilidad dentinaria postoperatoria son eventos clínicos comunes.

Existen diferentes factores que influyen en la percepción del dolor por los pacientes, algunos asociados con el propio procedimiento, como la extensión y el tiempo; otros relacionados con el operador, como la habilidad y la experiencia y finalmente los relacionados con el paciente, como su estado general de salud, edad, sexo, grado de ansiedad y estrés.

## 2. PROPÓSITOS

- Dar a conocer el tipo y la intensidad de dolor que presentan pacientes después de diferentes modalidades de terapia periodontal.
- Conocer los factores que intervienen en el desarrollo del dolor después de procedimientos periodontales.
- Conocer los diferentes medios terapéuticos para su control.

### 3. OBJETIVOS

- Que el cirujano dentista sea capaz de predecir la intensidad de dolor que puede experimentar un paciente después de un tratamiento periodontal.
- Y en base a esto establecer el mejor tratamiento para su control.

---

---

## 4. DOLOR

### 4.1. Definición

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”.<sup>1</sup>

El dolor es siempre subjetivo. Cada individuo aprende la aplicación de esta palabra a través de experiencias relacionadas con lesiones en la vida temprana. Es una experiencia siempre desagradable y por lo tanto una experiencia emocional.<sup>1</sup>

### 4.2. Fisiopatología del dolor

El sistema nervioso se puede considerar como un complejo de diferentes subsistemas con distintas funciones, sin embargo estos subsistemas interactúan entre sí y su actividad provoca una respuesta unificada. Algunos de estos subsistemas están relacionados con las funciones sensitivas, el sistema nervioso sensorial o sistema sensitivo somatovisceral analiza los fenómenos sensitivos en relación con la estimulación mecánica, térmica y química del cuerpo y la cara.<sup>2</sup>

En el sistema sensitivo somatovisceral participan receptores sensitivos que responden a distintos estímulos mediante un proceso de transducción sensorial. Los receptores sensitivos ofrecen la información sensorial de estos estímulos al SNC. La información sensitiva se codifica de varias formas y su resultado se transmite después a través de vías sensoriales que ascienden por la sustancia blanca de la médula espinal hasta áreas cerebrales encargadas de procesar la información por procedimientos que acaban dando lugar a la percepción sensitiva.<sup>2</sup>

#### 4.2.1. Receptores del dolor

Los receptores sensitivos detectan rasgos útiles del entorno y envían después la información al SNC. La interacción de un acontecimiento del medio con un receptor sensitivo se denomina estímulo. El efecto del estímulo en un receptor puede producir una respuesta, como un aumento de la actividad neural. El proceso que permite a un receptor sensitivo responder a un estímulo se denomina transducción sensorial.<sup>2</sup>

Los órganos sensoriales para el dolor (nociceptores) son terminaciones nerviosas libres que se encuentran casi en cualquier tejido del cuerpo. Estos receptores responden a estímulos que amenazan con producir un daño o que realmente lo producen. Se encuentran en las capas superficiales de la piel, las paredes arteriales, las superficies articulares y el periostio. Algunos otros órganos internos están menos dotados de nociceptores, pero un daño extenso de los tejidos puede producir dolor.<sup>2,3,4</sup>

A diferencia de otros receptores sensoriales del cuerpo, los nociceptores se adaptan muy poco o casi nada. De hecho bajo algunas condiciones la excitación de las fibras del dolor se hace cada vez mayor, mientras el estímulo doloroso continúa. La incapacidad de los receptores del dolor para adaptarse permite que el dolor mantenga a la persona informada de un estímulo que está dañando a los tejidos, siempre y cuando éste persista.<sup>4</sup>

Los impulsos dolorosos se transmiten al SNC mediante dos sistemas de fibras diferentes. Un sistema está formado por pequeñas fibras mielinizadas A $\delta$ , que miden de 2 a 5  $\mu$ m de diámetro y conducen a una velocidad rápida de 12 a 30 mseg. Los nociceptores A $\delta$  responden a estímulos mecánicos intensos, como a pinchar la piel con una aguja. No responden a estímulos térmicos y químicos nocivos.<sup>2,3</sup>

El otro sistema está formado por fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2  $\mu\text{m}$  de diámetro, conducen a una velocidad baja de 0.5 a 2 mseg. Estos responden a tres tipos de estímulos, térmicos, mecánicos y químicos.<sup>2,4</sup>

Algunos nociceptores son mecanorreceptores con alto umbral, es decir, que reaccionan ante estímulos mecánicos relativamente intensos, mientras que otros además de reaccionar ante éstos estímulos reaccionan con el calor (con temperaturas superiores a 45° C) y con sustancias químicas liberadas por la inflamación y el daño tisular.<sup>4,5</sup>

#### 4.2.2. Mediadores químicos del dolor

Aunque la mayoría de los nociceptores responden a la estimulación térmica y mecánica, la señalización química es la forma más común en la que se generan las señales en todos los tipos de fibras aferentes finas.<sup>6</sup>

Durante la inflamación producida por un leve daño tisular o infección (dolor dental, dolor postoperatorio, cistitis), una variedad de mediadores químicos son liberados hacia las células dañadas y otras son sintetizadas durante eventos que siguen al daño tisular. Estas sustancias tienen un gran impacto en la inflamación y la actividad de las fibras aferentes.<sup>6</sup>

- Los *neuropéptidos* desempeñan un papel importante en la respuesta inflamatoria y la producción del dolor. Los péptidos de pequeño tamaño como la sustancia P y la neurocinina A (NKA), pertenecen a una familia de neuropeptidos taquicinina en los sistemas nerviosos central y periférico.<sup>7</sup>

La *sustancia P* una vez liberada en las terminaciones periféricas de los nociceptores, reduce vasodilatación, aumenta la permeabilidad

capilar, la degranulación de mastocitos y la liberación de mediadores inflamatorios.<sup>6</sup>

- Los *radicales libres derivados del oxígeno* incluyen el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo, son las principales especies producidas en el interior de la célula.<sup>6</sup>

Ha sido demostrado que el peróxido de hidrógeno aumenta los efectos de otros mediadores de la inflamación, incluyendo bradicinina y prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>).<sup>6</sup>

El óxido nítrico NO es un radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de los sistemas biológicos. Parece estar implicado en la nocicepción a nivel central y periférico. A este último nivel, modula la liberación de diversos neurotransmisores (GABA, serotonina, glutamato).<sup>6</sup>

- Los *metabolitos del ácido araquidónico (AA)* son sintetizados por 2 tipos principales de enzimas: ciclooxigenasa (prostaglandinas y tromboxanos) y lipoxigenasa (leucotrienos).<sup>7</sup>

La vía de la ciclooxigenasa, mediada por 2 enzimas diferentes (COX1 y COX2) da lugar a la generación de las prostaglandinas. Estas se clasifican en diversas series según sus características estructurales y se codifican por una letra y por un subíndice numérico, que indica el número de dobles enlaces del compuesto. Las prostaglandinas más importantes en la inflamación son PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, PGI<sub>2</sub> (prostaciclina) y TxA<sub>2</sub> (tromboxano). Todas las cuales proceden de la acción de una enzima específica.<sup>7</sup>

Las prostaglandinas también participan en la patogenia del dolor y la fiebre. Actúan a través de una serie de receptores, el receptor IP para PGI<sub>2</sub> y el receptor EP para PGE<sub>2</sub> son probablemente los más importantes por sus efectos en las neuronas sensitivas. El subtipo EP3

ha sido identificado en la mayoría de las pequeñas neuronas sensitivas.<sup>6,7</sup>

Las prostaglandinas generalmente no provocan dolor cuando son aplicadas por inyección intradérmica en la piel humana. Mientras PGE<sub>1</sub> y PGI<sub>2</sub> incrementan directamente la actividad de los nociceptores y la PGE<sub>2</sub> en cultivos de neuronas sensitivas aumenta la producción de sustancia P. Generalmente las prostaglandina sensibilizan las neuronas aferentes, reducen su potencial de activación e incrementan su respuesta a otros estímulos.<sup>6</sup>

- El *Trifosfato de adenosina (ATP)* incrementa la sensibilidad de las neuronas y su permeabilidad a cationes. Esto explica el dolor agudo y transitorio que produce el ATP cuando es aplicado intradérmicamente.<sup>6</sup>
  
- *La serotonina y la histamina* son aminas vasoactivas.<sup>7</sup>

Cuando la serotonina es secretada por las plaquetas y los mastocitos, durante la inflamación o lesión tisular, puede causar excitación directa de las neuronas sensitivas, debido al incremento en la permeabilidad del sodio.<sup>6</sup>

La histamina actúa en las neuronas sensitivas al producir picazón en bajas concentraciones y dolor en altas concentraciones. Las neuronas sensitivas expresan receptores de histamina H<sub>1</sub>, la activación de estos receptores incrementa la permeabilidad de membrana para calcio, en estas células.<sup>6</sup>

### 4.2.3 Vías de transmisión del dolor

Una vía sensitiva puede contemplarse como un grupo de neuronas dispuestas en serie. Las neuronas de primer nivel, segundo, tercero y de niveles superiores actúan como los elementos de una secuencia en una vía determinada.<sup>2</sup>

- *La neurona de primer orden* es la neurona aferente primaria, las terminaciones periféricas de esta neurona forman un receptor sensorial, así la neurona responde a un estímulo y transmite la información codificada hacia el SNC. Estas neuronas suelen tener su soma en un ganglio de la raíz posterior de la médula o en un ganglio de un nervio craneal.<sup>2</sup>
- *La neurona de segundo orden* suele localizarse en la médula espinal o en el tronco del encéfalo. Recibe información de las neuronas de primer orden y la transmite hacia el tálamo. Por lo general, el axón asciende de esta neurona cruza la línea media, por tanto la información sensitiva que se origina en un lado del cuerpo llega hasta el tálamo contralateral.<sup>2</sup>
- *La neurona de tercer orden* suele localizarse en uno de los núcleos del tálamo.<sup>2</sup>
- *Las neuronas de cuarto orden* de las áreas sensitivas correspondientes de la corteza cerebral y las neuronas de orden superior de las mismas y de otras áreas corticales procesan aún más la información.<sup>2</sup>

En el procesamiento de la información sensitiva somatovisceral participan una serie de estructuras del SNC, entre ellas la médula espinal, el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral. Existen diferentes vías por las cuales son transmitidas las sensaciones al SNC. Algunas de ellas son específicas para estímulos dolorosos.<sup>2</sup>

### Vía anterolateral

Las fibras anterolaterales nacen en la médula espinal, sobre todo en las láminas I, IV, V y VI de las astas dorsales. En estas láminas desembocan muchas fibras nerviosas sensitivas de las raíces dorsales después de entrar en la médula.<sup>4</sup>

Las fibras anterolaterales cruzan de inmediato la comisura anterior de la médula para dirigirse a las columnas blanca anterior y lateral del lado opuesto, donde ascienden al encéfalo a través de los haces espinotalámicos anterior y lateral. La estación terminal superior de los dos haces espinotalámicos es doble: los núcleos reticulares del tronco encefálico y dos complejos nucleares del tálamo, el complejo ventrobasal y los núcleos intralaminares.<sup>4</sup>

Solo una pequeña parte de las señales de dolor se dirige directamente al complejo ventrobasal. La mayoría llega a los núcleos reticulares del tronco encefálico y desde allí, es transmitida a los núcleos intralaminares del tálamo.<sup>4</sup>

### Haz neoespinotalámico

Las fibras dolorosas rápidas de tipo A $\delta$  transmiten sobre todo el dolor mecánico y el dolor térmico agudo. Estas fibras terminan principalmente en la lámina I de las astas dorsales y de ahí excitan neuronas de segundo orden del haz espinotalámico. De ellas parten fibras largas que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula por las comisuras anteriores y luego ascienden en dirección al tronco encefálico por las columnas anterolaterales.<sup>4</sup>

Algunas fibras del haz neoespinotalámico terminan en la formación reticular del tronco encefálico, pero la mayoría llega hasta el tálamo y termina en el complejo ventrobasal. Algunas fibras terminan también en el núcleo posterior del tálamo. Desde estas áreas del tálamo se transmiten los impulsos hacia otras áreas basales del cerebro y la corteza somatosensitiva.<sup>4</sup>

### Haz paleoespinotalámica

Transmite el dolor crónico a partir principalmente de de las fibras tipo C, aunque también transmite algunas señales procedentes de las fibras A $\delta$ . Las fibras periféricas de esta vía terminan casi por completo en las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto, se denominan sustancia gelatinosa. Después la mayoría de las señales atraviesa una o más neuronas adicionales del axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí la última neurona de la serie emite axones largos que en su mayoría, se unen a las fibras de la vía rápida, atravesando primero la comisura anterior hasta el lado contrario de la médula y ascendiendo hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral.<sup>4</sup>

### Sistema trigeminal.

Las aferencias periféricas provenientes de la cara se dirigen hacia el cerebro a través del V par craneal, el nervio trigémino. El nervio trigémino es mixto y en consecuencia, posee fibras tanto aferentes como eferentes somáticas. Se origina en la región pontina del tronco cerebral y poco después de su origen se expande para formar en ganglio semilunar, que contiene las neuronas sensoriales primarias análogas a las neuronas del ganglio de la raíz dorsal.<sup>8</sup>

Tres grandes nervios el maxilar, el mandibular y el maxilar salen del ganglio para inervar la cara. Estos nervios transmiten información hasta el cerebro concerniente al tacto, la temperatura y el dolor procedentes de la cara, las membranas mucosas y los dientes. Las fibras aferentes A $\delta$  y C se unen al tracto espinalámico.<sup>8</sup>

Los nociceptores y termorreceptores de la cara entran en el tronco del encéfalo con el trigémino y hacen sinapsis en el núcleo espinal del trigémino. Las neuronas de segundo orden de este núcleo proyectan al núcleo talámico ventral posteromedial (VPM) y al tálamo medial contralaterales a través del tracto trigeminotalámico. Las neuronas talámicas de tercer orden proyectan a su vez hacia la zona de la cara de la corteza somatosensorial. Esta vía para la cara es equivalente al tracto espinalámico para el cuerpo.<sup>2</sup>

### 4.3. Clasificación del dolor

#### 4.3.1. Por su duración

Por su duración el dolor se clasifica en agudo y cónico. La diferencia entre ambos es el tiempo estimado en que una lesión tisular podría sanar y el dolor desaparecer. Entre estos dos conceptos hay diferencias considerables.<sup>9</sup>

##### 4.3.1.1. Dolor agudo

El dolor agudo puede ser considerado síntoma de una enfermedad y su duración suele ser limitada, es provocado por estimulación nociva, daño tisular o funcionamiento anormal de estructuras somáticas.<sup>9</sup>

De acuerdo a la IASP es una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales relacionadas con

respuestas anatómicas producidas por daño a estructuras somáticas y/o viscerales. Las dos causas más frecuentes del dolor agudo son el dolor postraumático y el dolor postoperatorio.<sup>10</sup>

- Según la ASA (American Society of Anesthesiologist) el dolor agudo en el marco perioperatorio se define como la sensación dolorosa que tienen los pacientes quirúrgicos debido a una enfermedad preexistente, el procedimiento quirúrgico, o combinación de enfermedades preexistentes con procedimientos quirúrgicos.<sup>9</sup>

La historia natural del dolor postoperatorio es la remisión espontánea en un término de tres a cinco días después de que ha cesado la agresión quirúrgica y de que se han puesto en marcha los mecanismos fisiológicos naturales reparadores. Este proceso varía en función del tipo, extensión de la cirugía y naturaleza de las estructuras intervenidas.<sup>10</sup>

#### 4.3.1.2. Dolor crónico

El dolor crónico es un problema que se desarrolla después del daño original y se manifiesta de manera constante y por una respuesta anormal ante la aplicación de estímulos, que resulta desproporcionado al considerar la intensidad del estímulo aplicado y que en muchos casos se extiende más allá de la recuperación aparente del tejido.<sup>9</sup>

El dolor cónico es una forma patológica que no tiene una función biológica, por el contrario, es una fuerza que impone al enfermo, a su familia y a la sociedad serios problemas físicos, económicos y psicológicos. Su abordaje es multidisciplinario. Sus características son difuso, penetrante y continuo. No se puede definir cuando inicia y cuando termina y su intensidad varía y puede remitir durante periodos breves.<sup>11</sup>

#### 4.3.2. Por su fisiología

Atendiendo su mecanismo etiopatológico el dolor puede clasificarse en: nociceptivo, que a su vez incluye al dolor somático y visceral; y en neuropático.<sup>11</sup>

##### 4.3.2.1. Dolor nociceptivo:

El dolor nociceptivo es detectado por receptores especializados, las fibras A $\delta$  y las fibras C.<sup>11</sup>

- Dolor *somático*: el dolor somático se presenta cuando se afectan estructuras somáticas superficiales o profundas como: piel, fascias, músculos, tendones, hueso y periostio, entre otras. el dolor somático clínicamente se caracteriza por ser sordo, de moderada intensidad, bien localizado.<sup>9,10</sup>
  
- Dolor *visceral*: se debe a la activación de nociceptores que se encuentran en las vísceras abdominales. Generalmente se percibe sobre la línea media de manera sorda de intensidad variable. Se puede referir como constante corrosivo o quemante, acompañado de inquietud y se relaciona con síntomas como náuseas, vómito, diaforesis y palidez.<sup>10</sup>

#### 4.3.2.2. Dolor neuropático

De acuerdo a la IASP el dolor neuropático es el que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial.<sup>10</sup>

Es el resultado de diversos tipos de disfunción o lesión del sistema nervioso central o periférico, o inclusive ocurre en ausencia de daño tisular demostrable. Su intensidad va desde leve y benigno hasta altamente severo e incapacitante, como es el caso de las neuralgias trigeminales (Tabla 4.1).<sup>10</sup>

Clasificación del dolor
Por su duración
Agudo
Crónico
Por su fisiología
Nociceptivo
Somático
Visceral
No nociceptivo
Neuropático

Tabla 4.1 Clasificación del dolor.

## 5. TRATAMIENTO PERIODONTAL

El plan de tratamiento periodontal abarca diferentes áreas de objetivos terapéuticos para cada paciente, de acuerdo con sus necesidades, se basa en el diagnóstico y la gravedad de la enfermedad y debe incluir una decisión lógica sobre los puntos finales terapéuticos que son posibles y deseables, además de las técnicas que deben emplearse para alcanzar este objetivo.<sup>12</sup>

La efectividad del tratamiento periodontal es posible por la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. Se puede esperar que un tratamiento periodontal adecuado logre lo siguiente: eliminar el dolor, eliminar la inflamación y la hemorragia gingival, reducir las bolsas periodontales y eliminar la infección, detener la formación de pus, detener la destrucción de tejido blando y hueso, reducir la movilidad dental anormal, establecer una función oclusiva óptima, restaurar el tejido destruido por la enfermedad en algunos casos, restablecer el contorno gingival fisiológico, prevenir la recurrencia de la enfermedad y reducir la pérdida dental.<sup>12</sup>

### 5.1 Tratamiento no quirúrgico

El propósito del tratamiento periodontal inicial es restablecer la compatibilidad biológica de las superficies radiculares con enfermedad periodontal y así detener la evolución de dicha enfermedad.<sup>13</sup>

Existe una fuerte asociación entre la periodontitis y la presencia de cálculo dental sobre las superficies radiculares. La superficie rugosa del cálculo ofrece una superficie ideal para la recolonización bacteriana, por lo tanto una razón de la eliminación del cálculo se relaciona con la eliminación de irregularidades de la superficie que alberguen bacterias patógenas.<sup>13</sup>

El tratamiento no quirúrgico tiene la finalidad de eliminar las bacterias que viven en la biopelícula microbiana y los microorganismos de la biopelícula calcificada de la superficie dentaria y de los tejidos blandos adyacentes. También busca prevenir la recolonización de bacterias patógenas mediante técnicas de higiene bucal personal.<sup>13</sup>

Los factores que pueden influir en la eliminación completa del cálculo son la extensión de la enfermedad, los factores anatómicos, la destreza del operador y los instrumentos empleados.<sup>13</sup>

El raspado radicular es un procedimiento destinado a eliminar la placa y el cálculo de la superficie dentinaria. Según la localización de los depósitos el raspado se realiza mediante instrumentación supragingival o subgingival. No se hace ningún intento deliberado por eliminar la sustancia dental junto con los cálculos. El alisado radicular es una técnica de instrumentación mediante la cual se elimina el “cemento ablandado” y la superficie radicular se “endurece” y se “alisa”.<sup>13</sup>

El principal objetivo del raspado radicular y curetaje es restaurar la salud gingival al eliminar por completo los elementos que producen inflamación gingival (placa, cálculo, endotoxinas) de la superficie dental. Se ha demostrado que la instrumentación disminuye el número de microorganismos subgingivales y produce un cambio en la composición de la placa subgingival el cambio se da de una placa con un gran número de anaerobios gramnegativos, a una en la que predominan las bacterias facultativas grampositivas, que es compatible con la salud.<sup>13</sup>

El raspado radicular y el curetaje no son procedimientos separados; todos los principios del raspado aplican por igual al alisado radicular, la única diferencia entre estos procedimientos es el grado con el que se realizan. La

naturaleza de la superficie dental determina el grado en el que debe rasparse o alisarse la superficie.<sup>12</sup>

Cuando se encuentran en la superficie del esmalte, la placa y los cálculos provocan inflamación gingival, las superficies del esmalte son relativamente lisas y uniformes, cuando se forma placa y cálculo en esta superficie, los depósitos suelen estar adheridos de forma superficial. El raspado por si solo es suficiente para eliminar la placa y cálculos por completo del esmalte, dejando una superficie lisa y limpia.<sup>12</sup>

Las superficies radiculares expuestas a la placa y cálculo representan un problema diferente. Los depósitos de cálculo en las superficies radiculares con frecuencia están insertos en las irregularidades cementarias. Cuando se expone la dentina, las bacterias de la placa pueden invadir los túbulos dentinarios. Por tal motivo el raspado por si solo es insuficiente para removerlos y se debe quitar una parte de la superficie de la raíz para eliminarlos. En áreas donde el cemento es delgado la instrumentación puede exponer la dentina, aunque este no es el objetivo del tratamiento, tal exposición puede ser inevitable.<sup>12</sup>

## 5.2. Tratamiento quirúrgico

Como la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal se asocian a la placa, el tratamiento quirúrgico de acceso solo puede considerarse un auxiliar del tratamiento relacionado con la etiología.<sup>13</sup>

La fase quirúrgica consta de diferentes técnicas, algunas para el tratamiento de las bolsas periodontales y otras para la corrección de las condiciones morfológicas adquiridas relacionadas, como los defectos mucogingivales.

El propósito del tratamiento quirúrgico de la bolsa periodontal consiste en eliminar los cambios patológicos en las paredes de la bolsa, crear un estado estable fácil de mantener y promover la regeneración periodontal.<sup>12</sup>

Las técnicas quirúrgicas para la reducción de la bolsa: aumentan el acceso a la superficie radicular, haciendo posible la eliminación de todos los irritantes; reducen o eliminan la profundidad de la bolsa y remodelan los tejidos blandos y duros para obtener una topografía armónica.<sup>12</sup>

El segundo objetivo de la fase quirúrgica del tratamiento periodontal es la corrección de defectos anatómicos que favorecen la acumulación de la placa y la recurrencia de las bolsas y además alteran la estética. Estos procedimientos no están dirigidos al tratamiento de la enfermedad sino a las condiciones adquiridas de los tejidos gingivales y mucosas para corregir los defectos que pueden predisponer a la enfermedad. Tres tipos de técnicas entran en esta categoría.<sup>12</sup>

- Técnicas de cirugía plástica: se utilizan para crear o ensanchar la encía insertada al colocar injertos de varios tipos.<sup>12</sup>
- Técnicas de cirugía estética: se usan para cubrir raíces denudadas y crear papilas perdidas.<sup>12</sup>
- Las técnicas protéticas: se emplean para adaptar los tejidos periodontales y circundantes para recibir reemplazos protéticos, estos incluyen al alargamiento de corona, aumento del reborde y profundización vestibular.<sup>12</sup>

### 5.2.1 Principios generales de la cirugía periodontal.

Todos los procedimientos quirúrgicos deben ser planeados con cuidado. El paciente debe ser preparado de forma adecuada en los aspectos médico y psicológico, los procedimientos de cirugía periodontal suelen realizarse dentro del consultorio dental y deben seguir los siguientes principios.<sup>12</sup>

#### 5.2.1.1 Anestesia

La cirugía periodontal debe realizarse sin dolor. Los medios más confiables para realizar una cirugía indolora son los anestésicos locales. Se debe anestesiar de forma minuciosa el área a tratar por medio de un bloqueo regional e infiltración local.<sup>12</sup>

#### 5.2.1.2. Atención a los tejidos

- La manipulación de los tejidos debe ser precisa, deliberada y suave. Es esencial que sea minuciosa, pero se debe evitar la rudeza porque produce lesión excesiva de los tejidos.<sup>12</sup>
- Se debe observar en todo momento al paciente, poner atención a sus reacciones; las expresiones faciales, la palidez, la transpiración son signos que indican que el paciente tiene dolor, ansiedad o miedo.<sup>12</sup>
- Los instrumentos deben estar correctamente afilados. No es posible un tratamiento exitoso sin instrumentos afilados, los instrumentos sin filo infringen trauma innecesario en los tejidos, porque no cortan bien y se aplica fuerza excesiva para compensar su ineficacia.<sup>12</sup>

#### 5.2.1.3. Raspado y alisado radicular

Aunque se realiza con anterioridad como parte de la fase inicial de tratamiento, se deben explorar y aplanar todas las superficies radiculares expuestas, cuando sea necesario como parte del tratamiento quirúrgico.<sup>12</sup>

#### 5.2.1.4. Hemostasis

El control de la hemorragia es un aspecto importante en la cirugía periodontal, un buen control intraoperatorio permite una visualización adecuada de la magnitud de la enfermedad, del patrón de destrucción ósea, la anatomía y el estado de las superficies radiculares. Proporciona al operador una vista clara del campo quirúrgico, que es esencial para realizar el desbridamiento y el raspado y alisado radicular de una manera adecuada.<sup>12</sup>

Por lo general el control de la hemorragia intraoperatoria puede realizarse con aspiración. La aplicación de presión de la herida quirúrgica con una gasa húmeda puede ser un elemento útil en el control específico del sitio de la hemorragia.<sup>12</sup>

#### 5.2.1.5 Apósitos periodontales

En casi todos los casos después de terminar un procedimiento de cirugía periodontal, el sitio es cubierto por un apósito quirúrgico. Los apósitos no tienen propiedades curativas, ayudan a la cicatrización al proteger el tejido. Además minimiza la probabilidad de infecciones y hemorragias postoperatorias, y protege contra el dolor inducido por el contacto de la herida con los alimentos o la lengua durante la masticación.<sup>12</sup>

### 5.3. Cicatrización después del tratamiento periodontal

Los procedimientos básicos de cicatrización son los mismos después de todas las formas del tratamiento periodontal. Mediante estos procesos se da la eliminación del tejido degenerado y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad. Esto incluye la regeneración y la reparación de las estructuras periodontales, pero no siempre una ganancia en la inserción.<sup>12</sup>

La regeneración es la renovación natural de una estructura, producida por el crecimiento o diferenciación de nuevas células y sustancias para formar nuevos tejidos. Esta ocurre a través del crecimiento del mismo tipo de tejido que se ha destruido o de su precursor. Casi todas las enfermedades periodontales y gingivales son procesos inflamatorios crónicos, y por lo tanto son lesiones en cicatrización.<sup>12</sup>

Los microorganismos de la placa son un factor importante que interviene en la cicatrización después del tratamiento periodontal. También se puede ver retrasada la cicatrización por la manipulación excesiva del tejido durante el procedimiento, el trauma a los tejidos y la presencia de cuerpos extraños. Se necesita un suministro adecuado de sangre para el aumento de la actividad celular durante la cicatrización, si está alterado se producirán zonas de necrosis y se retardará el proceso de cicatrización.<sup>13</sup>

La capacidad de cicatrización disminuye con la edad, debido a los cambios ateroscleróticos comunes en el envejecimiento y a la reducción de la circulación sanguínea. También se ve afectada en pacientes con infecciones generalizadas y en aquellos con diabetes. La administración sistémica de glucocorticoides como la cortisona impiden la reparación al inhibir la respuesta inflamatoria.<sup>13</sup>

#### 5.4. Dolor postoperatorio en periodoncia

El control dolor postoperatorio en odontología es una tarea importante para el odontólogo, quién debe siempre evaluar el procedimiento realizado con el fin de hacer una estimación acerca del posible dolor postoperatorio, informar al paciente y prescribir el medicamento óptimo para su control.<sup>14</sup>

La enfermedad periodontal no es necesariamente dolorosa, pero un gran número de pacientes experimenta dolor después del tratamiento periodontal. El dolor postoperatorio y la hipersensibilidad dentinaria postoperatoria son eventos clínicos frecuentes, en el tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico.<sup>14</sup>

El dolor después de una cirugía oral es frecuente, se debe al progreso de la inflamación en el área del procedimiento, al grado del daño tisular y a la extensión del trauma. El dolor y la inflamación incrementan con el número de dientes tratados y con la duración del procedimiento.<sup>14</sup>

El dolor está relacionado significativamente con el grado de experiencia del operador y la dificultad de la operación. La osteotomía genera un mayor grado de inflamación después de la cirugía y en consecuencia, un dolor más intenso. Esta clase de dolor que es causado por la respuesta inflamatoria, tiene su máxima intensidad 48 después de la cirugía y reduce gradualmente hasta desaparecer a los 7 días. Por lo tanto el control de la inflamación contribuye a la reducción del dolor.<sup>14</sup>

Métodos para preparar al paciente antes de la operación, pueden reducir su consumo de analgésicos en el periodo postoperatorio. Un gran número de pacientes experimenta dolor moderado a severo cuando se encuentra ansioso o bajo estrés antes del procedimiento.<sup>14</sup>

Algunas complicaciones específicas de la cirugía pueden causar un incremento en la percepción del dolor y un bloqueo en la curación del trauma, como una infección en el área de la cirugía, que puede ser causada por una asepsia deficiente durante la cirugía, por una esterilización inadecuada del instrumental, enfermedades sistémicas o una mala higiene por parte del paciente (Tabla 5.1).<sup>14</sup>

Canackci y cols. en el año 2007 realizaron un estudio para evaluar el grado de dolor e hipersensibilidad dentinaria, experimentada por pacientes sometidos a diferentes terapias periodontales. La medición del dolor se llevó a cabo mediante una escala visual análoga (VAS) la cual consiste en una línea dividida en unidades iguales, del 0 al 100 (100mm). En esta escala el 0 representa la ausencia de dolor y el 100 el mayor dolor imaginable. Después del tratamiento se les pidió a los pacientes que indicaran en la escala el grado de dolor que sentían.<sup>15</sup>

Los resultados mostraron que había diferencias significativas entre el dolor experimentado por los pacientes asociado a las diferentes terapias periodontales. El dolor postoperatorio fue significativamente mayor en tratamientos que implicaban colgajo y osteotomía, que en el generado después de un raspado y alisado radicular.<sup>15</sup>

Además todos los procedimientos quirúrgicos implicaron un mayor grado de hipersensibilidad dentinaria que los procedimientos no quirúrgicos.<sup>15</sup>

Factores que intervienen en la presencia del dolor postoperatorio.
Del tratamiento Extensión Duración Tipo de tratamiento
Del operador Experiencia Habilidad
Del paciente Edad Sexo Ansiedad Estrés

Tabla 5.1. Factores que intervienen en la presencia del dolor postoperatorio.

#### 5.4.2 Hipersensibilidad dentinaria

La definición para hipersensibilidad dentinaria (HD) más aceptada, fue propuesta por Addy en 1982, la define como un dolor corto y agudo, derivado de la dentina expuesta que se genera en respuesta a un estímulo, generalmente térmico, táctil, osmótico o químico, que no está relacionada con otro defecto o enfermedad dental.<sup>16</sup>

La dentina es naturalmente sensible, debido a que está íntimamente relacionada con la pulpa dental. Esta sensibilidad normalmente no representa un problema ya que la dentina se encuentra cubierta por otros tejidos.<sup>16</sup>

La HD es una condición dental relativamente común causada por la exposición de la dentina hacia el medio bucal, como consecuencia de una pérdida de esmalte y/o cemento.<sup>16</sup>

##### 5.4.2.1. Etiología

La HD se produce en 2 fases, la primera es la localización de la lesión, ocurre cuando se expone la dentina, por pérdida de esmalte o por recesión gingival, siendo la recesión gingival el factor más importante. La segunda fase es la iniciación de la lesión; no toda la dentina expuesta presenta hipersensibilidad, la HD inicia cuando el lodo dentinario o los tapones tubulares son removidos, lo cual abre los extremos de los túbulos. La abrasión y la erosión están implicados aquí, pero la erosión ácida parece ser el factor predominante. La placa no parece ser un factor significativo en el desarrollo de la HD, pacientes con HD generalmente tienen un buen control de placa.<sup>16</sup>

La exposición de las superficies radiculares se asocia a trauma mecánico ocasionado por una mala técnica de cepillado, a la erosión ácida debida a regurgitación gástrica o sustancias de la dieta, factores anatómicos, recesiones gingivales causadas por enfermedad periodontal o tratamientos periodontales.<sup>17</sup>

La terapia periodontal parece ser una causa significativa de esta condición, numerosos estudios han evaluado la intervención de varios factores en el desarrollo de la HD después del tratamiento periodontal no quirúrgico y quirúrgico.<sup>16,18</sup>

El éxito del tratamiento periodontal depende de la remoción efectiva de depósitos de bacterias de la superficie radicular. Esto se consigue mediante la higiene oral del paciente y por métodos mecánicos de desbridamiento realizados por el profesional. Sin embargo establecer la salud periodontal mediante tratamiento activo puede tener efectos secundarios.<sup>18</sup>

Frecuentemente el tejido gingival se reduce, dejando las superficies radiculares expuestas al medio bucal. La remoción iatrogénica del cemento radicular es otra complicación de los procedimientos de alisado. Como resultado de esto los pacientes pueden experimentar un incremento en la sensibilidad de las raíces expuestas.<sup>18</sup>

HD se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con periodontitis, una HD transitoria puede ocurrir después de procedimientos periodontales, como el raspado y alisado radicular y la cirugía gingival. La HD también puede ocurrir después de blanqueamientos dentales y procedimientos restaurativos.<sup>16</sup>

#### 5.4.2.2. Epidemiología

La prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria varía del 4 al 74%. En pacientes con periodontitis la prevalencia es de 60 a 98%. Estas variaciones probablemente se deben a las diferencias en las poblaciones de estudio, y a los métodos de investigación (cuestionarios y evaluaciones clínicas).<sup>16,19</sup>

Parece que la incidencia de la HD en la mayoría de las poblaciones oscila entre el 10 y 30% de la población general. La HD ocurre con mayor frecuencia a pacientes entre los 30 y 40 años, pero puede afectar a pacientes de cualquier edad. Se ha reportado que la incidencia es ligeramente mayor en mujeres que hombres.<sup>16,19</sup>

La relación entre la HD y el envejecimiento no es clara. Se ha sugerido que con el aumento de la edad de la población, la hipersensibilidad aumentara en prevalencia. Esto parece tener sentido ya que la recesión gingival y la pérdida del esmalte y cemento son más frecuentes en personas mayores. Pero esto es confuso ya que estudios demuestran que la mayoría de los pacientes que sufren HD se encuentran entre los 20 y 40 años. Con incidencia máxima en el final de la tercera década y disminuyendo gradualmente durante la cuarta y quinta. Esto puede explicarse por la disminución de la permeabilidad de la dentina y la sensibilidad de los nervios con el envejecimiento. Además el uso a largo plazo de dentífricos con fluoruro puede obliterar la apertura de los túbulos dentinarios y disminuir de esta forma la sensibilidad.<sup>19</sup>

Esta condición puede afectar cualquier diente, pero es más frecuente en caninos y premolares. Más del 90% de las superficies hipersensibles se localizan en el tercio cervical del aspecto bucal o labial de los dientes.<sup>19</sup>

### 5.4.2.3. Teorías

- *Teoría de la transducción odontoblástica.* De acuerdo con esta teoría los procesos odontoblásticos se encuentran expuestos en la superficie de la dentina y pueden ser excitados por una variedad de estímulos mecánicos y químicos. Como resultado de dicha estimulación se liberan neurotransmisores, y los impulsos son transmitidos por las terminaciones nerviosas.<sup>17</sup>
  
- *Teoría neural.* Es una extensión de la teoría odontoblástica, indica que los estímulos químicos y mecánicos afectan directamente las terminaciones nerviosas dentro de los túbulos dentinarios, a través de la comunicación directa con las fibras nerviosas pulpaes.<sup>17</sup>
  
- *Teoría hidrodinámica.* La teoría hidrodinámica, del movimiento de fluido dentro de los túbulos dentinarios, es la más aceptada para explicar el mecanismo fisiopatológico de la hipersensibilidad dentinaria. Propone que un estímulo doloroso aplicado a la dentina, incrementa el flujo del líquido dentro de los túbulos dentinarios. Este mecanismo activa los nervios situados en los extremos internos de los túbulos o en las capas externas de la pulpa.  
Los estímulos térmicos son incitadores hidrodinámicos eficaces por las diferencias en los coeficientes de expansión o contracción de los líquidos pulpodentinarios, es decir, la aplicación de frío produce una contracción volumétrica más rápida del líquido en el túbulo dentinal que la ocurrida en la dentina. Esta diferencia de cambios volumétricos ocasiona presiones intrapulpares negativas y tal vez intradentales que

desplazan los mecanorreceptores y producen dolor. El calentamiento tiene un efecto contrario, pero causa el mismo resultado. Los estímulos por aire causan deshidratación y dolor debido al movimiento del fluido tubular.<sup>16,17</sup>

---

## 6. CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PERIODONCIA

### 6.1. Terapéuticas para el control del dolor

#### 6.1.1. Fármacos no esteroideos

##### 6.1.1.1. AINES

Los AINES disminuyen la inflamación y la fiebre mientras proveen analgesia por inhibición de las enzimas ciclooxigenasas COX-1 y COX-2, importantes enzimas que son necesarias para la producción de mediadores inflamatorios como las prostaglandinas, prostaciclina y los tromboxanos.<sup>20</sup>

El mecanismo de acción analgésico de los AINES es consecuencia directa de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Aunque no se descartan efectos antinociceptivos en neuronas periféricas y centrales, entre los que se encuentran la inhibición de la liberación de glutamato a nivel espinal y supraespinal.<sup>20</sup>

Los efectos secundarios relacionados con el uso de AINES son numerosos, pero principalmente son gastrointestinales, hematológicos y desordenes renales, así como propensión a causar reacciones en la piel y las mucosas. Se ha notado que la mayoría de estos efectos ocurren con dosis prolongadas de AINES.<sup>20</sup>

El efecto adverso más profundo con el uso prolongado de las AINES son las alteraciones gastrointestinales. Debido a que esta clase de drogas bloquea ambas enzimas COX, y con esto las acciones gástricas protectoras producidas por las prostaglandinas, a través de la enzima COX-1 no están presentes. Esto hace al trato gastrointestinal susceptible a úlceras, dispepsia y hemorragia gástrica.<sup>20</sup>

La alteración de la función plaquetaria es también un rasgo común de los AINES, al evitar la formación del agregante tromboxano  $A_2$  ( $TXA_2$ ) en las plaquetas. Por esta razón prolongan el tiempo de hemorragia. Las plaquetas solo contienen COX-1 que convierte el ácido araquidónico en  $TXA_2$ ; por lo tanto los inhibidores de la COX-1 son capaces de producir este efecto antiplaquetario. Sin embargo los inhibidores selectivos de COX-2 producen una relativa reducción de la producción endotelial de prostaciclina sin afectar la producción de tromboxano, de ahí que produzcan un aumento del riesgo de fenómenos trombóticos.<sup>21</sup>

Los efectos renales secundarios son bien conocidos, la función renal normal depende parcialmente de las síntesis de prostaglandinas, los AINES estimulan la retención de agua y sodio y pueden producir nefropatía analgésica en el caso de consumos crónicos.<sup>21</sup>

El daño celular asociado con la inflamación actúa sobre las membranas celulares, ocasionando que los leucocitos liberen enzimas lisosomales; el ácido araquidónico se libera a partir de sus precursores y se sintetizan varios eicosanoides. La vía de la ciclooxigenasa (COX) forma prostaglandinas que poseen varios efectos sobre los vasos sanguíneos terminales, terminales nerviosas y células implicadas en la inflamación. El descubrimiento de las isoformas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) originó los conceptos de que la isoforma constitutiva COX-1 tiende a tener función homeostática, mientras que la COX-2 se induce durante el proceso de inflamación, tiende a facilitar la respuesta inflamatoria. Sobre esta base se han desarrollado inhibidores de la COX-2 altamente selectivos. Los AINES se clasifican en inhibidores no selectivos de la COX e inhibidores selectivos de COX-2.<sup>21</sup>

## Clasificación de los AINES

Los AINES se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en no selectivos de la COX y en selectivos de la COX-2 (Tabla 6.1).<sup>21</sup>

### Clasificación de los AINE

#### Inhibidores no selectivos de la COX

*Derivados del Ácido salicílico:* ácido acetilsalicílico, diflunisal.

*Derivados de las pirazolonas:* metamizol.

*Derivados del ácido propiónico:* ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, fetoprofeno, flurbiprofeno.

*Derivados de ácido acético:* indometacina, ketorolaco, diclofenaco.

*Derivados del ácido enólico (oxicams):* piroxicam, tenoxicam.

#### Inhibidores selectivos de la COX-2

*Oxicams:* meloxicam.

*Sulfoanilida:* nimesulida.

*Indoláceticos:* etodolaco.

*Coxibs:* celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, parecoxib.

Tabla 6.1. Clasificación de los AINES, por su mecanismo de acción<sup>21</sup>

## No selectivos de la COX

### Ácido acetilsalicílico (ASA)

- Es un éster del ácido acético, inhibe de manera irreversible a la COX-2 plaquetaria, de modo que su efecto antiplaquetario dura de 8 a 10 días.<sup>22</sup>
- El ASA disminuye la incidencia de ataques de isquemia cerebral transitoria, angina inestable y la trombosis de arterias coronarias.<sup>22</sup>
- Es eficaz para el alivio de dolores moderados, en los que existe una gran actividad de prostaglandinas, en dosis superiores puede ser útil en dolores postraumáticos y postquirúrgicos.<sup>21</sup>
- Desde hace más de un siglo se ha utilizado para el tratamiento de enfermedades reumáticas.<sup>21</sup>
- Disminuyen de manera rápida y eficaz la fiebre, pero pueden incrementar el consumo de oxígeno y el metabolismo.<sup>21</sup>
- Produce Intolerancia gástrica y úlcera gástrica y duodenal.<sup>22</sup>
- Puede ocurrir hepatotoxicidad, asma, exantemas, hemorragia gastrointestinal y toxicidad renal.<sup>22</sup>
- Su acción antiplaquetaria lo contraindica en pacientes con hemofilia.
- Puede provocar el cierre prematuro del conducto arterioso si se administra durante el tercer trimestre del embarazo.<sup>21</sup>
- En niños y adolescentes puede aparecer el síndrome de Reye tras su administración en procesos febriles víricos.<sup>21</sup>

## Diflunisal

- Se menciona que es particularmente eficaz para el dolor del cáncer con metástasis óseas y para el control del dolor en cirugía odontológica.<sup>22</sup>
- Un ungüento oral, tiene utilidad clínica como analgésico para las lesiones orales dolorosas.<sup>22</sup>

## Metamizol

- Se utiliza como antipirético y analgésico, además posee actividad relajante sobre el músculo liso, que resulta útil en dolores tipo cólico.
- Las dosis utilizadas varían entre 575 y 1150 mg cada 6-8 horas por vía oral.<sup>22</sup>
- Es menos irritante gástrico que el ASA y no produce hemorragias, ya que el tipo de inhibición de la COX es competitivo y no irreversible.<sup>22</sup>
- Produce agranulocitosis en 5-8 casos por millón de habitantes al año y anemia aplásica en 2-3 casos por millón de habitantes al año.<sup>22</sup>

## Ibuprofeno

- El ibuprofeno es un AINE derivado del ácido propiónico. Se ha establecido su aplicación para diferentes tipos de dolor, como el muscular, reumático, cefaleas y dolor dental.<sup>23</sup>
- Debido a su acción periférica como agente antiinflamatorio, el ibuprofeno interfiere con la liberación de prostaglandinas en el sitio del daño tisular, esta acción es la responsable de que haya una minimización de la respuesta inflamatoria en el sitio de la cirugía.<sup>23</sup>

## Ketorolaco

- Destaca por su potente acción analgésica y poca acción antiinflamatoria.<sup>21,22</sup>
- Se utiliza en dolores postoperatorios.<sup>21</sup>

## Diclofenaco

- Posee una potencia similar a la de los derivados del ácido propiónico.
- Interfiere en menor grado en la agregación plaquetaria, ya que posee cierta especificidad para inhibir la COX-2.<sup>22</sup>
- Se utiliza como analgésico en procesos postoperatorios, en dosis de 50mg cada 8 horas.<sup>22</sup>

## Indometacina

- Puede causar retención de líquidos y edema, por lo que debe usarse con precaución en pacientes con función cardíaca comprometida, hipertensión o en otras condiciones que predisponga a la retención de líquidos
- Es un antiinflamatorio no esteroide derivado del ácido indolacético. Inhibe la actividad de la enzima ciclooxigenasa para disminuir la formación de precursores de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico.

## Piroxicam

- Es un inhibidor no selectivo de la COX-2 que a altas concentraciones inhibe la migración de los leucocitos polimorfonucleares, aminora la producción de radicales de oxígeno y deprime la función linfocítica.<sup>22</sup>
- Posee un riesgo mayor hasta 9.5 veces más que otros AINES de provocar úlcera péptica y hemorragia del tubo digestivo.<sup>22</sup>

## Selectivos de la COX-2

### Meloxicam

- Pertenece al grupo de los derivados de ácido anólico (oxicams) pero con mayor selectividad por inhibir a la COX-2.<sup>22</sup>
- Se usa en dosis de 7.5-15mg al día.<sup>22</sup>

### Nimesulida

- Es una sulfoanilida con selectividad por inhibir a la COX-2, además posee acciones antioxidantes.<sup>22</sup>
- Se utiliza en dosis de 100mg cada 12 horas.<sup>22</sup>

### Colecoxib

- Es un inhibidor selectivo para COX-2, 20 veces más selectivo para ésta que para COX-1.<sup>22</sup>
- Se vincula con menos úlceras gástricas que las causados por otros AINES.<sup>22</sup>

## Rofecoxib

- Posee actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica.
- En concentraciones terapéuticas parece no inhibir a la COX-1 y por lo tanto no afecta la agregación plaquetaria.<sup>21</sup>
- Los inhibidores selectivos de la COX-2 producen una reducción en la producción endotelial de prostaciclina sin afectar la producción de tromboxano por las plaquetas, por tal motivo producen un aumento en el riesgo de fenómenos trombóticos.<sup>21</sup>

## Eritocoxib

- Es un AINE inhibidor selectivo de COX-2, que ha sido usado para la prevención y el control del dolor agudo, después de diferentes procedimientos quirúrgicos.<sup>22</sup>

### 6.1.1.2. Paracetamol/Acetaminofén

El paracetamol o acetaminofén es un fármaco no esteroideo muy eficaz como analgésico y antipirético que no posee acción antiinflamatoria, y que en general es bien tolerado y seguro en dosis terapéuticas. Actúa inicialmente a nivel del sistema nervioso central, aunque el sitio de acción y el mecanismo no han sido bien establecidos. Es un débil inhibidor de las COX-1 y COX-2. Se considera el tratamiento de elección como antipirético y analgésico frente a otros AINE, ya que nos presenta muchos de los efectos adversos que estos producen.<sup>21</sup>

### 6.1.1.3 Combinación con otros fármacos

#### Paracetamol/codeína

- El paracetamol puede ser combinado con codeína (un opiáceo) para obtener una mayor analgesia. Se encuentran preparaciones comerciales disponibles, que contienen generalmente 500mg o 600mg de paracetamol, combinados con 8mg, 9.75mg, 10mg, o 30mg de codeína. Se considera que se requiere una dosis de 25-30mg de codeína para producir analgesia, por lo tanto el efecto de las presentaciones con dosis más bajas es algo incierto. Por lo tanto si los compuestos que contienen 30mg de codeína son usados, se puede obtener una muy buena analgesia por la combinación de la acción con el paracetamol.<sup>24</sup>

#### Paracetamol/cafeína

- También se han evaluado las combinaciones de paracetamol con estimulantes del sistema nervioso, central como la cafeína. La cafeína es una droga estimulante eleva el estado de ánimo, disminuye la fatiga e incrementa la capacidad para trabajar. Se cree que incrementa el efecto analgésico de los AINE.<sup>25</sup>

#### Ibuprofeno/hidrocodona

- Se ha encontrado que la combinación de ibuprofeno con hidrocodona (un opiáceo) es más efectiva para el control del dolor que la combinación de paracetamol con codeína.<sup>26</sup>

### 6.1.2. Esteroides

Los corticoesteroides son secretados por la corteza de las glándulas suprarrenales. Los glucocorticoides son corticoesteroides con un mayor efecto en el metabolismo de carbohidratos y en la regulación de agua y electrolitos.<sup>20</sup>

La modulación de la respuesta inflamatoria es la aplicación clínica más valiosa de los glucocorticoides. Inhiben las manifestaciones inmediatas de la inflamación (vasodilatación capilar, edema, migración de leucocitos y macrófagos al foco inflamatorio, formación, inhiben la formación de tejido de granulación ya que retardan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno) así como las tardías, es decir la proliferación celular y los procesos de remodelado.<sup>20,21</sup>

Otra acción importante es la inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación, las prostaglandinas, leucotrienos y el óxido nítrico. Además inhiben la síntesis de las enzimas COX-2 y de la fosfolipasa A<sub>2</sub>, ambas involucradas en la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.<sup>21</sup>

Muchos estudios han evaluado el efecto de diferentes glucocorticoides para reducir las secuelas experimentadas después de procedimientos de cirugía bucal. En estos estudios han sido evaluados la metilprednisolona, betametasona y la dexametasona, en varias dosis y por diferentes vías de administración.<sup>20</sup>

### 6.1.3. Crioterapia

La crioterapia es la terapéutica que utiliza frío, aplicado local o generalmente a través de diferentes métodos, para reducir la temperatura de la piel y los tejidos subcutáneos. En respuesta a la reducción de temperatura, disminuyen otras funciones fisiológicas: flujo sanguíneo, inflamación, funciones metabólicas y el dolor.<sup>27</sup>

La disminución del dolor es causada porque el frío induce una disminución en la velocidad de la conducción nerviosa. Lee reportó que hay una disminución del 18.3% en la velocidad de conducción, 16 minutos después de la aplicación de la terapia con frío. Las alteraciones en la velocidad de conducción comienzan a una temperatura de 27°C mientras que la analgesia se logra después de que la temperatura de la piel disminuye a 13.6°C. Después de quitar el frío, hay un efecto residual en el efecto analgésico que dura hasta 30 minutos.<sup>27</sup>

Otro aspecto de la crioterapia, consiste en un efecto psicológico, ya que provee al paciente una tarea después de la cirugía, la cual puede ser una distracción del foco de su dolor. Además el efecto placebo de la terapia con frío puede alterar la percepción de dolor por parte del paciente. Por lo tanto la crioterapia después de una cirugía provee un efecto benéfico psicológico así como fisiológico para muchos pacientes.<sup>27</sup>

#### 6.1.4. Principios de los agentes desensibilizantes

Varias estrategias han sido aplicadas en el tratamiento de la HD. Incluyendo laser, iones y sales, iontoforesis, selladores dentinarios, injertos de tejidos blandos.<sup>28</sup>

La prevención y el tratamiento de la HD están basados en dos principales enfoques: la oclusión de los túbulos dentinarios y el bloqueo de la actividad nerviosa. En la oclusión tubular, el diente es tratado con agentes físicos o químicos, que forman una capa que mecánicamente ocluye los túbulos, y previene el flujo del fluido pulpar, lo que conduce a la reducción de la HD. Estrategias como el laser, selladores dentinarios e injertos periodontales de tejidos blandos, trabajan mediante este principio.<sup>28</sup>

En el bloqueo de la actividad nerviosa, los iones de potasio tienden a concentrarse en el interior de los túbulos dentinarios, causando una despolarización de la membrana celular en las neuronas terminales y un periodo refractario, con un decremento de la sensibilidad.<sup>28</sup>

Si bien ambos enfoques son efectivos en la reducción de la HD, la condición usualmente reaparece debido a la abrasión por cepillado dental, la presencia de cambios ácidos en el medio bucal o la degradación de los materiales de recubrimiento (Tabla 6.2).<sup>28</sup>

Clasificación de los agentes desensibilizantes Por su mecanismo de acción
Bloqueo de la actividad nerviosa Iones de potasio
Oclusión de los túbulos dentinarios Fluoruros Fosfato de calcio Oxalatos Hidroxiapatita Cristales y adhesivos Iontoforesis Fototerapia (LASER)

Tabla 6.2. Clasificación de los agentes desensibilizantes

#### 6.1.4.1. Sales de potasio

1980 se comenzaron a usar pastas dentales que contenían nitrato de potasio. Desde entonces se han puesto en el mercado dentífricos que contienen cloruro de potasio o citrato de potasio. Los Iones de potasio actúan cuando se difunden a lo largo de los túbulos dentinarios y disminuyen la excitabilidad de las fibras nerviosas intradentales, alterando su potencial de membrana.<sup>16</sup>

#### 6.1.4.2. Fluoruros

Los fluoruros como el fluoruro de estaño o el fluoruro de sodio han demostrado reducir la HD. La aplicación de los fluoruros parece crear una barrera por la precipitación de cristales de fluoruro de calcio, los cuales se forman principalmente en la entrada de los túbulos dentinarios. Estos cristales son ligeramente solubles en la saliva, lo cual explica el mecanismo transitorio de dicha barrera.<sup>29</sup>

#### 6.1.4.3. Fosfato de calcio

El fosfato de calcio reduce de forma efectiva la HD, estudios in vitro han demostrado la oclusión de los túbulos dentinarios, y la disminución de la permeabilidad en los mismos.<sup>29</sup>

#### 6.1.4.4. Oxalatos

Las sales de oxalato bloquean eficazmente los túbulos dentinarios y su utilidad clínica ha sido demostrada. Los iones oxalato reaccionan con iones calcio en el fluido dentinal formando cristales insolubles de oxalato cálcico. El oxalato potásico es un producto de aplicación tópica ampliamente utilizado por profesionales, que bloquea eficazmente los túbulos dentinarios y que además ofrece la ventaja de contener iones potasio que difunden a zonas profundas de los túbulos para producir desensibilización alterando la excitabilidad neural pulpar.<sup>30</sup>

Los cristales de oxalato cálcico formados en la superficie de la dentina son fácilmente removidos por el cepillado diario. Sin embargo cuando la dentina es previamente grabada con ácido fosfórico al 35%, el oxalato penetra a una mayor profundidad en los túbulos dentinarios, de 6-7 $\mu$ m, debido a esto el alivio del dolor puede ser por un mayor tiempo.<sup>29</sup>

#### 6.1.4.5. Hidroxiapatita

A diferencia del hueso, en el esmalte y la dentina, cuando la hidroxiapatita es disuelta o erosionada, no puede haber una remineralización espontánea, porque el cemento no contiene células y la aposición de la dentina solo se produce hacia el tejido pulpar.<sup>31</sup>

Recientemente el carbonato de hidroxiapatita (CHA) sintético, ha demostrado que produce una remineralización in vitro de la superficie alterada del esmalte, y es efectivo en el cierre de túbulos dentinarios, esto muestra un uso potencial como agente desensibilizante.<sup>31</sup>

#### 6.1.4.6. Resinas y adhesivos

El sellado de los túbulos dentinarios con resinas y adhesivos se ha propuesto durante muchos años como un medio para tratar la HD. El objetivo de estos materiales es sellar los túbulos dentinarios para prevenir estímulos dolorosos que afectan la pulpa. Los resultados generales han sido buenos, pero sugieren problemas cuando el adhesivo se rompe dando lugar a la exposición de los túbulos. Esta puede ser una terapia alternativa cuando otras formas de tratamiento no han dado buenos resultados, siempre y cuando se sigan estrictamente las indicaciones dadas por el fabricante en

cuanto al proceso de adhesión. Esta técnica es especialmente reservada para los casos específicos de HD localizada.<sup>19,30</sup>

Cuando no hay una pérdida de estructura dental, adhesivos dentinarios en forma de agentes de unión o selladores están indicados, estos producen un efecto inmediato, pero pueden ser fácilmente removidos.<sup>29</sup>

Los composites y los cementos de ionómero de vidrio así como los barnices y adhesivos dentinarios trabajan como relleno, sellando la entrada de los túbulos dentinarios expuestos y bloqueando la sensibilidad. Sin embargo un material de restauración solo debe ser utilizado cuando hay una pérdida de estructura dental.<sup>29</sup>

#### 6.1.4.7. Iontoforesis

La aplicación tópica de fluoruro de sodio brinda un efecto desensibilizante en la dentina expuesta, pero este efecto es transitorio. La iontoforesis del fluoruro de sodio, es una técnica en la cual el fluoruro se transfiere bajo una presión eléctrica dentro de los túbulos dentinarios. Posiblemente causa la precipitación de fluoruro de calcio, el cual disminuye el movimiento del fluido y reduce de esta forma la HD.<sup>32</sup>

#### 6.1.4.8. Fototerapia

La Asociación Americana de Laser terapéutico (NALLT) adoptó el término fototerapia en 2003, este término es definido como: una modalidad de terapia física que usa protones (energía luminosa) de espectro visible e infrarrojo para la curación de los tejidos y la reducción del dolor. El laser terapéutico (low level laser therapy) utiliza una luz monocromática en el rango de 630 a 904 nm, conocido como ventana terapéutica.<sup>33,34</sup>

- El LASER (*galio/aluminio/Arsenio-GaAlAs*) es capaz de generar una onda continua sin sobrecalentamiento. Este tipo de tecnología ha sido evaluada con diferentes niveles de energía, combinando longitudes de onda de 660 a 900 nm, y periodos de aplicación de 60 a 150 segundos.<sup>35</sup>

Actúa en la bioestimulación por el aumento en la producción de ATP mitocondrial, aumentando el umbral de las terminaciones nerviosas libres. La reducción del dolor se produce debido a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, lo cual suspende la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas. El laser también aumenta la formación de una dentina secundaria por los odontoblastos.<sup>35</sup>

El laser GaAlAs es fácil de aplicar y presenta buenos resultados. La irradiación con DL ha mostrado una reducción en la HD igual o superior que tratamientos convencionales como nitrato de potasio, fluoruro de sodio, fluoruro estano. <sup>36</sup>

- El laser de media potencia también ha sido utilizado para el tratamiento de la HD, incluyen el laser de neodimio-itrio-aluminio-granate (*Nd:YAG*) y el de CO<sub>2</sub>. Se ha observado que el laser Nd:YAG podría causar la fusión de la dentina, y por consiguiente el cierre de los túbulos dentinarios expuestos.<sup>37</sup>

## 6.2. Control del dolor después del tratamiento periodontal

### 6.2.1. Curetaje abierto

#### Ibuprofeno vs Paracetamol/cafeína

- Rashwan en 2009 realizó un estudio para comparar la eficacia del ibuprofeno con la del paracetamol combinado con cafeína.

Se establecieron 2 grupos.

- a) El primero recibió una dosis de 400 mg de ibuprofeno inmediatamente después de la cirugía, y una segunda dosis 8 horas después.
- b) El segundo grupo recibió 500 mg de paracetamol con 30mg de cafeína inmediatamente después de la cirugía y otra dosis igual 8 horas después.

Los resultados mostraron un mejor control del dolor con la administración del ibuprofeno, que con la del paracetamol/cafeína, en periodos de 6, 7, y 8 horas después del procedimiento. Mientras que la combinación de paracetamol/cafeína mostró mejores resultados las 2 primeras horas posteriores a la cirugía (Tabla 6.3A).<sup>38</sup>

## Dexametasona vs AINES selectivos de COX-2

- En 2006 Pilatti y cols. evaluaron la eficacia de la dexametasona comparado con el colecoxib y un placebo.

Se establecieron 3 grupos:

- a) Administración pre quirúrgica de 4mg de dexametasona una hora antes del procedimiento y otra 8 horas después.
- b) La pre medicación con 200mg de colecoxib una hora antes del procedimiento y otra 12 horas después.
- c) La administración de un placebo antes del procedimiento.

El grupo dexametasona, mostro una mayor eficacia que el grupo placebo en el control del dolor durante las 3 primeras horas.

La administración de colecoxib mostro un mejor efecto analgésico comparado con el grupo placebo durante las primeras 4 horas y en periodos de 6, 7 y 8 horas.

No hubo diferencias significativas en el control del dolor entre el grupo colecoxib y el grupo dexametasona (Tabla 6.3B).<sup>39</sup>

- Steffens y cols. en 2010 evaluaron la efectividad de la dexametasona y el eritocoxib en el control del dolor después de un curetaje abierto.

Se establecieron 3 grupos:

- a) El primero recibió un placebo, una hora antes del procedimiento.
- b) Al segundo grupo se le administraron 8mg de dexametasona una hora antes del procedimiento.
- c) Al tercer grupo se le administraron 120mg de eritocoxib una hora antes del procedimiento.

Los resultados mostraron una menor percepción del dolor postoperatorio en el grupo dexametasona y en el grupo eritocoxib que en el grupo placebo en periodos de 4, 5, 6, 7 y horas.

Además de un menor consumo de analgésicos después de la cirugía por el grupo dexametasona y eritocoxib, comparados con el grupo placebo (Tabla 6.3B).<sup>40</sup>

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Rashwan 2009 <sup>37</sup>	Paracetamol/cafeína	500mg/30mg DP	2 horas después de procedimiento hubo mejor resultado con paracetamol/cafeína	No se reportaron
	Ibuprofeno	400mg DP	6,7 y 8 hrs. Mejor efecto de ibuprofeno	

Tabla 6.3A. Resumen de estudios clínicos para el control del dolor postoperatorios Después de curetaje abierto. Comparación de fármacos no esteroideos.  
AP antes del procedimiento  
DP después del procedimiento

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos Adversos
Pilatti y cols. 2006 <sup>39</sup>	Dexametasona	8mg AP	Mejor control del dolor que el placebo.	No se reportaron
	Colecoxib	200mg AP	Mejor efecto que el placebo.	
	Placebo	AP	No hubo diferencias significativas en el control del dolor entre grupo dexametasona y colecoxib.	
Steffens y cols. 2010 <sup>40</sup>	Placebo	AP		No se reportaron
	Dexametasona	4mg AP	Mayor control del dolor de los grupos dexametasona y eritocoxib que el placebo.	
	Eritocoxib	120mg AP	Sin diferencias significativas entre ambos.	

Tabla 6.3B. Resumen de estudios clínicos para el control del dolor después de un curetaje abierto. Comparación de Corticoesteroides vs AINES selectivos de COX-2  
AP antes del procedimiento  
DP después del procedimiento

### 6.2.2. Regeneración tisular guiada

- Pearlman y cols. en 1997 realizaron un estudio para evaluar la eficacia del ibuprofeno en el control del dolor después de cirugía periodontal.

Se establecieron dos grupos de estudio,

- a) El primer grupo recibió 2 tabletas de un placebo
- b) El segundo grupo recibió 400 mg de ibuprofeno, en ambos grupos la administración fue 30 minutos antes de la cirugía.

Se les indicó a los pacientes tomar una dosis de 400 mg una hora después de la cirugía y 200 mg cada 4 horas, después de la primera. Se les indicó no tomar más de 1200mg por día.

Se encontró que la administración de 400mg de ibuprofeno 30 min antes de la cirugía, provee un mejor efecto en el control del dolor que si se inicia la administración después del procedimiento, en un régimen de 2 tabletas (200 mg) una hora después y 1 cada cuatro horas posterior a la primera dosis (Tabla 6.4).<sup>23</sup>

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Paerlman y cols. 1997 <sup>23</sup>	Ibuprofeno	400mg AP	Se demostró que la administración de ibuprofeno antes de la cirugía provee un mejor efecto analgésico, que si se inicia después del procedimiento.	2 de 130 pacientes mostraron un incremento notable en el sangrado.
	Placebo	400mg DP		

Tabla 6.4. Resumen de estudios clínicos para el control después de Regeneración tisular guiada  
AP antes del procedimiento  
DP después del procedimiento

### 6.2.3. Injertos gingivales

#### Nimesulida vs Ibuprofeno

- Popova y cols. en 2008, evaluaron la efectividad para control del dolor después de injertos gingivales, de dos AINES, la nimesulida y el ibuprofeno.

Se establecieron 2 grupos:

- a) El primero recibió 100mg de nimesulida, cada 12 horas, durante 4 días.
- b) El segundo recibió 200mg de ibuprofeno cada 12 horas, durante cuatro días.

Los resultados mostraron que ambos medicamentos son efectivos para el control del dolor, durante los 3 días posteriores al tratamiento.

Los pacientes del grupo nimesulida presentaron niveles de dolor ligeramente más altos que los del grupo ibuprofeno (Tabla 6.5).<sup>41</sup>

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Popova y col. 2008 <sup>41</sup>	Nimesulida	100mg c/12hrs x 4días	DP Buen control del dolor.	No se presentaron efectos adversos
	Ibuprofeno	200mg c/12hrs x 4 días	DP Mejor control del dolor que el grupo nimesulida.	

Tabla 6.5 resumen es estudio clínico para el control del dolor después de injertos gingivales. Comparación de dos AINES. DP después del procedimiento

#### 6.2.4. Cirugía por colgajo con resección ósea

##### AINES vs placebo

##### Aspirina

- Hepso y cols. en 1976 realizaron un estudio para evaluar la efectividad de la aspirina en el control del dolor postoperatorio.

Se comparó:

- a) El efecto en el control del dolor con 1000mg de aspirina antes de la cirugía.
- b) Con el efecto de un placebo.

Sorpresivamente no se encontraron diferencias significativas en el control del dolor en ambos grupos.

Con la administración preoperatoria de 1000mg de ácido acetilsalicílico, se observó un incremento en el tiempo de sangrado, una reducción en la agregación plaquetaria, un incremento significativo en la pérdida de sangre durante y después de la cirugía, incremento en la incidencia de hematomas y un incremento en el grado de inflamación (Tabla 6.6A).<sup>42</sup>

##### Piroxicam

- Hutchinson y cols. en 1990 realizaron un estudio para evaluar el efecto en el control del dolor postoperatorio del piroxicam.

Se establecieron 2 grupos:

- a) Al primer grupo se le administraron 40mg de piroxicam 2.5 horas antes del procedimiento,
- b) Al grupo control se le administró un placebo 2.5 horas antes del procedimiento.

Se encontró que en comparación con el grupo control un gran número de pacientes del grupo piroxicam no requirieron analgesia postoperatoria. Sin la presencia de efectos adversos (Tabla 6.6A)<sup>43</sup>

### Ketorolaco

- Ong y cols. en 2004 realizaron un estudio para evaluar la eficacia del ketorolaco contra un placebo en el control del dolor postoperatorio en cirugía bucal.

Se establecieron 2 grupos:

- a) Al primer grupo se le administraron 30mg de ketorolaco vía intravenosa, antes de la cirugía y 30mg de un placebo después de la cirugía.
- b) El segundo grupo recibió 30mg de un placebo antes de la cirugía y 30mg de ketorolaco después del tratamiento.

Se encontraron niveles más bajos de dolor en el grupo que recibió ketorolaco preoperatorio además un menor consumo de analgésicos postoperatorios (Tabla 6.6A).<sup>44</sup>

### Diclofenaco vs Ibuprofeno

- En el año 2004 Joshi y cols. realizaron un estudio para evaluar el efecto del diclofenaco, comparado con ibuprofeno y un placebo.

Se establecieron 3 grupos.

- a) Al primer grupo se le dio una dosis preoperatoria y una postoperatoria de 100mg de diclofenaco
- b) Al segundo grupo se le administraron 600mg de ibuprofeno, antes y después del procedimiento
- c) Al tercer grupo se le dieron 30mg de Vitamina C, antes y después del procedimiento.

Los resultados mostraron un menor efecto analgésico del diclofenaco las 3 primeras horas posteriores al procedimiento, comparado con el ibuprofeno. Después de la tercera hora se observó un mejor efecto en el control del dolor por parte del diclofenaco (Tabla 6.6B).<sup>45</sup>

### Diclofenaco vs Paracetamol

- Tzuner y cols. en 2009 realizaron un estudio para comparar el efecto en el control del dolor del diclofenaco y en paracetamol.

Se establecieron 2 grupos:

- a) Al primero se le administró vía intravenosa 75mg de diclofenaco, antes del procedimiento.
- b) Al segundo grupo se le administraron 1000 mg de paracetamol vía oral, antes del procedimiento.

No se encontraron diferencias significativas en el control del dolor entre ambos grupos. El grupo tratado con diclofenaco un menor consumo de analgésicos postoperatorios (Tabla 6.6B).<sup>46</sup>

## Paracetamol /codeína vs Indometacina

- Amin y cols. realizaron un estudio para evaluar la eficacia en el control del dolor de la Indometacina y paracetamol/codeína.

Se establecieron 2 grupos:

- a) Al primero se le administró antes y después de la cirugía 25mg de Indometacina,
- b) Al segundo grupo se le administro una dosis de 500 mg de paracetamol con 30 mg de codeína.

Se encontró una significativa reducción en la inflamación del grupo Indometacina, mientras no se encontraron diferencias significativas en el control del dolor entre ambos grupos (Tabla 6.6C).<sup>47</sup>

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Hepso y cols. 1976 <sup>42</sup>	ASA	1000mg	No se encontraron diferencias significativas el control del dolor.	Aumento de inflamación en el grupo aspirina, así como aumento en el tiempo de sangrado y la prevalencia de hematomas
	Placebo			
Hutchinson y cols. 1990 <sup>43</sup>	Piroxicam	40mg AP	Un gran número de pacientes del grupo piroxicam no requirieron analgesia postoperatoria.	No se encontraron efectos adversos
	Placebo			
Ong y cols. 2004 <sup>44</sup>	Ketorolaco/	30mg AP	Se encontraron niveles más bajos de dolor en el grupo que recibió ketorolaco AP, además de un menor consumo de analgésicos DP.	No se reportaron
	Placebo	30mg DP		
	Placebo/	30mg AP		
	Ketorolako	30mg DP		

Tabla 6.6A. Resumen de estudios clínicos para el control del dolor postoperatorio en cirugía periodontal. AINES vs placebo.

AP antes del procedimiento

DP después del procedimiento

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Tuzuner y cols. 2009 <sup>46</sup>	Diclofenaco	75mg AP	El grupo diclofenaco mostró una reducción en el consumo de analgésicos	No se reportaron
	Paracetamol	1000mg AP	No se encontraron diferencias significativas en el control del dolor	
Joshi y cols. 2004 <sup>45</sup>	Ibuprofeno	100mg AP y DP	Mejor efecto del ibuprofeno durante las 3 primeras horas.	No se reportaron
	Diclofenaco	600mg AP y DP	Después de la tercera hora mejor efecto del diclofenaco.	

Tabla 6.6B Resumen de estudios clínicos para el control del dolor postoperatorio en cirugía periodontal. Comparación de Diclofenaco vs ibuprofeno y paracetamol

Autor	Grupos	Dosis	Resultados	Efectos adversos
Amin y cols. 1983 <sup>47</sup>	Indometacina	25mg AP y DP	Significativa limitación de la inflamación en el grupo Indometacina.	No se reportaron
	Paracetamol/codeína	500/30mg DP	No se encontraron diferencias en la percepción del dolor.	

Tabla 6.6C Resumen de estudios clínicos para el control del dolor es cirugía periodontal. Paracetamol/codeína vs Indometacina

### 6.2.5. Control del dolor después de raspado y alisado radicular

La prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria después del raspado y alisado radicular es de 54-55% según un estudio realizado por Von Troil en 2002. Y la intensidad aumenta las 3 semanas siguientes al procedimiento, después de las cuales comienza a disminuir.<sup>17</sup>

El dolor después de tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal, es experimentado como leve a moderado, por la mayoría de los pacientes, y la intensidad es menor en comparación con la experimentada después de procedimientos quirúrgicos.<sup>17</sup>

Se han evaluado diferentes métodos con el fin de eliminar la HD. A continuación se describen algunos estudios clínicos que enfocados al control de dicha condición.

#### Dentífricos

##### Fosfosilicato de sodio

- Pradeep y cols. en 2007 evaluaron la efectividad de dos presentaciones diferentes de pastas dentales.
  - a) Una contenía nitrato de potasio al 5%
  - b) La segunda fosfosilicato de sodio al 5%

Los resultados mostraron que los dos grupos mostraron una reducción significativa de la HD a 2 y 6 semanas de uso. En comparación el grupo que fue tratado con fosfosilicato de sodio mostró una mayor disminución en la intensidad del dolor (tabla 6.7A).<sup>28</sup>

### Nitrato de potasio/fluoruro

- Schiff y cols. compararon la eficacia en el control de la HD de dos pastas dentales.
  - a) La primera con 5% de nitrato de potasio, combinada con 0.454% de fluoruro de estaño y
  - b) La otra con 5% de nitrato de potasio y 0.234% de fluoruro de sodio.

El estudio reveló que la pasta que contiene 5% de nitrato de potasio y 0.454% de fluoruro de estaño muestra mejores resultados en la reducción de HD comparada con la pasta que contiene nitrato de potasio al 5% y fluoruro de sodio al 0.234% (Tabla 6.7A).<sup>48</sup>

### Nanocristales de hidroxiapatita

- Orsini y cols. en 2010 analizaron la efectividad de dos dentífricos.
  - a) Uno contiene nitrato de potasio al 5% y fluoruro de sodio 1450pp.
  - b) El segundo contiene nanocristales de hidroxiapatita.

Los dos productos mostraron efectos en la disminución de HD, después de 4 y 8 semanas. No se encontraron diferencias significativas en el grado de dolor entre ambos grupos (Tabla 6.7A).<sup>31</sup>

## Barniz y gel

### Fluoruro de estaño

- Thrash y cols. realizaron un estudio comparando la eficacia del fluoruro de estaño en dos diferentes presentaciones y métodos de aplicación.
  - a) Un barniz de fluoruro de estaño al 4%
  - b) Una solución acuosa al 0.717%

Los resultados mostraron que la solución acuosa provee un efecto inmediato en la reducción de la HD cuando es aplicado por 3-5 minutos en el consultorio dental. El gel de fluoruro de estaño tiene un efecto gradual y puede ser aplicado por el paciente en casa, obteniendo un efecto a largo plazo (Tabla 6.7B).<sup>50</sup>

### Oxalato de potasio

- Pillon y cols. compararon la efectividad de un Gel de Oxalato de potasio contra un gel placebo, para el tratamiento de la HD.
  - a) Gel de oxalato de potasio al 3%
  - b) Un gel placebo

Se encontraron diferencias significativas en el control de la HD en ambos grupos a 14 y 21 días, mostrando un mejor efecto en la reducción de la HD el gel de oxalato de potasio (Tabla 6.7B).<sup>49</sup>

## Iontoforesis Y LASER

### LASER terapéutico

- Silicia y cols. realizaron un estudio comparando la efectividad del LASER 810nm terapéutico contra el nitrato de potasio y un placebo.

Se establecieron 3 grupos:

- a) Al primer grupo se le aplicó diodo LASER 810nm y un gel placebo.
- b) Al segundo grupo se le aplico LASER placebo, con nitrato de potasio al 10%.
- c) Al tercer grupo se le aplicó LASER placebo y un gel placebo.

Se observó una inmediata reducción de la HD en el grupo tratado con LASER, además el grupo LASER y el grupo nitrato de potasio mostraron su efectividad en un periodo de 14, mostrando una reducción de la HD tres veces mayor que el grupo placebo (Tabla 6.7C).<sup>36</sup>

### LASER Nd-YAG

- Kumar y cols. en 2005 realizaron un estudio para evaluar la eficacia clínica y bajo microscopía electrónica de barrido del LASER de Nd:YAG. Se trataron dientes con movilidad grado III, los cuales estaban indicados para extracción.
  - a) En el grupo control el diente seleccionado en cada paciente fue tratado con ácido cítrico al 1%, aplicado durante un minuto con una torunda de algodón.
  - b) Otro grupo fue tratado de la misma manera con ácido cítrico, posteriormente la superficie sensible fue tratada con laser Nd:YAG de 30MJ por pulso y 10 pulsos por segundo, durante dos minutos.

Los resultados mostraron un aumento en el grado de sensibilidad experimentada por los pacientes. La microscopia de barrido mostró que la mayoría de los túbulos dentinarios de todos los dientes evaluados se encontraban expuestos. El grupo tratado con LASER Nd:YAG mostró una reducción significativa de la sensibilidad y el análisis microscópico mostró que en cada diente analizado, la oclusión de la mayoría de los túbulos dentinarios (Tabla 6.7C).<sup>37</sup>

#### Iontoforesis de fluoruro de sodio

- Pankal y cols. en 2005 realizaron un estudio para evaluar la eficacia de la iontoforesis del fluoruro de sodio.

Se comparó

- a) La iontoforesis del fluoruro de sodio al 2%.
- b) Con un agente desensibilizante comercial, hidroxietilmetacrilato-Glutaraldehído (HEMA-G).

Fueron seleccionados pacientes con historial de HD, independientemente de la edad, género o nivel socioeconómico.

Los resultados mostraron que el tratamiento con iontoforesis de fluoruro de sodio, fue más efectivo que el tratamiento con HEMA-G, a intervalos de 1 y 3 meses. Hubo una mayor recurrencia de la HD en el grupo que fue tratado con HeMA-G. Además de que el mismo número de dientes requirieron repetición de dosis en los 2 grupos (Tabla 6.7C).<sup>32</sup>

Estudio	Agentes	Presentación	Resultado
Pradeep y cols. 2007 <sup>28</sup>	Nitrato de Potasio	Pasta dental 5%	Los dos grupos muestran una reducción significativa de la HD, a 2 y 6 semanas.
	Fosfosilicato de sodio	Pasta dental 5%	
Schiff y cols. 2000 <sup>48</sup>	Nitrato de potasio/ fluoruro de estaño	Pasta dental 5%/0.454%	Mayor reducción de la HD con la pasta que contiene nitrato de potasio/ fluoruro de estaño.
	Nitrato de potasio/ Fluoruro de sodio	Pasta dental 5%/0.234%	
Orsini y cols. 2010 <sup>31</sup>	Cristales de Hidroxiapatita	Pasta dental nanocristales de Zc-CHA	Los dos productos mostraron gran efecto en la disminución de la HD después de 4 y 8 semanas.
	Nitrato de potasio/ Fluoruro de sodio	5%/1450 ppm	
			No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos.

Tabla 6.7A. Resumen de estudios clínicos para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria Comparación de diferentes dentífricos

Autor	Productos	Presentación	Resultados
Pillon y cols. 2004 <sup>49</sup>	Oxalato de potasio	Gel 3%	Se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en periodos de 14 y 21 días. Mostrando un mejor efecto el gel de oxalato de potasio
	Placebo	Gel	
Thrash y cols. 1994. <sup>50</sup>	Fluoruro de estaño	Barniz 4%	Provee un efecto gradual y a largo plazo
	Fluoruro de estaño	Solución acuosa 0.717%	Efecto inmediato

Tabla 6.7B. Resumen de estudios clínicos para el control de la HD. Fluoruro de estaño y oxalato de potasio

Autor	Grupos	Presentación	Resultado
Kumar 2005 <sup>37</sup>	Ácido cítrico/ LASER Nd:YAG	1%	El grupo tratado con LASER mostró una reducción significativa de la HD
	Ácido cítrico		Aumento en el grado de hipersensibilidad en todos los pacientes.
Silicia y cols. 2009 <sup>36</sup>	Diodo LASER/ gel placebo	810nm	Se observó una inmediata reducción de la HD en el grupo tratado con LASER 810nm.
	LASER placebo/ Nitrato de potasio	10%	El Grupo LASER y el grupo nitrato de potasio demostraron su efectividad en el control de la HD por un periodo de 14 días, mostrando una reducción 3 veces mejor que el grupo placebo
Pankaj y cols. 2005 <sup>32</sup>	LASER placebo/ Placebo gel		
	Iontoforesis/ fluoruro de sodio	2%	El grupo tratado con Iontoforesis mostró una mejor reducción de la HD que el grupo HEMA-G, por periodos de 1 y 3 meses.
	HEMA-G	Solución	

Tabla. 6.7C Resumen de estudios clínicos para el control de la HD. Iontoforesis y LASER

## 7. CONCLUSIONES

El control del dolor en odontología representa siempre un reto para el profesional, en el caso del dolor postoperatorio nos encontramos con un dolor de tipo agudo, que generalmente se presenta con una intensidad de leve a moderado.

Conocer los factores que intervienen en la presencia del dolor después de tratamientos periodontales, ayuda a tener éxito en el manejo de dicha condición.

El cirujano dentista debe ser capaz de analizar las características de cada paciente, así como las relacionadas con el procedimiento, para poder hacer una estimación adecuada del dolor que presentará el paciente después del procedimiento y de esta forma hacer el correcto tratamiento del mismo.

- ❖ El análisis de los estudios clínicos nos muestra un mejor efecto del ibuprofeno en el control del dolor, comparado con otros fármacos.
- ❖ La Indometacina y la dexametasona ofrecen un buen control del dolor, además reducen significativamente la inflamación.
- ❖ El paracetamol ofrece un buen efecto analgésico, menor en comparación con otros AINES pero con menos efectos adversos, por lo cual puede ser usado en procedimientos en los que se espere un dolor leve.
- ❖ La administración preoperatoria de fármacos como ibuprofeno, paracetamol, diclofenaco y ketorolaco, ayudan a limitar el dolor postoperatorio, además disminuyen el consumo de analgésicos por parte del paciente después del procedimiento.

La hipersensibilidad dentinaria después de los procedimientos periodontales es otra secuela clínica que pueden experimentar los pacientes, existen diferentes métodos para su control, la elección se deberá hacer en base a la intensidad del dolor y la cooperación del paciente.

- ❖ Los resultados muestran que las pastas dentales con nitrato de potasio y combinaciones con fluoruros brindan un buen control de la HD. Mostrando un mejor efecto la combinación de nitrato de potasio/fluoruro de estaño.
- ❖ La aplicación de fluoruro de estaño en solución reduce inmediatamente la HD, mientras que un gel provee un efecto gradual y a largo plazo.
- ❖ Otros métodos terapéuticos como el LASER y la Iontoforesis son también efectivos, mostrando efectos inmediatos.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. [http://www.iasp\\_pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain\\_Definitions&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=1728](http://www.iasp_pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=1728)
2. Berne, Robert M., Mathew N. Levy., *Fisiología*, 4ª.ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2006
3. Ganong, W. F., *Fisiología Médica*, 20a edición, México: Editorial Manual Moderno, 2006.
4. Guyton A.C., *Tratado de Fisiología Medica*, 11ª edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2006.
5. Geneser F. *Histología, sobre bases moleculares*. 3ª edición, México: Editorial Médica Panamericana 2000,
6. Dray A. Inflammatory mediators of pain. *Br J Anaesth*. 1995;75:125-131.
7. Cotran, Kumar, Robbins. *Patología estructural y funcional*. 7ª.edición. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2007.
8. Pocock G. *Fisiología Humana: la base de la medicina*. 2ª edición. Madrid, España: Editorial Masson, 2005.
9. Briste S. *Dolor, cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento*. México: Editorial Trillas, 2009.
10. Guevara U. *Dolor por especialidades*. México: Editorial Corinter, 2006.
11. Genis MA. *Dolor por el médico de primer contacto*. México: Editorial Alfil, 2007.
12. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. *Periodontología Clínica*. 10ª edición. México: McGraw Interamericana. 2006.
13. Lindhe J. Lang. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5ª edición, Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2009.
14. Nazaroglou I, Kafas P, Dabarakis N. Postoperative Pain in Dentistry: A Review. *Surg. J* 3(5):96-103, 2008.

15. Kanakci CF, Canackci V. Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. *JADA* 2007;138(12):1563-1573.
16. Orchardson R, Gillam D. Managing dentin Hypersensitivity. *JADA* 2006;137:990-998.
17. Von Troil B, Needleman I, Sanz Mariano. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002;29(suppl.3)173-177
18. Tammaro S, Wennstrom J, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000;27:690-697.
19. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian Dental Journal* 2006;51:(3):212-218
20. Kim K. Pardeep B. Jakubowski J. Kaltman S. The use of corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory medication for the management of pain and inflammation after third molar surgery: A review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:630-640)
21. Lorenzo P. Moreno A. Leza JC. Moro MA. Portolés A. Velázquez. *Farmacología básica y clínica*. 18ª edición. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2008
22. Katzung Bertram G. *Farmacología básica y clínica*. 10ª ed. México. Editorial El Manual Moderno; 2007.
23. Pearlman B, Boyatzis S, Daly C, Evans R, Gouvoussis J, Highfield J. The efficacy of ibuprofen in periodontal surgery: A multicentre study. *Australian Dental Journal* 1997;42(5):328-334.
24. Hargreaves K, Abbott PV. Drugs for pain management in dentistry. *Aust Dent J* 2005;50 Suppl 2:S14-S22

25. Rashwan W. The efficacy of acetaminophen-caffeine compared to ibuprofen in the control of postoperative pain after periodontal surgery: a crossover pilot study. *J periodontol* 2009;80:945-952.
26. Betancourt J, Kupp L, Jasper S, Farooqi O. Efficacy of ibuprofen-hydrocodone for treatment of postoperative pain after periodontal surgery. *J periodontol* 2004;75:872-876.
27. Greenstein G. Therapeutic efficacy of cold therapy after intraoral surgical procedures: a literature review. *J Periodontol* 2007;78:790-800
28. Pradeep AR, Sharma A. Comparison of clinical efficacy of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate to a dentifrice containing potassium nitrate and to a placebo on dentinal hypersensitivity: A randomized clinical trial. *J Periodontol* 2010;81:1167-1173.
29. Porto I, Andrade A, Montes M. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of Oral Science*, 2009. Vol. 51, No. 3, 323-332
30. Medina CM. Hipersensibilidad dentinal: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Av. Odontoestomatol* 2009;25 (3):137-146.
31. Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliadori F, Lorenzini A, Putignano A. A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. *J Clin Periodontol* 2010;37:510-517.
32. Pankaj Singal, Gupta R, Pandit Nymphaea. 2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J Periodontol* 2005;76:351-357.
33. Kneebone W. Practical applications of Low Level Laser Therapy. *Practical PAIN MANAGEMENT*, November/December 2006
34. Hawkins Phototherapy-a treatment modality for wound healing and pain relief. *Afr. J. Biomed. Res.* 10: (2007); 99 - 109

35. Yui K, Cervantes A, Goncalvez S, Rodrigues J, Di Nicolo R. Low level laser therapy for dentine hypersensitivity. *Cienc Odontol Bras* 2003 out./dez.; 6 (4): 17-24.
36. Sicilia A, Cuesta-Frechoso S, Suárez A, Angulo J, Pordomingo A, De Juan P. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2009;36:650-660.
37. Kumar G, Mehta. Short term assessment of the Nd-YAG LASER with and without sodium fluoride varnish in the treatment for dentin hypersensitivity- a clinical and scanning electron microscopical study. *J Periodontol* 2005;76:1140-1147.
38. Rashwan W. The efficacy of acetaminophen-caffeine compared to ibuprofen in the control of postoperative pain after periodontal surgery. A crossover pilot study. *J Periodontol* 2009;80:945-952
39. Pilatti GL, Santos FA, Bianchi Audilene, Cavassim R, Tozetto CW. The use of Celecoxib and Dexamethasone for Prevention and Control of Postoperative Pain After Periodontal Surgery. *J Periodontol* 2006;77:1809-1814.
40. Steffens JP, Santos FA, Sartori R, Pilatti GL. Preemptive Dexamethasone and Celecoxib for Pain and Discomfort Prevention After Periodontal Surgery: A Double-Masked, Crossover, Controlled Clinical Trial. *J Periodontol* 2010;81:1153-1160.
41. Povova C, Mlachkova D, Emiliova. Effectiveness of NSAIDs celecoxib and ibuprofen on the postoperative pain at gingival graft procedures – a preliminary study. *Journal of IMAB*, 2008, book 2. 30-24.
42. Hepsø HU, Lokken P, Bjørnson J. Double-blind crossover study of the effect of acetylsalicylic acid on bleeding and postoperative course after bilateral oral surgery. *Eur J Clin Pharm* 1976;10:217-25.
43. Hutchison G, Crofts S, Gray I. Preoperative piroxicam for postoperative analgesia in dental surgery. *Br J Anaesth* 1990;65:500-3

44. Ong KS. Seymour RA. Chen FG. Ho VC. Preoperative ketorolaco has a preemptive effect for postoperative third molar surgical pain. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 33: 771–776.
45. Joshi A. Parara E. Macfarlane T. A double-blind randomized controlled clinical trial of the effect of preoperative ibuprofen, diclofenaco, paracetamol with codeine and placebo tablets for relief of postoperative pain after removal of impacted third molars. *J.bjoms.* 2004.02.004: 299-306.
46. Tüzüner-Öncül AM. Yazicioglu D. Alanoglu Z. Demiralp S. Öztürk A. Uçok C. Preemptive diclofenac sodium, paracetamol, lornoxicam for postoperative analgesia in third molar surgery. *J.ijom.*2009.03.550.
47. Amin MM, Laskin DM. Prophylactic use of indomethacin for prevention of postsurgical complications after removal of impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1983;55:448-51.
48. Schiff T, Zhang YP, DeVizio W. A randomized clinical trial of the desensitizing efficacy of three dentifrices. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21(supplement 27):4-10.
49. Pillon F, Romani I, Schmid E. Effect of 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planning. *Jperiodontol* 2004;75:1461-1464.
50. Thrash WJ. Dodds MW. Jones DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J*; 1994;44. 107-118.