

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KOORT HJ, FRENTZEN M. YAG-lasers in restorative dentistry: A histological investigation. Proc SPIE 1992; 1643: 403-411.
2. PAGHDIWALA AF. Er: YAG-laser hard tissue effects. En: Lasers in Dentistry. Moretti M editor. Westford, Massachusetts: Pen Well Publishing Co., 1991; pp: 63-75.
3. HIBST R, KELLER U. Experimental studies of the application of the Er: YAG laser on dental hard substances: I. Measurement of the ablation rate. Laser Surg Med 1989; 9: 338-344.
4. KELLER U, HIBST R. Experimental studies of the application of the Er: YAG laser on dental hard substances: II Light Microscopic and SEM Investigations. Las Surg Med 1989; 9: 345-351.
5. NELSON JS, YOW L, LIAW LH, MACLEAY L, ZAVAR RB, ORENSTEIN A, WRIGHT WH, ANDREWS JJ, BERNS MW. Ablation of bone and metacrylate by a prototype mid-infrared erbium: YAG laser. Lasers Surg Med 1988; 8: 494-500.
6. DOSTALOVA T, JELINKOVA H, KREJSA O, KUBELKA J, PROCHAZKA S, HIMMLOVA. Dentin and pulp response to Erbium: YAG laser ablation: A preliminary evaluation of human teeth. J Clin Laser Med Surg 1997; 15(3): 117-121.
7. FOWLER BO, KURODA S. Changes in heated and laser-irradiated human tooth enamel and their probable effects on solubility. Calcif Tissue Int 1986; 38: 197-208.
8. BUONOCUORE MG. A simple method increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. J Dent Res 1955; 34: 849-53.
9. SILVERSTONE LM, SAXTON CA, DOGON IL, FEJERSKOV O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. Caries Res 1975; 9 (5): 373-87.
10. FUSAYAMA T. Factors and prevention of pulp irritation by adhesive composite resin restorations. Quintessence Intl 1987; 18: 633-5.
11. NAKABAYASHI N, KODIMA K, MASUHARA E. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. J Biomed Mater Res 1982; 16: 265-73.
12. KELLER U, HIBST R. Ultrastructural changes of enamel and dentin following Er: YAG-laser radiation on teeth. Proc SPIE 1990; 1200: 408-15.
13. NIEMZ MH, EISENMANN L, PIOCH T. A comparison of 3 laser systems for dental enamel ablation (en alemán). Schweiz Monatschr Zahnmed 1993; 103: 1252-6.
14. KAYANO T, OCHIAI K, KIYONO K, YAMAMOTO H, NAKAJIMA S, MOCHIZUKI T. Effect of Er: YAG laser irradiation on human extracted teeth. J Clin Laser Med Surg 1991; 9: 147-150.
15. AOKI A, ISHIKAWA I, YAMADA T, OTSUKI M, WATANABE H, TAGAMI J, ANDO Y, YAMAMOTO H. Comparison between Er: YAG laser and conventional technique for root caries treatment in vitro. J Dent Res 1998; 77: 1404-14.
16. KELLER U, HIBST R. Effects of Er: YAG laser on enamel bonding of composite materials. Proc SPIE 1993; 1880: 163-8.
17. VAN MEERBECK B, INOKOSHI S, BRAEM M, LAMBRECHTS P, VANHERLE G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. J Dent Res 1992; 71: 1530-40.
18. XU HHK, KELLY JR, JAHANMIR S, THOMPSON VP, REKOW ED. Enamel subsurface damage due to tooth preparation with diamonds. J Dent Res 1997; 76 (10): 1698-1706.
19. KANTOLA S, LAINE E, TARNA T. Laser-induced effects on tooth structure. Acta Odontol Scand 1973; 31: 369-79.
20. VAN MEERBECK B, PERDIGAO J, GLADYS S, LAMBRECHTS P, VANHERLE G. Enamel and Dentin Adhesion. En: Fundamentals of operative dentistry. A contemporary approach. Editor Schwarzl RS, Summitt JB, Robbins JW. Quintessence Publ. Co., 1996: 155-68.
21. MARTÍNEZ INSUA A, DA SILVA DOMINGUEZ JL, GUITIÁN RIVERA F, SANTANA PENÍN U. Differences in bonding acid-etched or Er: YAG-Laser treated enamel and dentin surfaces. J Prosthet Dent 2000; 84: 280-8.
22. NIEMZ MH. Cavity preparation with the Nd: YLF picosecond laser. J Dent Res 1995; 74: 1194-99.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA – FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
EQUIPO DOCENTE DE CIRUGÍA BUCAL
MÁSTER UNIVERSITARIO DE CIRUGÍA BUCAL

TENDENCIAS ACTUALES EN EL CONTROL DEL DOLOR Y LA INFLAMACIÓN TRAS LA EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES INCLUIDOS (PARTE 1)

NEW TRENDS IN THE MANAGEMENT OF PAIN AND SWELLING AFTER SURGICAL REMOVAL OF MANDIBULAR THIRD MOLARS (PART 1)

por

MANUEL MARÍA ROMERO RUIZ * ASCENSIÓN SERRANO GONZÁLEZ **
PEDRO INFANTE COSSÍO *** JESÚS GÓMEZ DE LA MATA GALIANA *
DANIEL TORRES LAGARES * JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ PÉREZ ****

SEVILLA

RESUMEN: La extracción quirúrgica del tercer molar mandibular tiene como secuelas postoperatorias dolor, edema y trismo. Para controlar estos síntomas disponemos de múltiples fármacos que han sido ensayados en el modelo de dolor dental y nuevos fármacos que están sendo ensayados en la actualidad. En el presente artículo hacemos una revisión de las tendencias actuales y futuras en el manejo del dolor y la inflamación en este tipo de cirugía bucal.

PALABRAS CLAVES: Tercer molar, Dolor postoperatorio, edema, trismo, AINE, corticoides.

ABSTRAC: Third molar surgical removal produces pain, swelling and trismus as postoperative sequelae. We use several drugs in this symptoms management, which has been ensayed in the dental pain model. New drugs are now in clinical trials phase. This article review the new and future trends in the management of pain and inflammation in this kind of oral surgery.

KEY WORDS: Molar, third, postoperative pain, swelling, trismus, NSAID, corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

Tras la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos, como después de cualquier intervención de cirugía bucal, tiene lugar una reacción inflamatoria secundaria a la agre-

sión tisular producida, que presenta como manifestaciones típicas la presencia en mayor o menor medida de dolor, edema o tumefacción, aumento de la temperatura local, rubor e impotencia funcional, manifestada en la cavidad bucal como trismo.

Efectivamente, el trauma quirúrgico va a activar toda una cascada bioquímica con la síntesis o liberación de numerosos mediadores como prostaglandinas, bradicininas, sustancia P, histamina y otras muchas sustancias que

(*) Profesor Colaborador. Alumno del Máster de Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla.

(**) Médico Interno Adjunto. Hospital Virgen del Camino. Sanlúcar de Barrameda.

(***) Profesor Asociado. Cirujano Máxilofacial. Coordinador del Máster de Cirugía Bucal.

(****) Profesor Titular. Cirujano Máxilofacial. Director del Máster Universitario de Cirugía Bucal.

inducen la extravasación plasmática, dando lugar al edema y al resto de las manifestaciones de la inflamación. Igualmente estos mediadores estimulan las terminaciones nerviosas periféricas originando los fenómenos típicos de la hiperalgesia, es decir, dolor espontáneo, reducción del umbral del dolor y aumento en la percepción del dolor ante un estímulo. El proceso se complica con la liberación de diversos neuropéptidos por parte de las terminaciones nerviosas libres y la médula espinal —entre los que destaca la sustancia P—, que actúan sinérgicamente con el resto de los mediadores y generan así una cadena de feedback positivo que amplifica el proceso inflamatorio y lo mantiene durante días, de forma que la respuesta es muy superior a la estimulación que supuso el acto quirúrgico¹. Todo ello conduce a signos y síntomas molestos y desagradables para el paciente, que deteriora su calidad de vida, implicando en muchos casos absentismo escolar y laboral.

Un objetivo fundamental del cirujano oral es intentar controlar estas manifestaciones postoperatorias que resultan sumamente desagradables para el paciente, en especial el dolor y el edema. Para ello contamos en la actualidad con numerosas medidas físicas y un importante arsenal terapéutico para tratar de minimizar los signos y síntomas inflamatorios. Igualmente disponemos de un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la inflamación que nos permiten aplicar criterios más racionales a la hora de emplear los fármacos analgésicos y antiinflamatorios disponibles.

En los últimos años aparecen continuamente en la literatura numerosos estudios clínicos sobre los distintos fármacos analgésicos y antiinflamatorios, que tratan de evaluar su eficacia en el alivio del dolor y el edema postquirúrgico, comparar los diferentes medicamentos disponibles entre ellos y tratar de localizar la pauta ideal que consiga la remisión de los síntomas con el menor número de complicacio-

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS SÍNTOMAS POSTOPERATORIOS

Para lograr sistematizar la enorme cantidad de estudios comparativos existente en la literatura y sólo con fines expositivos y didácticos, hemos subdividido los diferentes grupos farmacológicos de una manera artificiosa pero práctica, que evite perdernos ante la avalan-

nes posible. Esto, junto con la constante aparición de nuevos principios activos complica la difícil elección del medicamento más adecuado para un paciente concreto, ya que prácticamente cada autor tiene su propia pauta para el dolor y edema postoperatorio.

La mayor parte de los estudios referentes al manejo del dolor y la inflamación se realizan utilizando el modelo clínico de la extracción quirúrgica de los terceros molares, que se ha mostrado como un modelo útil, sensible y aceptado para valorar la eficacia analgésica y antiinflamatoria de los diferentes fármacos^{2,3}. La importancia de este modelo clínico reside, entre otros motivos, en que los sujetos son normalmente jóvenes sanos que no reciben ninguna medicación, el acto quirúrgico es uniforme, el dolor suele ser de intensidad moderada a severa, la necesidad de tratamiento ocurre en las primeras 24-48 horas y permite estudios de diseño paralelo y cruzados, estudios de dosis única y estudios en los que el paciente es su propio control al extraérsele ambos cordales⁴. Gracias al uso extendido de este modelo para la evaluación de los diferentes fármacos y pautas, disponemos de numerosos estudios clínicos de toda índole sobre analgésicos y antiinflamatorios realizados específicamente tras la extracción quirúrgica de los cordales.

En el presente artículo vamos a intentar sintetizar los conocimientos y las líneas de investigación actuales sobre los fármacos analgésicos y antiinflamatorios más utilizados y de reciente aparición en el tratamiento de las complicaciones inflamatorias de la extracción de los terceros molares inferiores incluidos. Sin entrar en reiteración de conocimientos ya asentados y propios de otras fuentes de la literatura, nos centraremos en lo novedoso y en aquellos resultados "basados en las pruebas" —lo cual cimenta la Medicina basada en la evidencia—, que puedan aportarnos datos clínicos prácticos aplicables a la práctica diaria en el tratamiento de nuestros pacientes.

cha de información disponible. Así, trataremos por separado los analgésicos y los antiinflamatorios, si bien desde el punto de vista farmacológico, las fronteras entre ambos grupos son imposibles de trazar, superponiéndose las características de muchos de los fármacos que

los integran. En un tercer grupo trataremos a modo de miscelánea otra serie de medidas y fármacos utilizados con esta finalidad. Es preciso recalcar que no es objetivo de este trabajo el abarcar todos y cada uno de los fármacos

pertenecientes a cada grupo ni todas sus características farmacológicas, sino hacer hincapié en aquellas sustancias más utilizadas en nuestro entorno y en las que son objeto de mayor número de estudios clínicos serios.

1. ANALGÉSICOS

1.1. Analgésicos mayores, opiáceos o narcóticos

• Opiáceos Mayores

A este grupo pertenecen los medicamentos con mayor poder analgésico con los que contamos en la actualidad, entre los que se encuentran la morfina como prototipo, la meperidina o el fentanilo, si bien en nuestro país y en nuestra especialidad no está extendido su uso como primera indicación, salvo el caso, y no de forma mayoritaria, de sus derivados menores como la codeína, normalmente en combinación con otro analgésico o antiinflamatorio. Las razones del poco uso que hacemos de estos fármacos radican por un lado en el que carecen de efectos antiinflamatorios, disponiendo en la actualidad de medicamentos antiflogísticos que controlan perfectamente el dolor postextracción con muchos menos efectos secundarios.

Efectivamente, los opiáceos presentan importantes efectos adversos, entre los que destacan el estreñimiento, las náuseas y vómitos, la sedación, y sobre todo la depresión respiratoria, la dependencia física y la adicción⁵. Ello, unido a los problemas legales y de prescripción que tienen, hace que, tal y como señalan BERINI y GAY⁶, no haya indicaciones que justifiquen la prescripción de los opiáceos mayores en el ámbito de la Odontología, aunque reconocen que sería ideal poderlos utilizar en casos de dolores agudos violentos, resistentes a los analgésicos de uso común, siempre que fuese realizada su prescripción por un servicio de urgencias cualificado. FLÓREZ^{5,7} comenta que a los profesionales de la sanidad se les ha infundido excesivo miedo a la hora de manejar estos fármacos, miedo a que a su juicio está infundado, lo que ha implicado privar a determinados pacientes de un magnífico analgésico con el consiguiente deterioro de su calidad de vida, cuando han fracasado los restantes analgésicos. Este autor considera que es preciso perder miedo a estos fármacos, y para ello nada mejor que apren-

der a manejarlos, conociendo sus acciones terapéuticas, sus efectos adversos, las características que rigen la selección de un opiáceo concreto, las vías de administración y la dosificación. De esta manera podemos y debemos incorporar los opiáceos a nuestros protocolos terapéuticos sin temor alguno, reservándonos lógicamente para cuando fracasen el resto de las alternativa terapéuticas.

Al contrario que en España, existen países como es el caso de Inglaterra o Australia, donde los opiáceos mayores son utilizados en múltiples ocasiones como primera opción, para controlar el dolor postoperatorio tras la extracción de los terceros molares, aunque algunos autores creen que esto se debe quizás a que se siguen hábitos tradicionales de prescripción difíciles de desplazar a pesar de que la literatura ha demostrado que existen fármacos más eficaces para desempeñar esta labor^{8,9}. Quizás otra de las razones haya que buscarlas en que en estos países hay mayor tradición de operar los cordales en un medio hospitalario bajo sedación o incluso anestesia general¹⁰⁻¹⁴, mientras que en nuestro medio la exodoncia de los cordales incluidos se realiza habitualmente con anestesia local en un sillón dental.

Si revisamos la literatura, los artículos recientes publicados en torno a la morfina apoyan la idea de que existen mejores alternativas como primera opción de tratamiento; así, TIGHE¹¹, encuentra que el tratamiento con morfina pre y postoperatoria en pacientes intervenidos bajo anestesia general es inadecuado para controlar el dolor una vez los pacientes abandonan el hospital. El hecho de que existen fármacos que consiguen igual eficacia analgésica que la morfina pero con menos efectos adversos queda patente en un estudio de NORHOLT¹⁵ en el que compara la eficacia de la morfina con la de un AINE, el lornoxicam, comprobando que el grado de analgesia obtenido es similar pero con una incidencia de efectos adversos significativamente menor por parte del antiinflamatorio. La morfina se ha utilizado también intraalveolarmente tras la cirugía en un

intento de conseguir analgesia de forma local, aunque sus resultados fueron negativos¹⁶. Por último, aquellos profesionales que utilizan técnicas de sedación suelen emplear benzodiazepinas del tipo del midazolam, a la que asocian como premedicación un opiáceo que puede ser la morfina o el fentanilo, existiendo diversos estudios que arrojan buenos resultados analgésicos con este último^{12,17,18}.

• Opiáceos Menores

Mención aparte merece el uso de los "analgésicos opiáceos menores", que tienen una acción analgésica moderada, inferior a la morfina, estando disponibles en nuestro país los siguientes: codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno, tilidina y tramadol⁵. En países como Inglaterra, la dihidrocodeína es el analgésico más recetado por los cirujanos orales, siendo igualmente frecuente las asociaciones de paracetamol o AAS con algún opiáceo menor, como medida de control del dolor postoperatorio, a pesar de las cada vez más claras evidencias sobre la mayor eficacia de los antiinflamatorios para esta misión^{1,8}. En nuestro país sin embargo, no está igual de extendido el uso de estos fármacos, si bien aparecen en distintos protocolos de tratamiento para el dolor postextracción; así, DIONNE¹⁹ recomienda asociar 60 mg de codeína a 600-800 mg de ibuprofeno para dolores moderado. GÓMEZ FONT recomienda el uso de opiáceos menores como la codeína o el propoxifeno en el protocolo de tratamiento de las periodontitis, los abscesos periodontales y las alveolitis, cuando fallen otros fármacos que son de primera elección²⁰. Igualmente GUARINOS y PEÑARROCHA²¹ aconsejan usar codeína en el caso de dolor moderado/cirugía complicada, asociado a ibuprofeno o paracetamol en caso de analgesia inadecuada con los fármacos anteriores, a dosis de 300 mg/ 6 horas vía oral.

En cuanto a la codeína se refiere, las dosis mínimas que se recomiendan son de 30 mg cada 6 u 8 horas, si bien, autores como DIONNE^{1,19} entre otros, opinan que sólo a partir de 60 mg es cuando se logra un efecto detectable para el dolor de tipo dental, si bien a estas dosis ya se manifiestan los efectos adversos de estas sustancias, es decir, vómitos, mareo, somnolencia, estreñimiento, y en casos de sobredosificación, euforia, hipotensión y depresión respiratoria⁶. Son clásicos los preparados comerciales con asociaciones entre paracetamol u otros analgésicos, y codeína, si bien

hasta hace poco, los disponibles llevaban dosis bajas de codeína, insuficientes para una correcta analgesia. En los últimos años, esta deficiencia se ha corregido, apareciendo asociaciones con dosis más alta del opiáceo, lo cual mejora ampliamente la eficacia analgésica del paracetamol.

En una revisión de los últimos diez años, los distintos estudios que aparecen sobre los opiáceos menores se centran fundamentalmente en comparar fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con diversas asociaciones de codeína con analgésicos o con AINES; como resumen de todos éstos artículos, un reciente metaanálisis sobre 294 artículos revisados concluye que los AINE del tipo del ibuprofeno, ketorolaco o diflunisal son significativamente más eficaces que la asociación paracetamol-codeína a dosis adecuadas²². De estos artículos destacamos algunos como el de DIONNE¹ que compara un Aine, el flurbiprofeno, con la asociación paracetamol-codeína, encontrando que el antiinflamatorio es más efectivo y causa menos efectos secundarios que la asociación. HABIB²³, refiere el poco poder analgésico de la dihidrocodeína (30 mg) respecto al ibuprofeno (200 mg), a la asociación paracetamol-codeína-cafeína (500/8/30 mg), o a la de ácido acetilsalicílico-cafeína (300/30 mg). Se ha experimentado la asociación de un AINE (Meclofenamato sódico²⁴, e ibuprofeno^{25,26}) a la codeína, frente a codeína sola, encontrándose que la asociación del AINE con la codeína es siempre superior en eficacia al opiáceo aislado, si bien PETERSEN²⁶ reconoce que la asociación genera más alta incidencia de los efectos adversos típicos del opiáceo. Pero quizás lo más destacado de lo que se investiga es que los AINE por sí solos, especialmente el ibuprofeno que es el más estudiado, ofrecen una analgesia suficiente y con menores efectos adversos que cuando se administra el opiáceo sólo o la asociación opiáceo-ibuprofeno^{8,27-29}.

Por último se ha estudiado otro opiáceo comercializado en España, el tramadol, cuya eficacia antiálgica es intermedia entre la codeína y la morfina, obteniéndose buenos resultados y muy pocos efectos adversos con una dosis única de 100 mg³⁰, si bien BROOME³¹ es un reciente artículo consigue una adecuada analgesia con tramadol asociado a diclofenac pero con un alto índice de náuseas derivado del uso del opiáceo.

1.2. Analgésicos antipiréticos

Dentro de este grupo nos centraremos en el paracetamol o acetaminofeno y el metamizol o dipirona, excluyendo la aspirina y derivados, que aunque suelen incluirse en este apartado, pensamos que por su poder antiinflamatorio es preferible englobarlos con los AINE.

El **paracetamol o acetaminofeno** es un fármaco sin actividad antiinflamatoria y que por tanto carece de los efectos secundarios de los AINES, siendo muy extendido su uso en nuestro país. En nuestro campo estaría indicado en el caso de dolores leves o moderados con poco componente inflamatorio, como potenciadores de la analgesia conseguida con los AINES, y especialmente en pacientes con terapia anticoagulante, en presencia de úlcera péptica, gastritis, hernia de hiato, intolerancia o hipersensibilidad al AAS, y en pacientes con trastornos de la coagulación^{6,32}. En algunos protocolos de cirugía oral aparece indicado su uso en casos de dolor leve o cirugía simple a dosis de 650 mg-1g/8 horas, o asociado a un AINE en casos de dolor moderado y/o cirugía complicada. En estos casos, cuando estuvieran contraindicados los AINE se recomienda el paracetamol asociado a codeína²¹. GÓMEZ FONT²⁰ aconseja en su protocolo, utilizarlo en cirugía bucal asociado a un AINE del tipo de ketoprofeno, diclofenac o piroxicam.

Conviene resaltar que este fármaco es utilizado quizás muy alegremente por muchos pacientes al haberse extendido una cierta fama sobre su inocuidad y carencia de efectos secundarios. Sin embargo, si bien a dosis terapéuticas es uno de los analgésicos más seguros, nunca debemos olvidar que el paracetamol es hepatotóxico y que su sobredosificación puede conducir a una necrosis hepática de consecuencias graves, siendo las dosis tóxicas y letal agudas mínimas de 10 y 15 g respectivamente, aunque se ha descrito daño hepático tras ingestión crónica de 5-8 g/día durante varias semanas o 3-4 g/día durante un año (6-8 pastillas de 500 mg!), siendo el umbral tóxico mucho menor en los pacientes alcohólicos. El cuadro puede llegar a ser mortal^{6,32}.

Una mirada a lo publicado en la última década sobre el paracetamol pone de manifiesto que este fármaco sirve de referencia para estudios comparativos en los que se pretende normalmente demostrar la mayor eficacia de

otros medicamentos en el manejo del dolor tras la extracción de cordales inferiores, como es el caso de DIONNE¹ con el flurbiprofeno, LYSELL²⁸ con el ibuprofeno, CALATAYUD³³ con el metamizol y otros muchos autores con diferentes fármacos tal y como iremos viendo con los sucesivos grupos terapéuticos.

La dosis que habitualmente se recomienda es de 500-650 mg/4 horas o 1 g/6-8 horas, sin exceder los 4 g/día³². Redundando en dicha dosis, SKOGLUND^{34,35} llega a la conclusión de que el paracetamol alcanza un efecto de "techo analgésico" a la dosis de 1 g, no alcanzándose mayor analgesia con la dosis de 2 g, recomendando para aumentar la potencia analgésica el asociar 60 mg de codeína al gramo de paracetamol. SEYMOUR³⁶ obtiene una buena analgesia con una sola dosis tanto de 1 g de paracetamol como de 25 mg de ketoprofeno, en un estudio de 6 horas de seguimiento postoperatorio, obteniendo peores resultados con 500 mg del primero.

El **metamizol** es un magnífico analgésico, estando su uso ampliamente extendido en nuestro país como remedio contra el dolor de origen dental como automedicación, no siguiéndose en la mayoría de los casos las pautas de dosificación correctas, lo que deriva generalmente en un mal control del dolor por parte del paciente.

Su acción analgésica es superior a la del paracetamol y comparable a la del AAS, poseyendo un componente de acción central quizás más importante que el periférico sobre la ciclooxigenasa. Se ha hablado mucho sobre sus efectos secundarios, especialmente sobre la posibilidad de producir agranulocitosis y anemia aplásica, razón por la cual no se usa en muchos países; dejando al margen factores comerciales, el riesgo de ambas complicaciones es real, si bien hay que remarcar que la incidencia real de agranulocitosis de cualquier causa es muy baja -5 a 8 casos por millón de habitantes y año-, aunque el riesgo relativo de la misma por metamizol es más elevado que con otros AINE. El riesgo de anemia aplásica con cualquiera de éstos fármacos es baja. Hay que resaltar que su acción gastrolesiva es escasa, aunque si se fuerzan las dosis, puede llegar a producir lesiones gástricas francas. Por otra parte, aunque no producen complicaciones hemorrágicas por sí, puede potenciar el efecto de los anticoagulantes cumarínicos³².

Su acción analgésica es dosis dependiente hasta los 2 gramos, utilizándose para dolores agudos moderados por vía oral a dosis de 575-1150 mg/6-8 h., si bien en dolores de mayor intensidad se administra vía im o iv lenta -cuidado porque es un gran hipotensor si se da rápidamente por esta vía-, a dosis de 2 g/8-12 h³². GUARINOS²¹ la recomienda en su protocolo para el tratamiento del dolor y la inflamación tras la cirugía oral, para aquellos casos de dolor moderado tras cirugía complicada, cuando no es suficiente con un AINE, a dosis de 500 mg/6-8 horas. En casos de dolor intenso tras cirugía complicada recomienda asociar directamente un AINE a altas dosis y metamizol de 500 mg a 2 g/8 h. vía oral o incluso parenteral.

En los últimos años, encontramos algunas

referencias al uso del metamizol en la literatura, como el estudio ya referido de CALATAYUD³³, que compara 1 g de metamizol oral cada 8 horas durante dos días, frente a 1 g de paracetamol con la misma posología, hallando una superior eficacia analgésica para el primero. PLANAS y cols³⁷ comparan una nueva fórmula de metamizol oral (1 g y 2 g) en viales bebibles comparado con el ibuprofen 600 mg y con placebo, administrado en una única dosis tras la cirugía del tercer molar inferior. Sus resultados muestran que una dosis única de metamizol de 2 g consigue resultados analgésicos significativamente más altos que el resto de los fármacos y el placebo, mientras que 1 g de metamizol y 600 mg de ibuprofeno obtenían semejantes resultados analgésicos, aunque menores.

UNIVERSIDAD DE OVIEDO
ESCUELA DE ESTOMATOLOGÍA

SÍNDROME DE EAGLE O DE LA APÓFISIS ESTILOIDES. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

por

GABRIEL HERNÁNDEZ MARCOS * SONSOLES OLAY *
JOSÉ PEDRO FERNÁNDEZ VÁZQUEZ ** IGNACIO GONZÁLEZ GONZÁLEZ **

RESUMEN: El Síndrome de Eagle se define como la asociación de una osificación del ligamento estilohioideo (evidenciable mediante radiografía y palpación) con dolor cervicofacial. En la mayoría de los casos existe un antecedente previo de amigdalectomía o traumatismo cérvico-faríngeo. El diagnóstico suele pasar desapercibido pues su sintomatología característica, coincide con las manifestaciones cervicofaciales de la disfunción craneomandibular. Por otro lado su diagnóstico diferencial suele ser comprometido para el odontoestomatólogo, originando frecuentes errores de tratamiento. En el presente trabajo se presentan tres casos de esta patología, efectuando una revisión sobre la misma.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Eagle, Síndrome de la apófisis estiloides, Dolor orofacial.

ABSTRACT: The Eagle's syndrome, is defined as the association of an ossification of the stylohyoid ligament (by means of x-ray and palpation) with orofacial pain. In most of the cases it exists a previous antecedent of tonsillectomy or cervico-pharyngeal traumatism. The diagnosis usually go unnoticed since its characteristic symptomatology, it coincides with the manifestations cervicofaciales of the temporomandibular disorders. On the others hand their differential diagnosis is usually committed for the dentist, originating frequent treatment errors. Presently work three cases of this pathology are presented, being made a bibliographical revision on the topic.

KEY WORDS: Eagle's syndrome, styloid-stylohyoid syndrome, orofacial pain.

INTRODUCCIÓN

GAREL describió en 1927 un cuadro clínico de dolor faríngeo sordo de poca intensidad, que se acompañaba de sensación de cuerpo extraño y se irradiaba hacia el oído, cuello y lengua, al que denominó "angina estiloidea crónica". En 1937, EAGLE publicó algunos casos de sintomatología cervicofaríngea postamigdalectomía con hallazgos radiográficos de apófisis estiloides alargadas, que se constituyeron como paradigma del denominado síndrome de EAGLE.

El síndrome de EAGLE, también es conoci-

do en la literatura médica como síndrome de la arteria carótida-apófisis estiloides de MESSER, síndrome estilohioideo, estilodinia o estilalgia, es un cuadro clínico complejo que se proyecta en el territorio de la arterias carótidas externa e interna, provocando por la presión que ejerce el aparato estileo sobre esos vasos (1). En 1989, CAMARDA y cols. (2) y CATELANI y cols. (3) profundizaron sobre los diferentes síndromes de la apófisis estiloides, definiendo al síndrome de EAGLE como la asociación de dolor cervico-facial con la osificación del ligamento estilohioideo (evidenciable a la palpación y radiográficamente), secundaria a

(*) Médico Estomatólogo. Práctica Privada.
(**) Profesor Asociado de Prótesis Estomatológica.