



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN – LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Monografía para optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

“Efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en pacientes
sometidos a cirugías de terceros molares inferiores”.

Autores:

- Norwing Velásquez Delgado.
- Mayerling Zeledón Marín.

Tutor: Dr. Luis Jaime Arguello.

León, Nicaragua 2012.



Índice:

Introducción.....	Pág. 1
Antecedentes.....	Pág. 3
Objetivos.....	Pág. 5
Marco teórico.....	Pág. 6
Diseño metodológico.....	Pág. 45
Resultados.....	Pág. 50
Discusión.....	Pág. 55
Conclusiones.....	Pág. 58
Recomendaciones.....	Pág. 59
Bibliografía.....	Pág. 60
Anexos.....	Pág. 63



AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darnos fortaleza y sabiduría todos los días de nuestra vida, por ser nuestra guía y esperanza para salir adelante siempre.

A nuestro tutor, Dr. Luis Jaime Arguello por su apoyo incondicional en la realización de este trabajo.

Al Lic. Haroldo Argeñal por brindarnos su ayuda en la realización de este trabajo.

A todas las personas que han jugado un papel importante de una u otra manera para llevar a cabo este estudio.

Norwing Velásquez Delgado

Mayerling Zeledón Marín



DEDICATORIA.

A Dios, nuestro gran maestro.

A nuestros Padres, por brindarnos todo su apoyo, esfuerzo y sacrificio para realizar nuestras metas.

A nuestros Maestros, por ser fuente de enseñanza en nuestra formación profesional.

Norwing Velásquez Delgado

Mayerling Zeledón Marín



Listado de abreviaturas

AA: Acido araquidónico.

ACH: Acetilcolina.

AINE: Analgésico, antiinflamatorio no esteroideo.

ASA: American Society of Anesthesiologists.

ATP: Adenosintrifosfato.

AUCs: Area under the curve (área bajo la curva)

COX: Ciclooxygenasa.

CV: Cardiovascular.

DMT: Desordenes temporomandibulares.

EAM: Efectos adversos medicamentosos.

ECA: Enzima convertidora de angiotensina.

EDS: Escala descriptiva simple.

Et al: Y otros

EVN: Escala verbal numérica.

FA2: Fosfolipasa.

GI: Gastrointestinales.

IASP: International Association for the Study of Pain

INR: (International Normalized Ratio) mide el tiempo que toma la sangre en coagularse.

K+: Potasio.

LOX: Lipooxygenasa.

Mg: Miligramos.

NA: Noradrenalina.



Na+: Sodio.

PGs: Prostaglandinas.

pH: Potencial de hidrogeno.

RAM: Reacciones adversas medicamentosas.

SNC: Sistema nervioso central.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences. (Programa estadístico para las ciencias sociales)

TX: Tromboxanos.

VAS: Escala visual análoga.



Introducción

El dolor es definido por la IASP (International Association for the Study of Pain), como una experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con un daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de ese daño. Por su parte el dolor agudo es un dolor de reciente aparición y probable limitada duración. (1)

El dolor postquirúrgico después de la extracción del tercer del tercer molar inferior suele ser de corta duración, y alcanza su máxima intensidad en el periodo postoperatorio temprano (primeras 24 horas), mientras que la inflamación tiene su punto máximo entre las 48-72 horas después de la intervención. Es a menudo fácil de controlar con analgésicos del grupo de los AINE. Es una experiencia meramente subjetiva del paciente, influenciada por multitud de factores como la edad, nivel cultural y educacional, experiencias dolorosas previas, umbral doloroso y tolerancia, que hacen que su objetivación sea difícil. (2), (3)

El meloxicam es un AINE perteneciente al grupo de los ácidos enólicos y es un derivado oxicam, estrechamente relacionado con el piroxicam. Este fármaco posee cualidades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas, con una baja incidencia de efectos secundarios gastrointestinales. Su mecanismo de acción está relacionado con la inhibición selectiva, a dosis terapéuticas, de la ciclooxigenasa (COX2). (4)

Los conocimientos actuales sobre la fisiopatogenia del proceso inflamatorio y los datos derivados de la evidencia científica, han apoyado la idea de administrar la medicación antes de que se liberen los mediadores implicados y de que desaparezca el efecto del anestésico utilizado, con el fin de aumentar la eficacia del fármaco. En nuestro campo, esta administración preventiva del antiinflamatorio consistirá en adelantar unas horas la ingesta del mismo para conseguir niveles plasmáticos adecuados en el momento en que comience la liberación de mediadores, evitando por tanto la práctica clásica de ingerir la primera dosis del fármaco algunas horas después del final del acto quirúrgico, cuando comienza el dolor.(5)

Esto motiva la búsqueda de planes analgésicos alternativos que permitan controlar el dolor en los pacientes en el período postoperatorio de una manera efectiva y segura. La premedicación con meloxicam es una excelente alternativa para el control del dolor e inflamación asociada a la exodoncia del tercer molar retenido, esto está documentado en la literatura (3,4), pero en Nicaragua no existe evidencia del uso de este medicamento implementado en cirugías del tercer molar inferior.



El objetivo de este estudio fue determinar la efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en pacientes sometidos a cirugías del tercer molar inferior, en las clínicas de la facultad de odontología UNAN-León, en el período de Agosto-2011 a Febrero-2012.

Se realizó un estudio descriptivo –prospectivo en 30 pacientes, con el propósito de demostrar la efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam, en este tipo de cirugías. Se realizó en pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito. A cada paciente se le entregó una ficha de recolección donde hace constar los datos generales de cada paciente, valoración del dolor en las primeras 24 horas postquirúrgicas, utilizando la escala verbal numérica y la presencia de reacciones adversas. Se les proporcionó 3 cápsulas de meloxicam de 15 mg (ilacox), se les proporcionó una cápsula una hora antes de la cirugía, luego 1 cada 24 horas por dos días más.

Se observó que el dolor más frecuente fue el dolor leve. La intensidad del dolor fue decreciendo en las primeras 24 horas del postoperatorio, reflejando efectividad y que la presencia de reacciones adversas fueron de baja intensidad.

Esta investigación se realizó con el propósito de contribuir al establecimiento de un manejo efectivo del dolor postoperatorio, controlando el dolor generado por este tipo de procedimientos quirúrgicos, evitando que influya en el comportamiento y la calidad de vida de los pacientes.



Antecedentes

S. A. F. De Menezes et al. en su estudio " Efficacy of nimesulide versus meloxicam in the control of pain, swelling and trismus following extraction of impacted lower third molar (eficacia de nimesulide versus meloxicam en el control del dolor, inflamación, y trismo tras la extracción del tercer molar inferior impactado) Salvador, Bahia, Brazil-2010; Evaluaron la eficacia de 100 mg de nimesulide frente a 7,5 mg de meloxicam en el control del dolor, inflamación y trismo, después de la exodoncia de terceros molares inferiores, Concluyendo que el control del dolor fue similar en ambos grupos de tratamiento, Nimesulide fue más eficaz en el control de la inflamación y trismo después de la exodoncia de terceros molares inferiores.(6)

Aoki.T et al. En su investigación "Premedication with cyclooxygenase-2 inhibitor meloxicam reduced postoperative pain in patients after oral surgery" (premedicación con meloxicam inhibidor de la ciclooxigenasa-2 reduce el dolor postoperatorio en pacientes después de cirugía oral) Isehara, Kanagawa, Japan-2006; se evaluó en un ensayo controlado aleatorio a los pacientes sometidos a cirugía unilateral del tercer molar inferior después de la premedicación por vía oral de meloxicam 10 mg. Demostrando que en los pacientes premedicados con meloxicam 10 mg reduce el dolor postoperatorio y que necesitaban menos analgésicos que el grupo control.(7)

Isiordia – Espinoza, et al. En su investigación "pre-emptive analgesic effectiveness of meloxicam versus tramadol after mandibular third molar surgery" (analgesia preventiva efectividad del meloxicam vrs tramadol después de la cirugía del tercer molar inferior) San Luis Potosí, México-2012. Compararon la eficacia analgésica preventiva de 15 mg de meloxicam y 50 mg de tramadol después de la cirugía del tercer molar mandibular; llegando a la conclusión que los paciente que recibieron 15mg de meloxicam preoperatorio (50 minutos antes) tenía menos dolor y menor consumo total de analgésicos que los que recibieron 50 mg de tramadol preoperatoria.(8)



A.M. Calvo et al. en su estudio "Analgesic and anti-inflammatory dose-response relationship of 7.5 and 15 mg meloxicam after lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study" (analgésicos y antiinflamatorios relación dosis respuesta de 7.5mg and 15 mg de meloxicam después de la extracción del tercer molar inferior: doble ciego, aleatorizado, estudio cruzado) Sao paulo-Brazil **2007**; evaluaron la eficacia clínica por vía oral de 7.5 Y 15 mg de meloxicam en pacientes después de la extracción del tercer molar inferior con anestesia local, llegando a la conclusión que el dolor postoperatorio, trismo y la inflamación, en los pacientes a los que se les realizó extracción del tercer molar inferior sin osteotomía, puede ser controlada con éxito por un régimen de dosis de 7.5 mg de meloxicam una vez al día y cuando el dolor es más agresivo a causa de realizarse osteotomía en la cirugía es aconsejable 15 mg de meloxicam una vez al día.(9)



Objetivos

Objetivo general

Determinar la efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en pacientes sometidos a cirugías del tercer molar inferior.

Objetivos específicos

1. Medir la intensidad del dolor postoperatorio en los pacientes que se les fue administrado meloxicam como analgésico preventivo en función del tiempo.
2. Determinar la efectividad analgésica del uso del meloxicam administrado en el período prequirúrgico, en función de la intensidad del dolor postoperatorio.
3. Identificar presencia de reacciones adversas del meloxicam en los pacientes en estudio.



Marco teórico

Dolor

El dolor es definido por IASP (international Association for the study of Pain), como “una sensación y experiencia sensorial desagradable asociada con un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”.

El dolor es un mecanismo muy complejo que está determinado por dos componentes; un componente discriminativo-sensorial (nocicepción), que se refiere a la percepción y la detección de estímulos nocivos, e incluye la intensidad, localización, duración, patrón temporal y calidad del dolor. El segundo componente es el afectivo-emocional, que es la relación entre el dolor y el estado de ánimo, la atención y el aprendizaje al dolor, la capacidad para hacer frente y tolerar el dolor, así como su racionalización. Cada uno de estos componentes esta mediado por mecanismos cerebrales separados pero interactivos. (10)

Clasificación

El dolor puede ser agudo o crónico, neoplásico y no neoplásico. Esta división tiene obvias implicancias en torno a la etiología, mecanismos, fisiopatología, sintomatología y función biológica. Sin embargo, quizás de mayor importancia son las implicadas de tipo diagnóstico y terapéutico.

Dolor agudo: Aquel causado por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras. También puede deberse a una función anormal de músculos o vísceras que no necesariamente produce daño tisular efectivo, aun cuando su prolongación podría hacerlo. Si bien los factores psicológicos tienen una importantísima influencia en la manera en que se experimenta el dolor agudo, con raras excepciones éste no obedece a causas psicopatológicas o ambientales. Esto contrasta con el dolor crónico, en el que estos factores juegan un papel principal. El dolor agudo asociado a una enfermedad previene al individuo de que algo anda mal. En algunos casos, el dolor limita la actividad, previniendo un daño mayor o ayudando a la curación. Sin embargo, el dolor agudo persistente e intenso puede ser deletéreo en sí mismo, con efectos potencialmente dañinos que se manifiestan con una respuesta neuroendocrina generalizada y a nivel de diversos sistemas.



Dolor crónico: La persistencia del estímulo, de la enfermedad, o de ciertas condiciones fisiopatológicas, puede conducir al establecimiento de un dolor crónico. Bonica lo define como aquel dolor que persiste por más de un mes después del curso habitual de una enfermedad aguda o del tiempo razonable para que sane una herida, o aquel asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo o recurrente. El dolor crónico tiene efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales sobre el paciente y su familia, además de un costo social enorme. Podría decirse que mientras el dolor agudo es un síntoma de una enfermedad o traumatismo, el dolor crónico constituye una enfermedad en sí mismo. La mayoría de los pacientes con dolor crónico no manifiestan las respuestas autonómicas y el patrón neuroendocrino característicos del dolor agudo, a menos que existan exacerbaciones. Cuando el dolor es continuo o casi continuo, la respuesta se extingue, apareciendo diversos cambios, muchos de ellos desencadenados por la inactividad que se observa frecuentemente en los pacientes con dolor crónico. Hay pérdida de masa y de coordinación muscular, osteoporosis, fibrosis y rigidez articular. La menor fuerza muscular puede llevar a una alteración respiratoria restrictiva. Hay un aumento de la frecuencia cardíaca basal y una disminución de la reserva cardíaca. En el sistema digestivo se observa una disminución de motilidad y secreción, constipación y desnutrición. Con frecuencia se observa retención urinaria e infección. También suele haber depresión, confusión, alteraciones del sueño y disfunción sexual. La respuesta inmunitaria está alterada por el estrés y la desnutrición. Estas consecuencias físicas y psicológicas, frecuentemente devastadoras, pueden observarse en prácticamente todos los pacientes con dolor crónico. Es obvio entonces que no se puede hablar de dolor crónico benigno, en contra posición al dolor asociado a cáncer, sino que es preferible referirse a dolor crónico no oncológico y dolor crónico oncológico. El dolor puede ser primariamente somático, neuropático y/o psicogénico:

- **Dolor somático:** Es aquel que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física, excita los receptores nociceptivos. Estrictamente, debiera incluir el dolor originado en cualquier parte del cuerpo que no sean nervios o sistema nervioso central; sin embargo, frecuentemente se habla de dolor somático propiamente tal cuando los receptores están en la piel, músculos o articulaciones, y de dolor visceral cuando los receptores activados por el estímulo están en una víscera. El dolor somático es habitualmente bien localizado y el paciente no tiene grandes dificultades en describirlo. El dolor visceral, en cambio, es frecuentemente menos localizado y puede ser referido a un área cutánea que tiene la misma inervación. Por ejemplo, el estímulo de receptores en el miocardio activa aferentes viscerales que terminan en los cuatro primeros segmentos



medulares torácicos; esta información converge sobre la misma neurona que recibe los estímulos cutáneos, por lo que el dolor es referido muchas veces al hombro y brazo izquierdos. La activación crónica de estos elementos puede evocar dolor referido, efectos simpáticos locales, contracciones musculares segmentarias y cambios posturales.

- **Dolor neuropático:** Es el que resulta de lesiones o alteraciones crónicas en vías nerviosas periféricas o centrales. Puede desarrollarse y persistir en ausencia de un estímulo nocivo evidente. El paciente frecuentemente usa términos poco usuales para describirlo, por ser una experiencia nueva. Los síntomas pueden ser focales o más generalizados. Característicamente, el síntoma se presenta como una sensación basal dolorosa o quemante (disestesia), con hiperalgesia (respuesta exagerada) o percepción de un estímulo cualquiera como doloroso (alodinia).

- **Dolor psicogénico:** Ocurre cuando el paciente describe problemas psicológicos como ansiedad o depresión en términos de daño tisular, verbalmente o a través de su comportamiento. Si bien el daño puede o pudo existir, el problema central es la amplificación y distorsión de esos impulsos periféricos por el estado psicológico.
(11)

Fisiopatología del dolor

El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta dañado y hace que el individuo reaccione aportando el estímulo doloroso incluso una actividad tan sencilla como estar sentado durante un período prolongado sobre el isquion puede provocar una destrucción tisular debido a la ausencia de flujo sanguíneo en la piel que quede comprimida por su cuerpo.

La misión del receptor sensitivo es captar el estímulo doloroso, transformarlo en corriente eléctrica y transmitirlo a las fibras nerviosas para que sea conducido a los centros cerebrales superiores. A su vez los receptores pueden ser estimulados tanto por agentes químicos como mecánicos.

Cuando por la acción de cualquier estímulo el nociceptor se estimula, se origina un impulso nervioso que se transmite a través de las fibras sensitivas. Pero la corriente nerviosa no se transmite directamente de una fibra a otra sino que precisa de una sustancia química especial que es liberada al extremo de una y captada por la siguiente, a esta sustancia se le denomina neurotransmisor (acetilcolina, noradrenalina, dopamina, aminoácidos, neuropéptidos y encefalinas).



El mensaje de la sensación dolorosa llega a la corteza cerebral a través de una neurona de tercer orden, como hemos dicho con anterioridad, en dicha localización se hace consciente.

Fisiopatología de la inflamación

Cuando se produce una lesión tisular, ya sea debida a bacterias, traumatismos, sustancias químicas, calor o cualquier otro fenómeno, los tejidos lesionados liberan múltiples sustancias que dan lugar a cambios secundarios espectaculares en los tejidos vecinos no lesionados. Este complejo de cambios tisulares se llama inflamación.

La inflamación se caracteriza por: 1. la vasodilatación de los vasos sanguíneos locales, con el consiguiente exceso de flujo sanguíneo local; 2. El aumento de la permeabilidad de los capilares, lo que permite la fuga de grandes cantidades de líquido hacia los espacios intersticiales; 3. A menudo la coagulación del líquido en los espacios intersticiales por cantidades excesivas de fibrinógeno y otras proteínas que salen de los capilares; 4. La migración de un gran número de granulocitos y monocitos al tejido, y 5. La tumefacción de las células tisulares. Algunos de los muchos productos tisulares que provocan estas reacciones son la histamina, la bradicinina, la serotonina, las prostaglandinas, varios productos de reacción diferentes del sistema del complemento, los productos de reacción del sistema de coagulación de la sangre y múltiples sustancias llamadas linfocinas, que liberan los linfocitos T sensibilizados. Varias de estas sustancias activan con fuerza el sistema macrófago y en pocas horas los macrófagos comienzan a devorar los tejidos destruidos.

Neuroquímica del dolor

Muchas clases de estímulos provocan dolor, como los estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Algunas sustancias que alteran el dolor químico son: bradicinina, la serotonina, la histamina, iones potasio, los ácidos, la acetilcolina, y las enzimas proteolíticas, además las prostaglandinas y las sustancias P aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas del dolor, pero no la excitan de manera directa.

Las sustancias químicas estimulan sobre todo el dolor sordo y molesto, que aparece después de una lesión tisular. (12)

Conducción del impulso: el potencial transmembrana en reposo se establece por la elevada permeabilidad al K^+ de la membrana axónica esta a su vez asociada con la escasa permeabilidad al Na^+ y a su expulsión activa de la neurona.



La estimulación o llegada del impulso eléctrico produce el incremento repentino del conductancia del Na lo que lleva a la despolarización y disparo; los iones de k se desplazan en la dirección del gradiente de concentración y tiene lugar la re polarización.

Liberación del transmisor: el transmisor (excitador o inhibidor) se almacena en las terminaciones nerviosas pre sinápticas dentro de las vesículas sinápticas.

El proceso de liberación lo modula el transmisor en sí mismo y otros agentes mediante la activación de receptores específicos localizados en la membrana pre sináptica. (13)

Medición del dolor

El dolor, como toda experiencia emocional es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele, por ello, toda valoración del mismo debe atender necesariamente el informe del paciente.


En la actualidad las escalas descriptivas simples u ordinales, las escalas analógicas y los métodos compartimentados parecen constituir un método válido y simple para determinar el grado de dolor. La medición subjetiva simple aborda el dolor desde un concepto unidimensional, como un fenómeno unitario, y por tanto mide tan sólo su intensidad.

Los resultados de cada método constituyen una magnitud específica de la intensidad del estímulo, que casi siempre es una aproximación, debido a que el umbral de dolor no es un evento discreto, sino una función de probabilidad. El criterio individual para atribuir una calificación de dolor a una sensación específica presenta variaciones tanto intra como interindividuales.

Otra característica es que estos métodos asumen que el sujeto puede cuantificar la sensación evocada en una escala de dolor. Las respuestas comunes incluyen escalas de categorías discretas, que pueden ser numéricas (0-10), o verbales (suave, moderado, severo); así como respuestas de dimensión continua como la escala visual analógica (VAS).



ESCALAS UNIDIMENSIONALES DE VALORACIÓN DEL DOLOR

<p><i>Escala numérica</i> (0= Ausencia de Dolor, 10= Dolor de Máxima Intensidad)</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p>
<p><i>Escala Descriptiva Verbal:</i> elegir la categoría que más se ajuste a la intensidad actual del dolor.</p> <p>Ausencia de Dolor Dolor Leve Dolor Moderado Dolor Intenso</p>
<p><i>Escala Analógica Visual (VAS):</i> marcar con una X el lugar que corresponda a lo largo de la línea.</p> <p>Ausencia de Dolor  Dolor Insoportable</p>

La “Escala Numérica” es una de las más comúnmente empleadas. El paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10). Con este tipo de escala el dolor se considera un concepto unidimensional simple y se mide sólo según su intensidad. La escala es discreta, no continua, pero para realizar análisis estadísticos pueden asumirse intervalos iguales entre categorías. Es útil como instrumento de medida para valorar la respuesta a un tratamiento seleccionado.

La “Escala Descriptiva Simple” (EDS) o de valoración verbal. Representa el abordaje más básico para medir el dolor, y generalmente es útil para el investigador, debido a lo fácil de su aplicación. También considera el dolor de un modo unidimensional (p.ej., no dolor / leve moderado/ intenso). A cada uno de estos términos se les asigna una puntuación entre 0: no dolor, y 4: dolor intenso, de cara al tratamiento estadístico de los resultados y a la valoración práctica del mismo.



La “Escala Visual Analógica” (VAS), Es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Consiste en una línea de 10 cm que representa el espectro continuo de la experiencia dolorosa. La línea puede ser vertical u horizontal y termina en ángulo recto en sus extremos. Sólo en los extremos aparecen descripciones, “no dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro, sin ninguna otra descripción a lo largo de la línea. Su principal ventaja estriba en el hecho de que no contienen números o palabras descriptivas. Al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los dos extremos de la misma. La VAS es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, siendo útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios y su fiabilidad también ha sido recientemente evaluada, encontrándose satisfactoria. La VAS ha sido universalmente utilizada para la valoración de la intensidad sensorial y el disconfort de inducciones dolorosas experimentales, y para evaluar los mecanismos y eficacia de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. (14)

Problemas en la evaluación del dolor

Analizando la definición de dolor es posible comprender la dificultad para medirlo, debido a su naturaleza subjetiva y por su carácter multidimensional. Se trata de objetivar un fenómeno fundamentalmente subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual, y en el cual el propio paciente es el mejor juez evaluador. Los métodos más útiles usan la información proporcionada por el enfermo como forma de expresión de la intensidad o calidad del dolor. Habitualmente sólo se utiliza la primera en su evaluación, por ser una de sus dimensiones más significativas, observando lo que ocurre en reposo o al realizar algunos movimientos o maniobras, sin considerar otras características evaluables, de tipo sensorial (dolor quemante, penetrante o punzante) o afectivo (agotador, atemorizante).

Las variaciones individuales en el umbral del dolor dificultan su evaluación. Por ejemplo, en el postoperatorio existe un grupo de pacientes que no requiere analgesia, otro que tiende a referir dolor en forma permanente, mientras que en el grupo restante la dosis media recomendada es más o menos efectiva. Diversos factores pueden variar el umbral doloroso -raciales, la edad (mayor dolor en adultos jóvenes que en viejos), el sexo, el estado psicológico (mayor en pacientes intranquilos o no premedicados), por lo que cualquier evaluación o ensayo clínico



obliga a estudiar un número significativo de pacientes (idealmente más de 30 por grupo en estudio) y a estandarizar al máximo las variables señaladas. Otro factor importante es el efecto placebo, la capacidad de aliviar el dolor que tiene una droga a la que no se le conoce efecto analgésico alguno, habitualmente con menor intensidad y duración que el provocado por un analgésico de potencia conocida, pero que pudiera ser igual al del analgésico que se ensaya. Cuando se evalúa un analgésico es necesario se haga con una intensidad de dolor importante pues de lo contrario es fácil llegar a conclusiones erradas: si a la variabilidad individual se le suma el efecto placebo, es perfectamente posible encontrar respuesta satisfactoria para un dolor leve y creer que se está frente a un analgésico potente y útil. Esto ha ocurrido con un sin número de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que luego desaparecieron, pues la práctica demostró su ineficacia en dolores intensos. (15)

Analgesia preventiva

La analgesia preventiva es un tratamiento que se inicia antes del procedimiento quirúrgico y está en funcionamiento durante el mismo, con el fin de reducir las consecuencias fisiológicas de la transmisión nociceptiva provocadas por el procedimiento. Debido a este efecto de protección sobre las vías nociceptivas, la analgesia preventiva tiene el potencial de ser más eficaz que un tratamiento similar analgésico iniciado después de la cirugía. En consecuencia, el dolor postoperatorio inmediato puede ser reducido y el desarrollo de dolor crónico puede ser prevenido.

Los estímulos asociados con el daño tisular real inician una serie de alteraciones o modulaciones a nivel central y periférico. En la periferia los resultados son: una respuesta inflamatoria local con liberación de sustancias algogénicas de las terminaciones nerviosas periféricas y las fuentes extraneurales (por ejemplo, la sustancia P, prostaglandinas, serotonina, bradiquinina e histamina).

Estos mediadores conducen a la sensibilización de los nociceptores periféricos, lo que resulta en la alteración de la transducción y el aumento de la conducción de los impulsos nociceptivos hacia el sistema nervioso central. Además, el bombardeo de señales de dolor de los nociceptores sobre las neuronas conduce a alteraciones prolongadas en la capacidad de respuesta de estas neuronas. Las señales de las fibra A y C serán amplificadas, y la actividad en las fibras A será interpretado no como el tacto, sino como señales de dolor por las neuronas. Esta sensibilización central puede durar más que los estímulos que activaron las



alteraciones en el primer lugar y por lo tanto convertirse en una "memoria del dolor".

La evidencia experimental indica que puede ser posible, y ciertamente preferible, adelantarse a las consecuencias neurofisiológicas y bioquímicas de un estímulo nocivo, en lugar de comenzar el tratamiento cuando estas consecuencias ya se han establecido. En consecuencia, la prevención del dolor postoperatorio puede ser más eficaz que el tratamiento. (16)

Analgesia preventiva en cirugía bucal

Para poder entender el concepto de premedicación analgésica, debe conocerse la fisiología del dolor y las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos que pueden administrarse para conseguir la analgesia preventiva.

El dolor es un síntoma que puede proceder de una patología diversa y heterogénea y, tanto la percepción del dolor como la respuesta a él son diferente para cada persona, porque cada individuo tiene su propio umbral del dolor.

El dolor posquirúrgico es de tipo somático, provocado por la sensibilización de las prostaglandinas a los nociceptores, estas prostaglandinas son producidas en el proceso de la inflamación como respuesta a una lesión tisular.

Analgesia

La analgesia se define como aquel estado caracterizado por la imposibilidad de notar sensaciones dolorosas. La función del analgésico es modificar la percepción de la sensación dolorosa, aumentando el umbral del dolor o modificando su tonalidad emocional.

Mecanismos de la analgesia preventiva

La analgesia preventiva tiene sus fundamentos en los estudios neurofisiológicos que sugieren que un estímulo nociceptivo puede inducir una hiperexcitabilidad prolongada en el SNC, que puede exacerbar el dolor postoperatorio. No obstante el SNC tiene capacidad para adaptarse a las diferentes situaciones que causan el dolor.

Es importante destacar el momento de inicio del tratamiento, el cual debe cubrir todo el tiempo de liberación de estímulos nociceptivos, ya que estos son generados no solo por el trauma que supone la intervención quirúrgica, sino también por la liberación de sustancias químicas y enzimas desde los tejidos lesionados.



En ausencia de analgesia regional o medicación con opioides, la cirugía genera unos estímulos aferentes al SNC, provocando una hiperexcitabilidad en la médula espinal. La administración de analgésicos antes de la intervención quirúrgica alarga el tiempo de la hiperexcitabilidad medular, cuando ya se ha instaurado la hiperexcitabilidad, las dosis de fármacos administradas para calmar el dolor deben ser mayores. Los inhibidores de las prostaglandinas, que trabajan a nivel periférico para prevenir la síntesis de prostaglandinas cuando los tejidos son dañados, inhiben de forma efectiva algunos tipos de dolor postoperatorio, y reducen los requerimientos de opioides en otros.

Por tanto lo que se hace en la premedicación analgésica, es anticipar unas horas el inicio del tratamiento que se prescribe en el postoperatorio, ya que los analgésicos administrados antes del estímulo nociceptivos son más efectivos que si se dan tras el estímulo.

Fletcher y cols. Citan que McQuay ya demostró que podía conseguirse la reducción del dolor postoperatorio si se administra un analgésico antes de la cirugía.

Esta estrategia preventiva consigue una disminución de la intensidad de la respuesta del SNC, previniendo el desarrollo de la hiperexcitabilidad central que hubiera amplificado el dolor, reduciendo el dolor postoperatorio y las necesidades analgésicas posteriores.

Los AINE cuando se administran antes del daño tisular pueden prevenir la sensibilización de los nociceptores y una posible reducción de la llegada de estímulos al SNC.

La mayoría de ellos actúa sobre la COX-1, es decir, de forma poco selectiva; por ello lo ideal sería administrar un antiinflamatorio que ejerza su acción sobre la COX-2. (17)

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE representan uno de los grupos farmacológicos más consumidos en el mundo. Sin embargo, en muchas ocasiones son infrautilizados o se abusa de ellos, siendo a veces innecesaria su prescripción. Son un conjunto heterogéneo de compuestos químicos generalmente no relacionados entre sí, que comparten acciones terapéuticas para el control en diverso grado del dolor, la inflamación y la fiebre. Esta diversidad química les confiere propiedades farmacocinéticas distintas. Asimismo, comparten un perfil de efectos secundarios relativamente frecuentes.



Los AINE tienen un efecto máximo o de techo. Esto significa que el aumento de las dosis no comporta una mejoría terapéutica y sí una mayor incidencia de efectos adversos medicamentosos (EAM), principalmente gastrointestinales (GI), renales y cardiovasculares (CV), por lo que se recomienda no incrementar las dosis máximas especificadas.

En odontología son una buena alternativa para el dolor pulpar y periodontal de leve a moderado, desórdenes temporomandibulares (DTM), post-tratamientos odontológicos, dolor postoperatorio leve a moderado y como coadyuvantes en combinación con analgésicos opioides orales o parenterales, en el dolor postoperatorio moderado a severo.

Generalmente son bien tolerados y un elevado porcentaje de los pacientes no presentan efectos secundarios importantes. Sin embargo, en una cantidad no despreciable se presentan reacciones adversas, principalmente las GI leves, como dispepsia, hiperacidez, náuseas, vómitos y dolor epigástrico o reacciones severas como úlcera gastroduodenal, sangrado y perforación, aparentemente más relacionadas con dosis altas y tratamientos prolongados y con el perfil de riesgo individual del paciente.

Todos actúan sobre el metabolismo del Ácido Araquidónico (AA), liberado a partir de la lesión tisular, bloqueando a la enzima Ciclooxygenasa (COX) e inhibiendo la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina). Esta acción es la clave tanto de sus efectos terapéuticos como de sus reacciones adversas. La mayoría de los AINE inhiben tanto a la COX-1 (constitutiva), como a la COX-2 (proinflamatoria).

Las prostaglandinas (PGs) estimulan la vasodilatación local produciendo edema y sensibilizan a los nociceptores, pero además tienen varias funciones protectoras como el mantenimiento de la integridad de la mucosa gastrointestinal y el flujo sanguíneo renal.

Los antiinflamatorios no esteroideos no desarrollan tolerancia y no producen dependencia física ni psíquica. Carecen de acción sobre los receptores opioides, actúan primariamente en la periferia, tienen muy poco efecto sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). No provocan depresión respiratoria ni sedación, no tienen un efecto importante en el proceso ni en el curso natural de la enfermedad subyacente. (18)



Características de las isoformas ciclooxigenasa

La ciclooxigenasa se encuentra en la mayoría de las células de los mamíferos, y fue la primera enzima microsómica descrita con capacidad de actuar sobre el ácido araquidónico libre. Se han descrito dos isoformas de la ciclooxigenasa, la COX-1 y la COX-2.

La COX-1 es una enzima constitutiva encargada de la síntesis de prostaglandinas implicadas en la homeostasis general y en consecuencia, esta expresada en la mayoría de tejidos del organismo.

La COX-2 por el contrario, es una isoforma indetectable de forma basal en la mayoría de los tejidos, que solo se encarga de producir prostanoides en los lugares inflamados.

Las dos isoformas se expresan en circunstancias fisiológicas, pero si existen diversos procesos inflamatorios, la expresión de la COX-2 aumenta hasta 20 veces, mientras la expresión de la COX-1 no se afecta o lo hace en menor grado (2-3 veces). La expresión de la COX-2 es provocada por diversos mediadores inflamatorios (interferón γ , factor de necrosis tumoral α , interleucina 1, factores de crecimiento, etc.) en diversas células (monocitos, macrófagos, células endoteliales, sinoviocitos, condrocitos y osteoblastos) y tejidos (aparato reproductor, sistema nervioso central, estómago, riñón, pulmón y ciertos tejidos afectados por procesos neoplásicos). La expresión preferente de la COX-2 en diversas situaciones patológicas sugiere nuevas indicaciones terapéuticas para sus futuros inhibidores selectivos. (19)

Existe suficiente evidencia que respalda la existencia de dos isoformas de COX (COX-1 y COX-2) y que la actividad de alguna isoforma en particular podría ser la responsable de las consecuencias patológicas de la actividad de PG, mientras que la actividad de otra estaría mediando en los procesos homeostáticos. Estos descubrimientos han permitido también usar en forma racional los AINE aprovechando los beneficios terapéuticos de la inhibición de la COX-2 limitando alguno de sus efectos adversos.

La COX-1 es la única isoforma presente en las plaquetas y se expresa de forma constitutiva en muchos otros tejidos en donde ejerce acciones homeostáticas. Uno de sus principales efectos fisiológicos es mantener la integridad del tejido gástrico mediante la acción de PG, sin embargo la COX-1 esta incrementada en los procesos inflamatorios articulares. La COX-2 por el contrario es una enzima



inducible mediante el estímulo inflamatorio y está presente en diversas células inflamatorias.

Aunque la COX-2 ha sido descrita como una enzima típicamente patogénica, hoy en día se conoce que tiene diversas acciones fisiológicas. (20)

Los principales aspectos terapéuticos y muchas de las reacciones adversas de los AINE pueden explicarse por su aspecto inhibitor de la actividad de la ciclooxigenasa (COX) enzimas que convierten el ácido araquidónico que se encuentra en las membranas celulares en endoperóxidos cíclicos inestables, los cuales se transforman en prostaglandinas y tromboxanos.

Estos eicosanoides participan en los mecanismos patogénicos de la inflamación, dolor y la fiebre, por lo que la inhibición de su síntesis por los AINE sería responsable de su actividad terapéutica.

Es preciso destacar que los eicosanoides son solo una parte de los mediadores celulares implicados en la modulación de una determinada función o proceso patológico y que los AINE no inhiben el conjunto de la cascada biosintética que tienen su origen en el ácido araquidónico (no afectan la actividad enzimática de la lipooxigenasa que origina leucotrienos, ni otras vías no enzimáticas que dan lugar a los isoprostanos).

Se comprende así la limitación que poseen estos fármacos en el control del proceso caracterizado por la intervención de numerosos mediadores.

El descubrimiento de la existencia de al menos dos isoformas de la ciclooxigenasa COX-1 y COX-2 con localización y funciones diferentes, han abierto nuevas perspectivas terapéuticas mediante el diseño de AINE que afectan una y otra isoformas.

La mayoría de los AINE actualmente disponibles inhiben, a concentraciones terapéuticas, no selectivamente la actividad enzimática de ambas isoformas.

El meloxicam muestra cierta selectividad preferente, aunque no absoluta, para inhibir la COX-2 frente a la COX-1. La importancia terapéutica que representaría disponer de un inhibidor selectivo de la COX-2 reside en el hecho de poder utilizarlo en el tratamiento de procesos inflamatorios, sin ocasionar ninguna de las reacciones adversas (p. ej., gastrointestinales, renales o de la coagulación) que caracterizan a los AINE clásicos. (19)



Características generales y funciones de las ciclooxigenasas.

COX-1 constitutiva	COX-2 inducible
<p><u>Funciones homeostáticas</u> Protección de la mucosa gástrica. Activación plaquetaria. Función renal. Diferenciación de macrófagos.</p>	<p><u>Funciones fisiológicas</u> Reproducción. Funciones renales. Desarrollo del riñón.</p> <p><u>Funciones patológicas</u> Fiebre. Dolor. Angiogénesis. Reparación tisular.</p>

(20)

Clasificación de los AINE de acuerdo a la selectividad por la COX-2

No selectivos	COX-2 preferenciales	COX-2 específicos
<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Diclofenac ⊙ Ibuprofen ⊙ Ketoprofeno ⊙ Indometacina ⊙ Naproxeno ⊙ Piroxicam ⊙ Tenoxicam 	<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Meloxicam ⊙ Etodolaco ⊙ Nimesulide 	<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Colecoxib ⊙ Rofecoxib ⊙ Valdecoxib ⊙ Etoricoxib

(20)



Mecanismo de acción de los AINE

El mecanismo de acción de los AINE fue desconocido por muchos años hasta que en 1971, se descubrió que eran eficaces inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (PG), cuya principal función consiste en mediar en los procesos fisiológicos del dolor e inflamación.

El proceso de síntesis de PG comienza con la activación enzimática de fosfolipasas, en especial fosfolipasa A2 (FA2) en respuesta a los estímulos físicos, químicos u hormonales que inducen la síntesis de ácido araquidónico (AA) a partir de los fosfolípidos de la membrana plasmática. El AA es metabolizado hasta PG y tromboxanos (TX) a través de la enzima ciclooxigenasa (COX), también conocida como prostaglandina endoperóxido sintetasa. Las PG sintetizadas son inestables y necesitan una segunda acción enzimática para inducir su transformación a PG estables proceso que es mediado por un grupo de isomerasas; el resultado de esta transformación es la producción de PGD₂, PGI₂, PGE₂ y PGF_{2a}.

La acción reguladora que tienen los AINE en la síntesis de las PG, se logra mediante la inhibición de la COX. (20)

Acción analgésica

La actividad antiálgica de los AINE es de intensidad moderada o media, alcanzando su techo analgésico claramente inferior al de los analgésicos opioides. Son útiles en dolores articulares, musculares, dentarios, y cefalea. A dosis suficientemente elevadas son también eficaces en dolores postoperatorios y post traumáticos.

Actualmente se acepta que la acción analgésica de los AINE tiene lugar a nivel periférico, mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas producidas por ambas isoformas de la COX, en respuesta a una agresión o lesión tisular. Impiden de este modo que las prostaglandinas contribuyan mediante su acción sensibilizadora sobre las terminaciones nerviosas nociceptivas, al aumentar la acción estimulante dolorosa de otros mediadores allí liberados (histamina, bradiquinina). El efecto analgésico o antihiperálgico de los AINE parece depender de la inhibición preferente de la forma constitutiva de la COX-2.

En cuanto al dolor de la inflamación, la propia actividad antiinflamatoria contribuye a disminuir la cascada de producción, liberación y acceso de sustancias que pueden sensibilizar o activar directamente las terminaciones sensitivas. En la medida en que los AINE controlen ambos procesos, se manifestará en mayor



grado su acción analgésica, pero en determinadas inflamaciones reumáticas, el componente celular y los procesos degenerativos rebasan las posibilidades de acción de los AINE como analgésicos y como antiinflamatorios; de ahí su limitación en el tratamiento de dichos procesos.

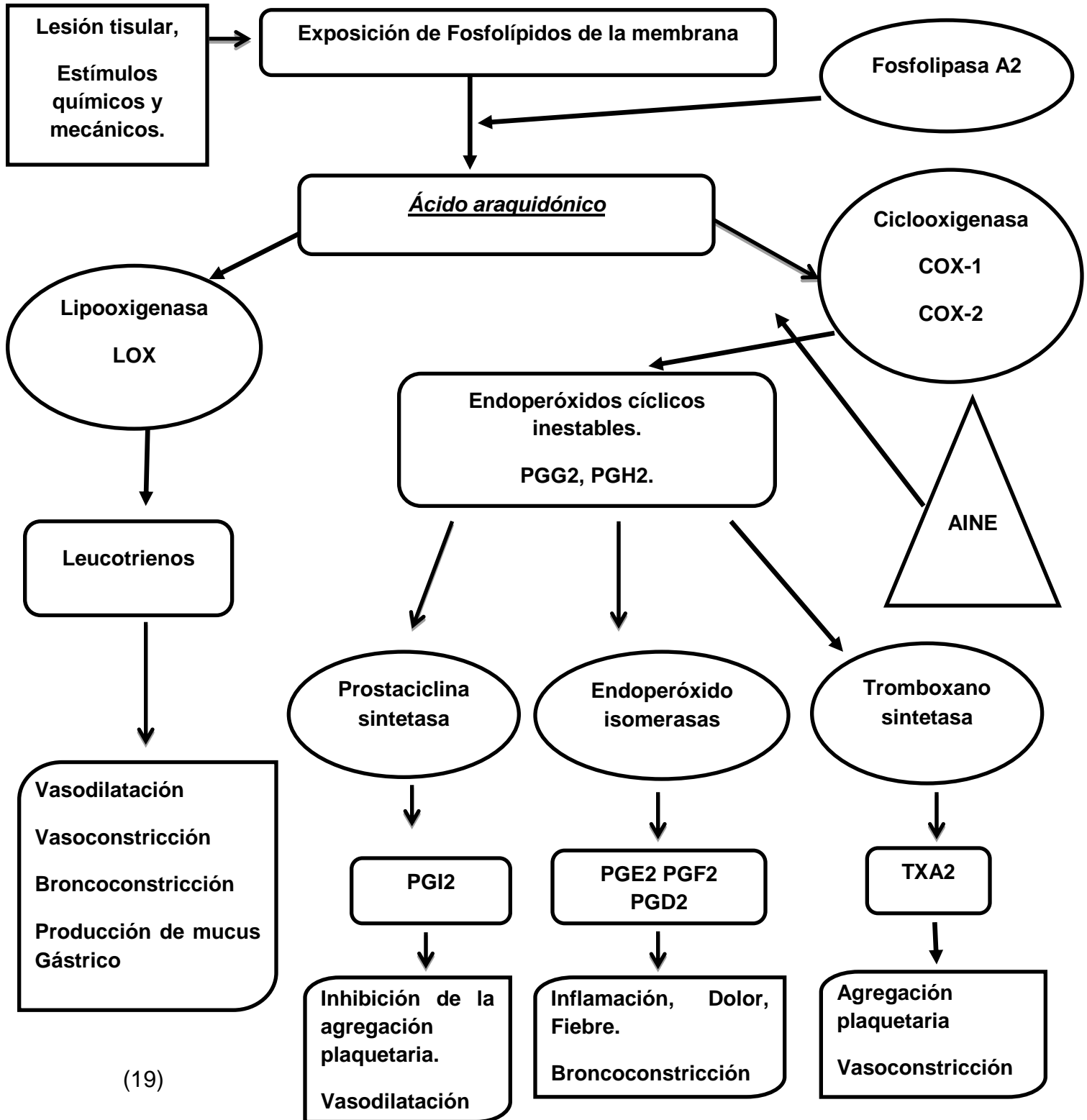
Acción antiinflamatoria

La inflamación es una de las respuestas fisiopatológicas fundamentales con las que el organismo se defiende frente a agresiones producidas por gran variedad de estímulos (infecciones, lesiones de diversa índole, procesos isquémicos, interacciones antígeno-anticuerpo, etc.) aunque, en ocasiones, su exageración y persistencia no parezca que sirve a tal propósito. La respuesta inflamatoria puede dividirse, al menos, en tres fases en las que intervienen mecanismos diferentes: a) fase aguda, cuyos signos distintivos son la vasodilatación local y el aumento de la permeabilidad capilar; b) fase subaguda, en la que se produce una infiltración leucocitaria y de células fagocíticas, y c) fase crónica, en la cual existen signos de degeneración y fibrosis en los tejidos afectados. El número de células tisulares (células endoteliales, mastocitos y macrófagos) y sanguíneas (leucocitos y plaquetas), y de mediadores químicos (factor C5a del complemento, factor activador de plaquetas, eicosanoides, citocinas, factores de crecimiento, histamina y bradicinina) que intervienen en los procesos inflamatorios es muy amplio y variable, siendo asimismo diferente su participación en cada proceso. La capacidad de los AINE para reducir la inflamación es variable (en general son más eficaces frente a inflamaciones agudas que crónicas), dependiendo del tipo de proceso inflamatorio, participación relativa de algunos eicosanoides en él y también de la posibilidad de que actúen, además, por mecanismos de acción independientes de la inhibición de las ciclooxigenasas. Al inhibir la síntesis de PG y tromboxanos, los AINE reducen su actividad sensibilizadora de las terminaciones sensitivas, así como la actividad vasodilatadora y quimiotáctica interfiriendo de esta forma en uno de los mecanismos iniciales de la inflamación.

En los tejidos inflamados están presentes derivados del ácido araquidónico, tanto de la vía de la lipooxigenasa como de la ciclooxigenasas, los derivados de ambas vías son mediadores de la inflamación. Los productos de la ciclooxigenasa que contribuyen a las manifestaciones de la inflamación son inhibidos por los AINE. Los más frecuentes implicados son la PGE2 y PGI2 que son prostaglandinas vasodilatadoras y producen eritema con más facilidad que edema. La vasodilatación que producen se diferencia a la de otros mediadores inflamatorios por ser más duradera.



Mecanismo de acción de los AINE.





Es la inhibición en la síntesis de prostaglandinas, lo que explica el efecto antiinflamatorio de los AINE, sin olvidar que en la inflamación interviene factores no relacionados con las PG, por lo que la inhibición de la síntesis de éstas no basta para suprimir el proceso inflamatorio. (19)

Acción antipirética

La fiebre es una respuesta autónoma neuroendocrina, compleja y coordinada que se desencadena ante la existencia de una infección, lesión tisular, inflamación, rechazo de tejidos, tumores, etc. Que tiene por finalidad alertar acerca de una situación anómala, potencialmente lesiva y poner en marcha una serie de mecanismos fisiológicos para la defensa del organismo. En todas estas circunstancias por distintos mecanismos se induce la producción y liberación por células fagocíticas de un pirógeno denominado pirógeno leucocitario, autentico mediador de la fiebre que modifica el centro termorregulador hipotalámico.

Los AINE no inhiben la producción del pirógeno leucocitario in vitro, ni su capacidad de circulación hemática in vivo, aunque no se descarta completamente un lugar de acción periférico, se acepta mayoritariamente que el lugar de acción antipirético de los AINE, a diferencia del antiinflamatorio y analgésico, es preferentemente central. Los AINE alcanzan el hipotálamo en concentraciones suficientes para producir este efecto, en algún caso el responsable del efecto podría ser algún metabolito más difusible que el compuesto original.

La disminución de la temperatura generalmente se relaciona con un incremento en la disipación causado por la vasodilatación de vasos sanguíneos superficiales y puede acompañarse de sudoración profusa.

Acción antiagregante plaquetaria

Los eicosanoides juegan un papel relevante en la hemostasia del organismo; en las plaquetas, la COX cataliza la síntesis de tromboxano (TXA₂), que al secretarse a la sangre produce vasoconstricción y actúa sobre las plaquetas cercanas para activarlas, una vez activadas, la adhesividad de estas hace que se adhieran a las plaquetas activadas inicialmente, por lo que ante el desgarro de un vaso, la pared vascular dañada o los tejidos extravasculares desencadenan un círculo vicioso de activación de un número sucesivamente mayor de plaquetas, que a su vez activan más y más plaquetas adicionales formando el tapón plaquetario, que permite la formación de un coágulo y evita el sangrado. Por otro lado, las células endoteliales pueden sintetizar PGI₂, que tiene propiedades antiagregante plaquetario y vasodilatadora.



La relación entre PGI₂, de la pared vascular (vasodilatadora y antiagregante) y el TXA₂ plaquetario (potente proagregante y constrictor vascular) es importante en el mantenimiento de la fisiología sanguínea; la alteración de este delicado equilibrio PGI₂/TXA₂ determina el comienzo de la formación de trombos.

Los AINE inhiben la agregación plaquetaria y prolongan el tiempo de sangría debido a una inhibición de la síntesis de tromboxano A₂ en las plaquetas. El fármaco de elección para este efecto es la aspirina, por ser un inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa. Como las plaquetas son fragmentos celulares, la ciclooxigenasa queda inhibida por el resto de la vida de esas plaquetas, hasta que nuevas plaquetas son formadas, sin embargo la PGI₂ o prostaciclina que se sintetiza en el endotelio vascular puede seguir liberándose y produciendo su efecto antiagregante y vasodilatador, sobre todo cuando se utilizan dosis bajas de aspirina. (21)

Efectos adversos provocados por los AINE en los diferentes órganos y sistemas.

Entre los efectos adversos más frecuentes de los AINE se encuentran los gastrointestinales, renales, hepático y con menor frecuencia las reacciones hematológicas y de hipersensibilidad.

Efectos adversos gastrointestinales

Como grupo, los AINE se caracterizan por provocar un elevado número de alteraciones y lesiones gastrointestinales (las más frecuentes leves, pero algunas muy graves). Son frecuentes (15-25 %) los efectos menores: pirosis, dispepsia, gastritis, dolor gástrico, diarrea o estreñimiento. Mayor preocupación produce su capacidad para lesionar la mucosa gástrica o duodenal, causando erosiones y úlceras.

La administración oral o parenteral de PGE logra evitar tanto la úlcera gástrica como la duodenal, las dosis altas de PGE y PGI₂ inhiben la producción de ácido clorhídrico y pepsina por el estómago. A dosis más fisiológicas, estas prostaglandinas actúan como vasodilatadoras en la mucosa, incrementan la producción de moco y bicarbonato, y ejercen efectos protectores frente a las acciones lesivas de un elevado número de agentes ulcerogénos.

Este hecho y el que la inhibición farmacológica de la COX sea una de las principales causas de erosiones gastrointestinales sugieren un papel fisiológico de las PGE y de la PGI₂ en el mantenimiento de la integridad del epitelio digestivo.



Acciones de los AINE inhibidores de la COX según selectividad.

	<u>Inhibidores no selectivos</u>	<u>Inhibidores COX-2 selectivos</u>
Antiinflamatorios	††††	††††
Antipiréticos	††††	††
Analgésicos	††††	††††
Analgésicos centrales	—	††
Úlceras gastrointestinales	††††	††
Antiplaquetarios	††††	—
Retención hidrosalina, hipertensión	††††	††
< de la filtración glomerular	††††	††

(20)

El daño de la mucosa gastroduodenal inducido por los AINE va desde una simple noción de injuria tóxica a teorías que involucran múltiples mecanismos con efectos locales y sistémicos. El efecto local se atribuye a la naturaleza química de los AINE, es dependiente del pH del medio y varía según el preparado utilizado. A pH bajo, los AINE que en su mayoría son ácidos débiles se encuentran no ionizados es decir, en su forma liposoluble, lo que les permite atravesar la membrana plástica de las células de la superficie gastrointestinal. A pH intracelular se ionizan, pierden liposolubilidad y son parcialmente atrapados dentro de dicha célula.

En esta situación los AINE lesionan las células de la mucosa por diversos mecanismos que incluyen: desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial, reducción de la formación de ATP, pérdida de la integridad funcional del citoesqueleto, aumento de la permeabilidad de la mucosa, pérdida de sodio y potasio intracelular, retrodifusión de hidrógeno desde la luz gástrica e inhibición de



la síntesis de prostaglandinas y por lo tanto de su efecto protector sobre la mucosa.

El daño tóxico en la mucosa también puede ocurrir como un resultado de los mecanismos indirectos mediados por la excreción biliar y subsecuente reflujo duodenogástrico de los metabolitos activos de los AINE.

Aunque el hecho de que el fármaco entre en contacto con la mucosa es un factor ulcerógeno, los AINE también producen lesiones gastroduodenales cuando se administran por vía parenteral. Los efectos sistémicos ocurren sin contacto del AINE con la mucosa y se atribuyen principalmente a la inhibición a la síntesis de prostaglandinas endógenas, en particular la PG E₂, lo cual provoca una reducción de los mecanismos citoprotectores de la mucosa gastrointestinal al ocasionar una disminución en la cantidad de moco epitelial, reducción en la producción de bicarbonato y de la irrigación sanguínea de la mucosa gástrica, además de favorecer mecanismos agresores a la mucosa al aumentar la secreción de ácido clorhídrico por la mucosa gástrica, favorecer la degranulación de los mastocitos y aumentar la permeabilidad de la membrana de las células del tubo digestivo.

El grado de actividad contra la COX-1 y la COX-2, es lo que explica las variaciones en los efectos adversos provocados por los AINE a dosis antiinflamatorias. Algunos AINE como ketorolaco, ketoprofeno, indometacina y naproxeno, se han asociado a un riesgo elevado de sangrado gastrointestinal a dosis baja. Otros como meloxicam Y dexketoprofeno se han asociado a un riesgo intermedio.

Efectos adversos renales

Las acciones de las prostaglandinas a nivel renal son variadas, contribuyendo con su presencia a mantener la función renal adecuada, las PGI₂, PGE₂, PGD₂, son vasodilatadoras, aumentan el flujo renal facilitando la diuresis, la eliminación de sodio y potasio, e inducen la producción de renina mediante la acción directa sobre las células yuxtaglomerulares. La síntesis intrarenal de prostaglandinas se ve aumentada por ciertos estímulos que tienden a reducir el flujo sanguíneo renal, el riñón aumenta la síntesis de PG, para asegurar la velocidad de filtración y un flujo sanguíneo renal adecuado.

Los efectos renales de los AINE se presentan en aproximadamente 1-5% de los pacientes tratados con estos fármacos. Estos efectos pueden observarse después de su administración sistémica o tópica teóricamente, el efecto renal debería estar en función de la potencia del fármaco y de su capacidad de inhibición de las PG.



El riesgo de los efectos renales de los AINE, varía según el fármaco administrado, la presencia de patologías que alteran que la función renal, glomerulonefritis crónica o enfermedades cardiovasculares; así como también edad mayor de 65 años y el uso concomitante de otros fármacos como los inhibidores de la ECA y diuréticos.

De todos los efectos adversos potencialmente graves de los AINE a nivel renal, la insuficiencia renal probablemente es el más común y es resultado de los cambios hemodinámicos secundarios a la inhibición de la síntesis de PG. En general todos los AINE pueden causar esta complicación, aunque la insuficiencia renal es usualmente reversible a los pocos días de retirar el AINE, puede ser grave, por lo que es importante su identificación temprana.

Efectos adversos hepáticos.

La hepatotoxicidad inducida por AINE es una complicación poco común, pero potencialmente letal. Se mencionan dos mecanismos como responsables del daño hepático, las aberraciones del metabolismo y las reacciones de hipersensibilidad. Estas reacciones son consideradas idiosincrásicas, ocurre a dosis terapéuticas, se caracterizan por un período de latencia que va de 5 a 90 días desde la ingestión inicial del fármaco y pueden ser fatales si se continúa el tratamiento una vez que se inició la reacción.

Entre los factores de riesgo de hepatotoxicidad se incluye sexo femenino, la mayor edad de 50 años y las enfermedades autoinmunes concomitantes. La hepatotoxicidad habitualmente se manifiesta, con una elevación asintomática y transitoria de las enzimas hepáticas.

En los pacientes que han desarrollado hepatotoxicidad por AINE y es necesario administrar un analgésico, el acetaminofén es el fármaco de elección. Se recomienda tener cuidado y monitorizar la función hepática en los pacientes que están tomando AINE y si se presentan signos o síntomas de enfermedad hepática, se debe descontinuar inmediatamente el fármaco.

Efectos adversos de hipersensibilidad

La anafilaxis y las reacciones anafilactoides debido a AINE son raras. El cuadro clínico de reacciones de hipersensibilidad varia de rinitis vasomotora, urticaria y angioedema a broncoconstricción grave y en algunos casos shock anafiláctico.

Se han propuestos dos mecanismos patogénicos: reacciones inmunológicas de hipersensibilidad y reacciones pseudoalérgicas.



En las primeras existe un mecanismo inmunológico con presencia de linfocitos sensibilizados, mientras que las reacciones pseudoalérgicas son las más frecuentes, son indistinguibles clínicamente de las anteriores y se caracterizan por degranulación celular por componentes del complemento, liberación de histamina por fármacos y la interferencia con la biosíntesis endógena de eicosanoides.

El primer mecanismo es el responsable del angioedema, shock anafiláctico y con menor frecuencia urticaria y broncoconstricción, que son producidas por AINE de grupos químicos específicos como las pirazolonas y en el segundo que son las reacciones de carácter pseudoalérgico predominan la rinorrea, vasodilatación facial, y broncoconstricción, generalmente en pacientes con una historia previa de rinitis vasomotora instaurada en la edad adulta, congestión nasal crónica, pólipos nasales y ataques de asma; estas reacciones pseudoalérgicas pueden ser producidas por cualquier AINE y pueden ser cruzados entre ellos.

Efectos Adversos hematológicos

Las reacciones hematológicas inducidas por fármacos son causadas por interacciones del fármaco y las células hematopoyéticas que contienen receptores específicos para el mismo. Los mecanismos fisiopatológicos pueden ser por toxicidad directa sobre la médula ósea o las células periféricas, por anomalías en el metabolismo de algunos fármacos, por hipersensibilidad, efectos inmunológicos secundarios infecciones virales y por mecanismos mixtos o desconocidos.

Los AINE causan potencialmente efectos hematológicos graves como trombocitopenia, agranulocitosis, anemia aplasia y anemia hemolítica. La trombocitopenia es generalmente leve y reversible. (21)

Meloxicam

Descripción

El meloxicam, un derivado oxicam, pertenece a la familia de los anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) a la que también pertenecen el piroxicam y el isoxicam. El meloxicam se usa como analgésico para aliviar el dolor ligero a moderado. Aunque a menudo el meloxicam es citado en la literatura como un inhibidor de la COX-2, es considerablemente menos selectivo frente a esta enzima que los verdaderos inhibidores como el celecoxib o el rofecoxib.



Mecanismo de acción

Igual que otros anti-inflamatorios no esteroideos, el meloxicam inhibe las enzimas COX-1 y COX-2 (ciclooxigenasa). Estas enzimas catalizan la conversión de ácido araquidónico a prostaglandina G₂, que a su vez es precursora de otras prostaglandinas y del tromboxanos. Mientras que la COX-2 favorece la síntesis de mediadores de la inflamación y del dolor, la COX-1 interviene en la síntesis de prostaglandinas que parecen tener un efecto beneficioso sobre la mucosa gástrica y la función renal. El meloxicam es más selectivo hacia la COX-2 que la indometacina, pero menos que los inhibidores selectivos de esta enzima como el celecoxib o el rofecoxib, en comparación con los anti-inflamatorios no esteroideos tradicionales.

Farmacocinética

El meloxicam se administra por vía oral, aunque también se puede administrar por vía intramuscular o rectal. Después de su administración oral, la absorción es lenta alcanzándose las concentraciones plasmáticas más elevadas a las 4-5 horas. La biodisponibilidad absoluta es del 90%. El fármaco experimenta una recirculación gastrointestinal, ya que se observa un segundo pico de concentraciones máximas a las 12-14 horas. La absorción del fármaco no es afectada por la presencia de alimentos, pero sí aumentan en un 22% las concentraciones plasmáticas máximas. El fármaco se une extensamente a las proteínas del plasma (99%) en particular a la albúmina.

El meloxicam se metaboliza extensamente por el sistema enzimático CYP2C9 (con una contribución menor del CYP3A4) produciendo 4 metabolitos inactivos. El 43% de la dosis administrada se excreta en la orina, sobre todo en forma de metabolitos, mientras que el resto se excreta en las heces.

El meloxicam exhibe un perfil farmacocinético lineal, con una semi-vida de eliminación de 15 a 20 horas.

En pacientes con disfunción hepática ligera o moderada no se observan marcadas diferencias en las concentraciones plasmáticas en comparación con los pacientes normales. Tampoco es afectado el grado de unión a las proteínas plasmáticas.

En los pacientes con disfunción renal, las concentraciones plasmáticas del meloxicam disminuyen en función de la gravedad de la disfunción, aunque el aclaramiento global aumenta debido a la menor unión del fármaco a las proteínas



del plasma. De igual forma, la fracción libre del fármaco es mayor en los pacientes con enfermedad renal terminal en comparación con los voluntarios sanos.

Las mujeres muestran unas concentraciones plasmáticas de meloxicam más bajas en comparación con los hombres de su misma edad. En la situación de equilibrio, la semi-vida de eliminación es de 17.9 horas para las mujeres y de 21.4 horas para los hombres. Sin embargo, las concentraciones máximas son similares para ambos sexos.

Dosis máximas recomendadas

Administración oral

- Adultos: 15 mg/día, Con las dosis de 30 mg/día aumenta de forma significativa el riesgo de reacciones adversas.
- Adolescentes y niños: la seguridad y eficacia del meloxicam no han sido establecidas. Se han administrado dosis de 0.125 y 0.250 mg/kg/día en el tratamiento de la artritis juvenil.
- Insuficiencia hepática: no son necesarios reajustes en las dosis. Sin embargo, en los pacientes con grave insuficiencia hepática no se recomienda la administración de meloxicam.
- Insuficiencia renal: no son necesarios reajustes en las dosis.
- El meloxicam no es dializable.

Contraindicaciones

El meloxicam está totalmente contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al fármaco. Tampoco se debe utilizar en pacientes con hipersensibilidad a los salicilatos o a otros anti-inflamatorios no esteroideos. Se han comunicado casos de reacciones adversas graves de tipo anafiláctico en este tipo de enfermos.

El meloxicam se debe utilizar con precaución en pacientes con asma que muestran un mayor riesgo de hipersensibilidad a la aspirina. Estos pacientes pueden experimentar un grave broncoespasmo, incluso fatal, después de recibir aspirina o cualquier otros AINE.

Pueden producirse serias hemorragias gástricas con ulceraciones y perforaciones sin previo aviso en los pacientes tratados con AINE. Los pacientes deben ser advertidos de esta posibilidad y monitorizados para comprobar la presencia de sangrado, incluso en ausencia de síntomas apreciables.



Los AINE en general y el meloxicam en particular deben ser prescritos con suma precaución en aquellos pacientes que tengan historia de úlceras, perforaciones o hemorragias digestivas. Los pacientes de la tercera edad y los pacientes debilitados son más sensibles a los efectos digestivos del meloxicam. Para minimizar estos efectos, se recomienda iniciar el tratamiento con las menores dosis posibles. Otros factores que pueden ser aditivos en lo que se refiere a los efectos digestivos del meloxicam son el consumo de alcohol y de tabaco, y el uso de corticoesteroides o de anticoagulantes.

La administración crónica de AINE ha producido ocasionalmente necrosis papilar y otras lesiones renales. En los pacientes con algún tipo de insuficiencia renal, la inhibición de las prostaglandinas renales y, en consecuencia la reducción de la perfusión renal, producida por el meloxicam puede precipitar una descompensación renal. En general, estos pacientes recuperan su estado previo cuando el anti-inflamatorio es retirado.

El meloxicam puede inducir un edema periférico y retención de fluidos, recomendándose precaución en los pacientes con insuficiencia cardíaca, retención de fluidos o hipertensión. En caso de iniciar un tratamiento en pacientes deshidratados debe procederse a una hidratación adecuada antes de administrarlo. Igual que otros AINE puede empeorar un estado de anemia preexistente. Se recomienda que estos enfermos sean periódicamente evaluados determinando sus niveles de hemoglobina y hematócrito.

Se clasifica dentro de la categoría C de riesgo en el embarazo. Aunque el meloxicam no alteró la fertilidad en las ratas en dosis entre 2.5 y 5 veces la dosis humana, se observó un aumento de la letalidad en los embriones cuando el fármaco fue administrado a las hembras gestantes, en particular durante el período de organogénesis. No se han realizado estudios controlados en el embarazo humano, de manera que este fármaco sólo será utilizado si el beneficio potencial para la madre justifica el riesgo para el feto. En particular debe evitarse su uso durante el tercer trimestre del embarazo para evitar un cierre defectuoso del ductus arteriosus.

Se excreta en la leche de los animales de laboratorio, desconociéndose si también lo hace en el ser humano. Debido a las potenciales reacciones adversas que el fármaco podría ocasionar al lactante no se recomienda su uso durante la lactancia, debiéndose buscar alternativas a la misma (descontinuación del fármaco o lactancia artificial).



Interacciones

Inhibidores de la ECA: los anti-inflamatorios no esteroídicos incluyendo el meloxicam, pueden reducir el efecto antihipertensivo de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, pudiendo ocasionar un descontrol de la hipertensión.

Colestiramina: la administración de colestiramina durante 4 días antes de iniciar un tratamiento con meloxicam aumenta el aclaramiento de este último en un 50% con una reducción paralela de las AUCs y de la semi-vida de eliminación. Se ha sugerido que esta interacción podría ser útil en casos de sobredosis de meloxicam.

Cimetidina: a pesar de ser la cimetidina un conocido inhibidor de los sistemas enzimáticos CYP2C9 y CYP2D6 su administración en dosis de 200 mg cuatro veces al día no afectó la farmacocinética de una dosis de 30 mg de meloxicam.

Digoxina: la administración de 15 mg de meloxicam/día no afectó las concentraciones plasmáticas de digoxina. Tampoco se ha comprobado ninguna interacción entre el meloxicam y la digoxina en lo que se refiere a su unión a las proteínas del plasma.

Furosemida: los anti-inflamatorios no esteroideos, incluyendo el meloxicam, pueden reducir los efectos natriuréticos de la furosemida y de los diuréticos tiazídicos. Este efecto se debe a los efectos inhibidores de los AINE sobre las prostaglandinas renales. Aunque en los estudios realizados no se han observado interacciones entre la furosemida y el meloxicam, se recomienda vigilar la función renal si el meloxicam se administra concomitantemente con diuréticos.

Warfarina: la administración concomitante de meloxicam y warfarina puede aumentar el riesgo de sangrado en pacientes anticoagulados. Se ha comprobado ocasionalmente un aumento del INR en algunos sujetos tratados con warfarina y meloxicam, aunque en la mayoría de los casos, no se han observado interacciones de tipo farmacocinético o farmacodinámico. Se recomienda tomar precauciones en los pacientes anticoagulados debido a que el meloxicam aumenta el riesgo de sangrado. Se recomienda la monitorización del INR cuando se introduce la nueva medicación.



Otros fármacos gastrolesivos: el tratamiento con meloxicam en pacientes que consumen alcohol o reciben corticosteroides u otros AINE debe ser cuidadosamente vigilado. Puede producirse un efecto aditivo de las reacciones adversas sobre el tracto digestivo. Aunque no se ha evaluado específicamente la interacción entre meloxicam y alendronato, en un estudio retrospectivo, los pacientes tratados con ambos fármacos mostraron un aumento del 70% en el riesgo de experimentar una hemorragia gástrica.

El meloxicam, al igual que otros fármacos antiinflamatorios, posee una cierta actividad antipirética y analgésica que puede enmascarar los síntomas de una infección, en particular en pacientes inmunodeprimidos.

Reacciones adversas

Los estudios clínicos controlados han puesto de manifiesto que la incidencia de reacciones adversas digestivas es menor que la observado con otros AINE como el piroxicam, el diclofenac o el naproxen.

Los efectos gastrointestinales más frecuentes observados con las dosis de 7.5 y 15 mg/día de meloxicam son: dolor abdominal, diarrea, dispepsia, flatulencia y náusea/vómitos.

Otros efectos gastrointestinales menos frecuentes son colitis, xerostomía, úlcera péptica, esofagitis, gastritis, reflujo gastroesofágico, sangrado del tracto digestivo, hematemesis, melena, pancreatitis, perforaciones digestivas y estomatitis ulcerosa.

Hasta en un 15% de los pacientes tratados con meloxicam (y también con otros AINE) puede desarrollarse una elevación de las transaminasas o una hiperbilirrubinemia. Estas alteraciones de los parámetros representativos de la función hepática pueden ser transitorios, desapareciendo al continuar el tratamiento o pueden mantenerse o empeorar.

Si se observasen síntomas clínicos o manifestaciones sistémicas consistentes con una enfermedad hepática (eosinofilia, rash, etc.), se debe discontinuar el tratamiento con meloxicam.

Se ha reportado anemia (0-4-1%) y otras reacciones adversas hematológicas poco frecuentes durante un tratamiento con meloxicam (leucopenia, púrpura, trombocitopenia). En muy raras ocasiones (< 0.1%) se ha producido



agranulocitosis. Se recomienda una vigilancia sobre los parámetros hematológicos, en particular sobre hemoglobina y hematócrito si se observasen síntomas de anemia o de sangrado.

Las reacciones alérgicas o respiratorias son poco frecuentes e incluyen angioedema, asma, broncoespasmo, disnea y fiebre. Muy raras veces se han comunicado reacciones anafilácticas. Los pacientes con hipersensibilidad a la aspirina tienen un riesgo mayor de padecer este tipo de reacciones. Los pacientes que muestren urticaria, broncoespasmos u otros síntomas de reacción anafiláctica deben ser llevados inmediatamente a un servicio de urgencias. (22)

Terceras molares mandibulares retenidas.

Definición

Los cordales incluidos son un apartado importante de la patología odontológica, por su frecuencia, por su variedad de presentación y por la patología y accidentes que frecuentemente desencadenan. La erupción del tercer molar en la población caucásica se produce en el inicio de la vida adulta (18-25 años). Por este motivo se le denomina muela del juicio, molar de la cordura o cordal. La edad media de erupción de los cordales en los varones es de 19,9 años y de 20,4 años en las mujeres. Se acepta como normal que pueda existir un retraso de la erupción de aproximadamente dos años.

El tercer molar es el último diente en erupcionar, por lo que fácilmente puede quedar impactado o sufrir desplazamientos, si no hay espacio suficiente en la arcada dentaria.

Etiología

La frecuencia de patología inducida por el tercer molar es muy elevada, y en nuestro medio sobre todo el cordal inferior, debido a condiciones embriológicas y anatómicas singulares.

Condiciones embriológicas

Los terceros molares nacen de un mismo cordón epitelial, pero con la característica de que el mamelón del tercer molar se desprende del segundo molar, como si de un diente de reemplazo se tratara. La calcificación de este diente comienza a los 8-10 años, pero su corona no termina la calcificación hasta



los 15-16 años; la calcificación completa de sus raíces no sucede hasta los 25 años de edad, y va a realizarse en un espacio muy limitado, El hueso, en su crecimiento tiene tendencia a tirar hacia atrás las raíces no calcificadas de este molar. Todo esto explica la oblicuidad del eje de erupción que le hace tropezar contra la cara distal del segundo molar.

El germen del tercer molar inferior nace al final de la lámina dentaria. Esta región del ángulo mandibular va a modificarse durante la formación del molar, por alargamiento óseo de la misma hacia atrás, arrastrando con él las partes del diente que aún no se han calcificado. Este fenómeno acentúa su oblicuidad primitiva y le obliga, para alcanzar su lugar normal en la arcada por detrás del segundo molar, a efectuar una curva de enderezamiento cóncava hacia atrás y hacia arriba (curva de enderezamiento de Capdepon). La evolución de este diente se efectúa en un espacio muy limitado, entre el segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente, de una parte, y entre las dos corticales óseas, de las cuales la externa es espesa y muy compacta, por lo que se desvía más bien hacia la cortical interna, con lo que termina implantándose hacia lingual, si es que lo logra.

Debe recordarse que la agenesia de los terceros molares se presenta aproximadamente en un 5 al 30% de los pacientes dependiendo de la raza. Esto debe considerarse como una disminución de su potencial vital, es decir que el cordal podría considerarse como un órgano vestigial sin propósito o función.

Condiciones anatómicas

La evolución normal del tercer molar es alterada a menudo por las condiciones anatómicas; así, debemos destacar el insuficiente espacio retromolar, que produce la inclusión del cordal inferior produciendo que la tercera molar quede muchas veces parcialmente retenida en la rama ascendente mandibular u obligada a desarrollarse en posición ectópica.

La dirección y la cantidad de crecimiento mandibular son determinantes de primer orden en la impactación o erupción del tercer molar. La inclusión de los cordales parece ser más frecuente en pacientes con crecimiento condilar en dirección vertical, con poco crecimiento alveolar, rama ascendente mandibular larga, longitud mandibular corta y una mayor inclinación mesial. (3)



Clasificación

Para el estudio de las posibles localizaciones de los cordales incluidos, usaremos la clasificación de Pell y Gregory. Esta clasificación se basa en una evaluación de las relaciones del cordal con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula, y con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso.

Relación del cordal con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar.

- **Clase I.** Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- **Clase II.** El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- **Clase III.** Todo o casi todo el tercer molar está dentro de la rama de la mandíbula.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso

- **Posición A.** El punto más alto del diente incluido está al nivel, o por arriba, de la superficie oclusal del segundo molar.
- **Posición B.** El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.
- **Posición C.** El punto más alto del diente está al nivel, o debajo, de la línea cervical del segundo molar. (3)

Clasificación de Winter

Winter propuso otra clasificación valorando la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar.

- Mesioangular.
- Horizontal.
- Vertical.
- Distoangular.
- Invertido.



Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una correcta historia clínica y un minucioso examen clínico y radiológico.

Historia clínica

Es preciso comenzar el estudio del paciente con una correcta anamnesis, investigando todos los antecedentes que puedan ser de interés, sin descuidar todos los signos y síntomas del proceso o enfermedad actual.

Examen clínico

Examen general. Se buscaran signos y síntomas sistémicos. Examen regional. Se investigara la presencia de tumefacción extrabucal, adenopatías cervicales, trismo, disfagia, etc. Examen local. Se examinará la región del tercer molar, buscando la presencia de tumefacción, dolor, supuración, ulceración, etc. Se explorará con una sonda roma la posible existencia de una fístula, y en su caso, la presencia de un tercer molar en su profundidad. Se revisará ambos lados del piso bucal, anotando si hay dolor, induración, caries, patología Periodontal, etc.

Examen radiológico

- Ortopantomografía.
- Radiografía periapical intrabucal del tercer molar.
- Radiografía oclusal de la zona del tercer molar. Se utiliza para conocer la inclinación hacia lingual o vestibular del cordal o el estado del hueso de estas zonas.
- Radiografías extrabucales del tipo de la proyección lateral de cráneo.
- Radiografía panorámica.

Tratamiento del tercer molar incluido

El tratamiento etiológico consistirá normalmente en la extracción del tercer molar.

Exodoncia quirúrgica

La extracción del cordal incluido cuando existe patología es el tratamiento etiológico del cuadro y por tanto es la conducta de elección, con algunas excepciones: pacientes cuyo estado de salud general es tan precario que tal procedimiento quirúrgico no sería conveniente; pacientes de edad avanzada para



los que, en presencia de un molar asintomático, esta intervención resultaría innecesaria o no aconsejable.

Se recomienda extraer estos molares apenas se tiene la evidencia de que no hay suficiente espacio o están en una posición que no les permitirá hacer una erupción normal. Como el crecimiento maxilar se completa entre los 16 y 18 años, la decisión debería adoptarse en este momento.

A esta edad las raíces se han formado aproximadamente la mitad o las dos terceras partes y esto facilita su extracción, de la misma forma que la capa de hueso que cubre el tercer molar no es excesiva y su dureza no es tan marcada como en un adulto.

Indicaciones para la exodoncia quirúrgica de terceros molares

Exodoncia preventiva o profiláctica

Dada la frecuente patología que acompaña la erupción o impactación del tercer molar, está plenamente justificada su eliminación profiláctica antes de que esta patología asociada se presente, excepto en aquellas circunstancias en que esto sea poco aconsejable o imposible. Leonard califica los cordales incluidos como "bombas de efecto retardado", ya que si no se eliminan profilácticamente, pueden causar dolor, infecciones etc., llegando incluso a amenazar la vida del paciente.

Infección

La presencia de una pericoronaritis, flemones, adenoflemones como por otros cuadros clínicos de infección odontogénica. Antes de efectuar la exodoncia, se tratará el problema infeccioso con antibióticos. Así pues, se prefiere practicar la intervención quirúrgica "en frío".

Motivos ortodónticos

En discrepancias óseodentarias, como ayuda en el mantenimiento o retención de los resultados obtenidos con tratamientos ortodónticos u ortopédicos, o bien cuando el ortodoncista necesita distalar los sectores posteriores de la arcada dentaria. (3)



Motivos prostodónticos o restaurativos

Cuando sea necesario el acceso al margen disto-gingival del segundo molar para efectuar una correcta obturación o colocar una prótesis. Cuando los cordales están debajo de una prótesis removible, acabarán dando problemas por la reabsorción ósea que provoca la prótesis y porque se cree que esta presión actúa como mecanismo propioceptivo estimulando su erupción.

Periodontales

Cuando el control de una periodontitis no puede ser el correcto en la cara distal del segundo molar, bien sea porque el paciente no puede realizar una buena higiene de esta zona o porque el cordal tiene bolsas profundas.

Presencia de otras patologías asociadas.

Cuando exista patología asociada, por ejemplo al folículo dentario: quistes o tumores odontogénica benignos y más raramente, lesiones malignas.

Técnica quirúrgica

Fase preoperatoria

En esta fase se hace el diagnóstico, se traza el plan de tratamiento y se prepara al paciente física y psicológicamente para la intervención quirúrgica.

Acto quirúrgico

Consta casi siempre de los siguientes tiempos:

Anestesia

En la mandíbula se efectuará un bloqueo troncal del nervio dentario inferior y del nervio lingual (troncular mandibular baja); además infiltraremos el vestíbulo y la mucosa del trígono retromolar (nervio bucal), es decir que se precisa el bloqueo de la tercera rama del trigémino. (3)



Incisión

Es conveniente palpar la región, para situar el trígono retromolar y la rama ascendente de la mandíbula. Podemos palpar la cresta oblicua externa con la punta del dedo y establecer su relación con el tercer molar. Para hacer la incisión utilizaremos un mango de bisturí del número 3 y una hoja del número 15. La incisión debe permitir una correcta visualización del campo operatorio tras el levantamiento del colgajo mucoperiostico, para poder efectuar comodamente la ostectomía sin peligro de lesionar estructuras vecinas. La que se prefiere es la incisión en forma de bayoneta que se inicia en el borde anterior de la rama ascendente mandibular cruzando el trígono retromolar hasta la cara distal del segundo molar (por detrás de sus cúspides vestibulares). En el caso de que el tercer molar esté semierupcionado, la incisión llegará hasta este tercer molar. Desde el ángulo distovestibular del segundo molar se realizará una incisión de descarga vestibular de atrás adelante, o bien se continuará a través del surco vestibular del segundo molar y se iniciará la incisión vertical de descarga en mesial de este diente.

Despegamiento del colgajo mucoperiostico

Para hacer el levantamiento del colgajo mucoperiostico se necesitará el periostotomo de Freer o el de Obwegeser. Debe despegarse el colgajo vestibular, de mesial a distal, con ayuda de un periostótomo apoyado en la cortical ósea, y luego debe separarse la mucosa del trígono retromolar y el colgajo lingual. Este procedimiento debe realizarse sin causar desgarros ni perforaciones en la mucosa, una vez expuesta la corona clínica del molar incluido, la cortical ósea y el hueso distal, ya puede realizarse el desprendimiento completo del colgajo mucoperiostico.

Osteotomía

Se trata de la eliminación del hueso mandibular que cubre, total o parcialmente la corona del tercer molar. Es aconsejable la ostectomía con pieza de mano de alta velocidad, irrigación con suero fisiológico o agua destilada estériles, con el fin de evitar el recalentamiento del hueso, y aspiración constante. Se realizará en primer lugar una ostectomía mesial vertical, para tener acceso a la cara mesial del cordal incluido; se continuará con una ostectomía vestibular (formando un surco en toda la superficie ósea vestibular) cuya profundidad dependerá de la altura a la que esté la corona dentaria y el espacio necesario para movilizar y desplazar el molar,



preservando en lo posible la cresta ósea oblicua; se acabará con la ostectomía distal en el triángulo retromolar.

Odontosección y Exodoncia

Pell y Gregory, dan una serie de razones por las cuales es aconsejable la división del tercer molar:

- Disminuye el campo operatorio.
- Reduce la cantidad de hueso a eliminar.
- Acorta el tiempo operatorio.
- No hay lesión de los dientes adyacentes o próximos.
- Se realiza una mínima lesión en el hueso vecino, ya que se utilizan menores fuerzas de palanca al usar botadores de hoja pequeña.
- Se suprime o disminuye el dolor, la tumefacción y el trismo postoperatorio.
- La posibilidad de fractura de la mandíbula queda muy reducida.
- Disminuye el riesgo de lesionar el nervio dentario inferior.

Luxación y Exodoncia

Se realizan casi siempre con botadores rectos finos y botadores en T (Pott, Winter, etc.), aplicando de forma inteligente los principios mecánicos de la palanca de primer y segundo género, la cuña y la rueda. El punto de apoyo o fulcro suele ser el hueso mesial y la aplicación de la fuerza se hace en la cara mesial del cordal. En aquellos casos en que la cara mesial del tercer molar no es accesible o en casos particulares, el fulcro y la aplicación de la fuerza se harán por vestibular.

Exéresis del folículo y limpieza de la herida

Tras la eliminación de la pieza retenida, se realiza el tratamiento del alveolo y los tejidos alrededor, regularizando las espículas óseas y fragmentos sueltos con una pinza gubia, y por medio de una tijera o bisturí se retira los restos del capuchón pericoronario y se empareja el borde de la mucosa.

Reposición del colgajo y sutura

Se realiza luego de afrontar los bordes del tejido blando, comprobando su correcta reposición. Se puede realizar con material reabsorbible (ácido poliglicólico, ácido poliglactín y catgut) o con material no reabsorbible (seda).



Al paciente se le debe dar por escrito las instrucciones para el cuidado post-operatorio que deben seguir en los días posteriores al procedimiento quirúrgico.

Contraindicaciones relativas para la exodoncia quirúrgica del tercer molar retenido

- La contraindicación local más destacable será cuando el riesgo de lesionar estructuras vecinas (el paquete vásculo-nervioso dentario inferior, el nervio lingual) es muy elevado.
- Una contraindicación temporal es cuando existe un proceso infeccioso activo asociado con el tercer molar.
- Como contraindicación general podemos nombrar el estado físico y psíquico del paciente cuando supone un alto riesgo quirúrgico.
- En pacientes cuya edad es muy avanzada y en presencia de un tercer molar totalmente asintomático, posiblemente este procedimiento resultaría no aconsejable o incluso innecesario. (3)



Diseño metodológico

Tipo de estudio.

Descriptivo – Prospectivo.

Área de estudio.

El presente estudio se realizó en los quirófanos de las clínicas de cirugía oral de la facultad de odontología de la UNAN- León, ubicado en el complejo docente de la salud. León-Nicaragua, en el período agosto-2011 febrero-2012.

Los quirófanos están constituidos por 3 sillones, con buena iluminación, pieza de alta velocidad, tres negatoscopios, una asistente que brinda los instrumentos previamente esterilizados y cada operador está bajo la supervisión de los docentes del departamento de cirugía oral.

Población de estudio.

La población la constituyeron 30 pacientes los cuales se realizaron extracción quirúrgica de un tercer molar inferior y que cumplieron los criterios de inclusión del estudio realizado en la facultad de odontología UNAN- LEON por alumnos del V curso en el período Agosto-2011 Febrero-2012.

Tipo de muestreo.

El tipo de muestreo fue no probabilístico consecutivo, se reclutaron a todos los individuos de la población accesible que cumplieron con los criterios de inclusión siendo un total 30 pacientes estudiados, durante el período de reclutamiento para el estudio Agosto 2011- Febrero 2012.



Operacionalización de variables

Variable	Definición	Indicador	Valores
Objetivo nº 1 ● Intensidad del dolor.	Nivel de sensación desagradable que siente el paciente en el postoperatorio	Respuesta proporcionada por el paciente en la ficha de recolección de datos mediante la escala verbal numérica.	0 - sin dolor 1-3 dolor leve 4-7 dolor moderado 8-10 dolor intenso
● Tiempo	Horas transcurridas después de la cirugía, en el postoperatorio de los pacientes bajo tratamiento analgésico con meloxicam.	Respuesta proporcionada por el paciente en la ficha de recolección de datos.	A las 4 horas A las 8 horas A las 12 horas A las 16 horas A las 24 horas
Objetivo nº 2 ● Efectividad analgésica.	Alivio del dolor en los pacientes que se realizaron cirugía del tercer molar que tomaron meloxicam de manera preventiva	Respuesta proporcionada por el paciente en la ficha de recolección de datos mediante la escala verbal numérica.	0-3 efectivo 4-10 No efectivo
Objetivo nº 3 ● Reacciones adversas	Efectos negativos producidos posteriores a la administración del medicamento.	Respuesta proporcionada por el paciente en la ficha de recolección de datos.	Náuseas, vómitos, alergia, Dolor de cabeza, mareos, diarrea, otros.



Criterios de inclusión

- Pacientes que aceptan de manera voluntaria participar en el estudio.
- Pacientes que no presenten ninguna enfermedad sistémica (ASA I).
- Pacientes que a los que se le realice extracción unilateral del tercer molar inferior.
- Pacientes que no hayan ingerido algún analgésico o antibiótico 2 días previo a la cirugía.
- Pacientes que no estén embarazadas o en lactancia.
- Pacientes que no presenten infección, inflamación o dolor previo a la cirugía.
- Pacientes que se realicen la cirugía del tercer molar en las clínicas de cirugía oral de la UNAN-LEON en el período Agosto del 2011 a Febrero 2012.



Método de recolección de la información

El universo lo constituyeron todas las personas que se realizaron extracción quirúrgica de terceros molares inferiores, realizadas en las Quirófanos de cirugía Oral de la Facultad de Odontología UNAN- León, por los estudiantes del quinto curso en el período agosto 2011, febrero 2012.

Se solicitó la aprobación del jefe de departamento de cirugía oral para poder llevar a cabo este estudio.

Se tomó como muestra por 30 pacientes comprobando que cumplieran con los criterios de inclusión del estudio. A los pacientes se les explicó en qué consistía el estudio y se les solicitó que firmaran si estaban de acuerdo la hoja de aprobación y consentimiento informado. Luego se les proporcionó 3 cápsulas de meloxicam de 15 mg (ilacox ®) y se les explicó que deberían de tomar la primera cápsula una hora antes de la cirugía y después tomar una cápsula el segundo y tercer día. También se les entregó una ficha de registro de datos que contenía: datos generales del paciente, escala para medición del dolor, y presencia de efectos adversos, se le dieron instrucciones al paciente para que llenaran de manera correcta la ficha y se les solicitó que trajeran la ficha el día citados para el retiro de puntos. La intervención quirúrgica consistió en la extracción de una sola pieza (un tercer molar inferior). Ningún paciente debió haber ingerido analgésico ni antibióticos 2 días anteriores a la cirugía. Los pacientes recibieron durante la cirugía anestésico local de corta duración lidocaína 2 % con epinefrina 1:100,000. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico con Cefadroxilo de 500 mg c/ 12 horas durante 5 días del postoperatorio.

La intensidad del dolor fue evaluada de forma sistemática mediante la escala verbal numérica, la cual es una escala fácil de aplicar por el personal y sencilla para que el paciente la comprenda. Dicha escala fue representada gráficamente en la ficha de recolección de datos por una tabla con valores de 0 a 10, donde 0 equivale a ausencia de dolor y 10 máximo dolor. La evaluación del dolor se hizo a las 4, 8, 12, 16, 24 horas del postoperatorio mediante una ficha diseñada por los investigadores.



La efectividad analgésica del meloxicam fue evaluada mediante la intensidad del dolor que presentaron los pacientes en las primeras 24 horas del postoperatorio, considerándose efectivo si el paciente estaba entre 0 y 3 puntos en la escala verbal numérica.

Ya habiendo recopilado los datos a través del instrumento de recolección de datos. Se procedió a ingresar los mismos en el paquete estadístico (portable IBM SPSS statistics V 19), luego se limpiaron los datos y se procedió a sacar tablas y gráficos de frecuencia de acuerdo a los objetivos planteados en el estudio.



Resultados

Tabla No.1

“Rango de edad y Sexo de los pacientes atendidos, en el estudio efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en cirugías de terceros molares inferiores. León, 2012.”

		N	%
EDAD DEL PACIENTE	17 – 25	26	86.7%
			13.3%
	26 – 37	4	
	TOTAL	30	100%
SEXO DEL PACIENTE	MASCULINO	13	43.3%
	FEMENINO	17	56.7%
	TOTAL	30	100%

Fuente: ficha de recolección de datos.

En la tabla No 1 se describen las variables de los pacientes en estudio. Se estudiaron un total de 30 pacientes, con edades comprendidas entre 17 y 37 años; en relación al sexo un 43.3% correspondió al sexo masculino y 56.7% al femenino.



Tabla No.2

“Evaluación de la intensidad del dolor en los pacientes atendidos, según escala verbal numérica, del estudio efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en cirugías de terceros molares inferiores, León 2012.”

	SIN DOLOR (0)		LEVE (1-3)		MODERADO (4-7)		INTENSO (8-10)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
4 HORAS	3	10.0%	16	53.3%	10	33.3%	1	3.3%
8 HORAS	4	13.3%	21	70.0%	5	16.7%	0	0.0%
12 HORAS	8	26.7%	18	60.0%	4	13.3%	0	0.0%
16 HORAS	19	63.3%	8	26.7%	3	10.0%	0	0.0%
24 HORAS	25	83.3%	4	13.3%	1	3.3%	0	0.0%

Fuente: ficha de recolección de datos

La valoración de la intensidad del dolor en los pacientes que se les fue administrado meloxicam fue analizada según la escala verbal numérica a las 4, 8, 12,16, 24 horas del postoperatorio. El dolor leve fue el más frecuente en las primeras 16 horas del postoperatorio, además se logró un descenso gradual de la intensidad dolor en las primeras 24 horas, en donde el 83.3% de los pacientes se encontraban sin dolor.



Tabla No.3

“Reacciones adversas medicamentosas, del estudio efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en cirugías de terceros molares inferiores, León 2012.”

REACCIONES ADVERSAS	SI		NO	
	N	%	N	%
NAUSEAS	3	10.0%	27	90.0%
VOMITOS	0	0.0%	30	100.0%
ALERGIA	1	3.3%	29	96.7%
DOLOR DE CABEZA	0	0.0%	30	100.0%
MAREOS	1	3.3%	29	96.7%
DIARREA	2	6.7%	28	93.3%
TOTAL	7	23.33%	23	76.67%

Fuente: ficha de recolección de datos

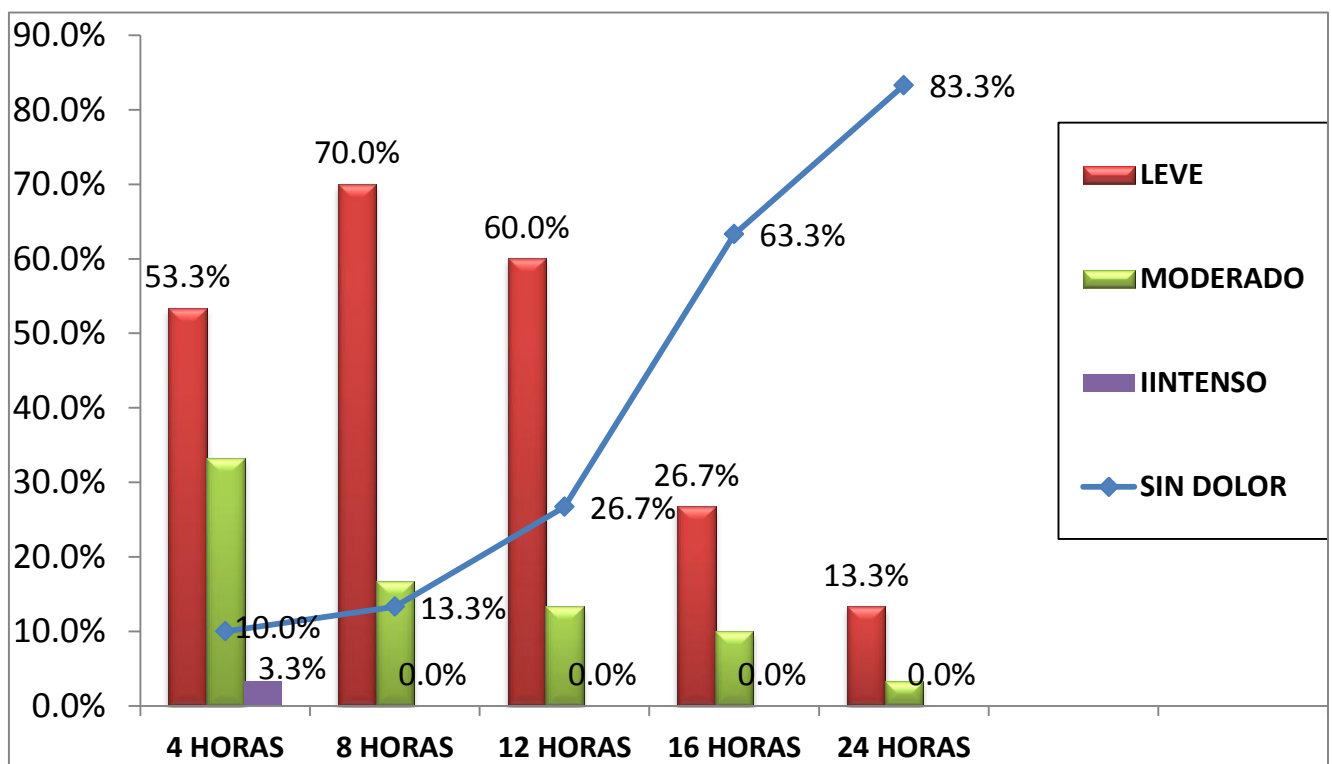
La mayoría de los pacientes en este estudio (76.67%) no presentaron reacciones adversas. Del 23.33% presentaron efectos adversos del medicamento. Entre los efectos adversos reflejados, las más frecuente fueron náuseas con 10.0%. Además un pequeño porcentaje presento diarrea 6.7%, mareos 3.3% y prurito 3.3%. Las RAM no pusieron en riesgo la vida de los pacientes y fueron de baja intensidad, En ningún caso fue necesario retirar el tratamiento debido a las RAM.



Gráfico No.1

Distribución porcentual de la intensidad del dolor postoperatorio según la escala verbal numérica en el tiempo, en efectividad de premedicación analgésica con meloxicam en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores. León-2012.

Fuente, tabla N. 2

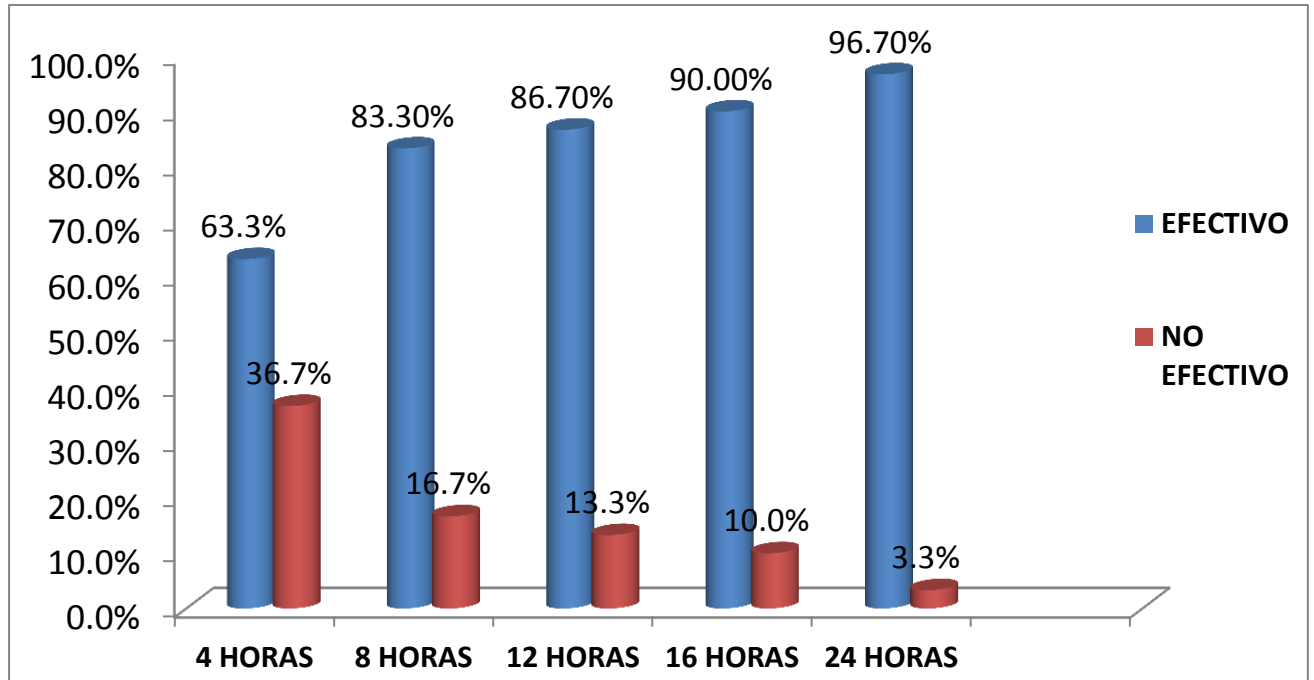


En el gráfico N°1: Representa el porcentaje de la intensidad del dolor postoperatorio según la escala verbal numérica en el tiempo, donde se refleja que el dolor más frecuente fue el dolor leve. La intensidad del dolor fue decreciendo de manera paulatina en las primeras 24 horas del postoperatorio, hasta llegar a un 83% de los pacientes sin dolor.



Grafico No.2

Distribución porcentual de la efectividad analgésica del meloxicam según la intensidad del dolor postoperatorio. En el estudio efectividad de la premedicación analgésica meloxicam en cirugías de terceros molares inferiores, León 2012.”



Fuente: ficha de recolección de datos

El gráfico N° 2: Representa los porcentajes de la efectividad analgésica del meloxicam según la intensidad del dolor postoperatorio usando la escala verbal numérica donde se plantea el grado de efectividad evaluado en las primeras 24 horas del postoperatorio donde se refleja que fue efectivo en el 96.7% de los pacientes en estudio.



Discusión

Se han publicado muchos trabajos sobre el tratamiento del dolor postquirúrgico, al contrario existen pocos estudios que valoren la premedicación analgésica, y en todo caso, estos se refieren a pacientes intervenidos en el ámbito de la cirugía general. Los pocos estudios efectuados en pacientes con patología bucomaxilofacial, han sido realizados bajo anestesia general, por lo que es difícil obtener datos concluyentes respecto a la valoración de dolor postoperatorio. (17)

Respecto al primer objetivo: En el presente estudio al utilizar analgesia preventiva con meloxicam de 15mg vía oral, en la extracción de terceros molares inferiores. Se encontró mayor intensidad de dolor postoperatorio de las 4 a las 12 horas, que de las 12 a las 24 horas. Dicho resultado concuerda con la farmacocinética del medicamento ya que después de su administración oral, las concentraciones plasmáticas más elevadas se alcanzan a las 4-5 horas. El fármaco experimenta una recirculación gastrointestinal, al observarse un segundo pico de concentraciones máximas a las 12-14 horas. (22) La puntuación más alta según la escala verbal numérica fue de 8 equivalente a dolor intenso y fue a las 4 horas del postoperatorio, a partir de este momento las marcaciones de la intensidad del dolor fueron decreciendo gradualmente hasta las 24 horas del postoperatorio.

De manera similar **De Menezes et al.** En su investigación "Efficacy of nimesulide versus meloxicam in the control of pain, swelling and trismus following extraction of impacted lower third molar". Salvador, Bahia, Brazil-2010; al comparar la eficacia de nimesulide y meloxicam en el control del dolor, inflamación y trismus, después de la extracción de un tercer molar inferior retenido, encontraron que la intensidad del dolor fue significativamente mayor de las 8 a las 12 horas después de la cirugía, que el intervalo de 12 a 24 horas. (6)

La intensidad del dolor postoperatorio se ve disminuida por la administración preoperatoria de meloxicam siendo beneficioso dar el medicamento antes la intervención quirúrgica.

Con respecto al segundo objetivo la efectividad analgésica del meloxicam como profilaxis del dolor postoperatorio en el presente estudio fue determinada en base a la intensidad del dolor que refirieron los pacientes en las primeras 24 horas, considerándose efectivo en los que se encontraran en el rango de 0-3, siendo 0 sin dolor y de 1-3 dolor leve.



Cabe destacar que en este estudio se utilizó solo un analgésico de forma preventiva, la mayoría de los pacientes refirieron estar sin dolor 83.3% y dolor leve 13.3% a las 24 horas del postoperatorio. Encontrándose que el meloxicam fue efectivo en el 96.6% de los pacientes a las 24 horas del posoperatorio.

De igual forma en un estudio realizado por **Aoki et al.** "Premedication with cyclooxygenase-2 inhibitor meloxicam reduced postoperative pain in patients after oral surgery" Isehara, Kanagawa, Japan 2006; demuestra que en los pacientes que se utilizó premedicación analgésica con meloxicam (10mg) en cirugías del tercer molar inferior, mostraron reducciones en el dolor postoperatorio y en el consumo de analgésicos en comparación con el grupo control. (7)

En similitud **Isiordia-Espinoza et al.** En su investigación "Preemptive analgesic effectiveness of meloxicam versus tramadol after mandibular third molar surgery: a pilot study" San Luis Potosí, México-2012; encontró que los pacientes que recibieron 15mg de meloxicam en el preoperatorio tuvieron menor intensidad del dolor y una menor ingesta de analgésicos de rescate que los pacientes que recibieron 50 mg de tramadol preoperatorio en cirugías del tercer molar inferior. (8)

En concordancia **S. A. F. De Menezes et al.** En su estudio "Efficacy of nimesulide versus meloxicam in the control of pain, swelling and trismus following extraction of impacted lower third molar evaluó la eficacia de 100 mg de nimesulida frente a 7,5 mg de meloxicam en el control del dolor, inflamación y trismo, después de la exodoncia de terceros molares inferiores. Aunque el control del dolor fue similar en ambos grupos de tratamiento, la nimesulida fue más eficaz que el meloxicam en el control de la inflamación y trismo. (6)

En similitud **A.M. Calvo et al.** En su estudio "Analgesic and anti-inflammatory dose-response relationship of 7.5 and 15 mg meloxicam after lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study" Sao paulo - Brazil 2006. Encontró que la eficacia analgésica de 7.5 mg de meloxicam era dependiente de la magnitud del trauma quirúrgico, los pacientes que se sometieron a extracción quirúrgica con eliminación de hueso informaron puntuaciones más altas de dolor en las primeras 16 horas del postoperatorio en relación a los casos cuyas cirugías no requirieron osteotomía. En contraste, los pacientes que ingirieron 15 mg de meloxicam mantuvieron un nivel sostenido de analgesia después de todas las operaciones, independiente de la magnitud del trauma. (9)



Los hallazgos encontrados en la presente investigación concuerdan con otros estudios (7,8) donde queda comprobado que el uso de meloxicam en el prequirúrgico es una excelente opción para el control del dolor postoperatorio causado por la extracción quirúrgica del tercer molar inferior.

Con respecto al tercer objetivo: Los pacientes a los que les fue administrado premedicación analgésica con meloxicam, se obtuvo un marcado predominio de pacientes sin reacciones adversas 76.67%, frente a los pacientes que sí presentaron reacciones adversas 23.33%. Entre las reacciones adversas reflejadas, la más frecuente fue náuseas con 10.0%. Las reacciones fueron de baja intensidad, no requirieron tratamiento y en ningún caso fue necesario retirar el meloxicam.

A diferencia de los encontrado en la presente investigación, **Isiordia-Espinoza et al.** No encontraron efectos adversos al utilizar dosis única de 15 mg de meloxicam como premedicación analgésica en cirugías del tercer molar inferior. (8)

Los hallazgos encontrados no concuerdan con **Calvo et al.** En su estudio sobre analgésicos y antiinflamatorios, relación dosis-respuesta de 7,5 y 15 mg de meloxicam después de la exodoncia de terceros molares inferiores, no se observaron reacciones adversas en ninguna de las dosis de meloxicam. (11)

Lo encontrado en el presente estudio en relación a la presencia de reacciones adversas, a pesar de ser un pequeño grupo de pacientes que manifestaron alguna reacción adversa, no concuerda con otras investigaciones en las cuales demostraron que el meloxicam tiene una alta seguridad en dosis de 15mg o menos, y una buena tolerabilidad gastrointestinal en el uso agudo y crónico. Lo cual es asociado a la inhibición preferencial del meloxicam hacia la COX-2.

Sin embargo la literatura menciona que ocasionalmente el meloxicam puede provocar dispepsia, náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento, prurito y rash de piel, cefalea, mareos.



Conclusiones

1. El dolor leve fue el más frecuente, la intensidad del dolor postoperatorio fue decreciendo paulatinamente en los pacientes premedicados con meloxicam en las primeras 24 horas.
2. La premedicación analgésica con meloxicam constituye una opción efectiva para el control adecuado de la intensidad del dolor postoperatorio en cirugías de terceros molares inferiores.
3. Las reacciones adversas que manifestaron los pacientes fueron: náuseas, diarrea, prurito y mareos. Y se presentaron en una mínima cantidad de pacientes.



Recomendaciones

1. Valorar el uso de la medicación preoperatoria con meloxicam ya que dada su efectividad proporciona un buen control de la intensidad del dolor postoperatorio en cirugías de terceros molares inferiores.
2. A los estudiantes de la facultad de odontología de la UNAN-León, continuar realizando estudios comparativos con meloxicam y otros AINE administrados en el período preoperatorio para conocer mejor su efectividad analgésica, y difundir el uso de la analgesia preventiva.



Bibliografía

1. C. E. Restrepo-Garcés, H. Marrique-Valencia, L. F. Botero-Posada Gabapentina y Pregabalina: ¿cuál es su papel en el perioperatorio? Rev. Soc. Esp Dolor. 2007,6: 432-436.
2. Olmedo Gaya M. Victoria (1), Vallecillo Capilla Manuel (2), Gálvez Mateos Rafael (3). Análisis del dolor y la inflamación en la exodoncia de los terceros molares Medicina Oral; 2002; 7: 360-9.
3. Gay Escoda. Cosme, Berini aytés Leonardo, Tratado de cirugía Bucal. 2004. Madrid. Ergon. 2004.
4. Quinn, Paul I. Aspirin and Health Research Progress, Nova Biomedical, 2008 p.44.
5. Romero-Ruiz MM, Herrero-Climent M, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL. Protocolo de control del dolor y la inflamación postquirúrgica. Una aproximación racional. 2006, Vol. 11, Nº2, 205-215.
6. De Menezes SA, Cury PR: Efficacy of nimesulide versus meloxicam in the control of pain, swelling and trismus following extraction of impacted lower third molar. Int J Oral Maxillofac Surg 2010 39:580.
7. T.Aoki,H. Yamaguchi,H. Naito H, et al: Premedication with cyclooxygenase-2 inhibitor meloxicam reduced postoperative pain in patients after oral surgery Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 35:613.
8. Isiordia-Espinoza Mario A, DDS, MS, Sánchez-Prieto Martín, DDS, Tobías-Azúa Francisco, DDS, and Reyes-García Juan G., PhD: Pre-Emptive Analgesic Effectiveness of Meloxicam Versus Tramadol After Mandibular Third Molar Surgery. J Oral Maxillofac Surg 2012 70:31-36.
9. Calvo AM, Sakai VT, Giglio FPM, et al: Analgesic and anti-inflammatory dose-response relationship of 7.5 and 15 mg meloxicam after lower third molar removal: A double-blind, randomized, crossover study. Int J Oral Maxillofac Surg 36:26.



10. Otero. G. Cagide, Otero.F. Cagide y Otero Cagide M.Fermin; La Anestesia para cirujanos dentista. Editorial Prado 2003.mexico D.F.
11. Dr. Dagnino Sepúlveda, Jorge; profesor adjunto de anestesiología, departamento de anestesiología; boletín Esc.de medicina P. universidad católica de chile 1994;23,148-151.
12. AC Guyton y J Hall. Tratado de Fisiología Médica, 10 edición, 2001. Mc Graw Hill Interamericana.
13. Triparti K.D. Farmacología en odontología Fundamentos- 1° ed.- Buenos Aires. Médica Panamericana. 2008.
14. Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez C and Prieto J. Pain assessment (I). Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 94-108.
15. Torregrosa Zuñiga Dr. Samuel; Buggedo Tarraza Dr. Guillermo; medición del dolor. Boletín del dolor. Esc de medicina; P. universidad católica de chile.1994. Vol. 23 No 3.
16. Jorgen B. Dahl, Steen Moiniche. Pre-emptive analgesia. British Medical Bulletin 2004; 71: 13–27.
17. Ruiz Roca J.A, Alaejos Algarra E., Berini Aytés L., Gay Escoda C. Analgesia preventiva en cirugía bucal. Revisión a la literatura. Archivos de odontoestomatología. Mayo 2003. Volumen 19, numero 4. Pág. 252-262.
18. Prieto J.M. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE). ¿Dónde estamos y hacia dónde nos dirigimos? (Primera Parte). Cient Dent 2007;4;3:203-212
19. Flórez Jesús. Farmacología humana 4 ed. Editorial Salvat. Barcelona-España. 2003.
20. Anaya Cabrera Juan Manuel, Cañas D Carlos Alberto; Cervera S. Ricard; Correa V Paula A. Autoinmunidad y enfermedad autoinmune 1 ed. Editorial CIB. Medellín-Colombia. 2005. Cap. 32. Pág. 416-419.



21. Ramírez Ronald, et al. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE): revisión de actualidades terapéuticas. Centro Nicaragüense de Farmacoepidemiología, (CNicFE): Editorial universitaria, UNAN-León, 2006. 58 pág.
22. Álvaro Galiano. MEDCICLOPEDIA (diccionario ilustrado de términos médicos en línea). (2000-2007) <<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m015.htm>> [consulta 16 Nov 2011].



Anexos



Ficha de recolección de datos

Datos del paciente

Ficha N° _____

Fecha _____

Nombres y Apellidos _____

Sexo _____ Edad _____ expediente _____

Dirección _____

Teléfono del domicilio _____ Celular _____

Máximo dolor

10

9

8

7

6

5

4

3

2

1

0

Colocar el valor numeral que usted considere equivalente al dolor que siente, de acuerdo al tiempo en que se presente:

4 horas posteriores a la cirugía _____

8 horas posteriores a la cirugía _____

12 horas posteriores a la cirugía _____

16 horas posteriores a la cirugía _____

24 horas posteriores a la cirugía _____

Marque con una x si presentó alguno de estos síntomas durante el período que estuvo en tratamiento con meloxicam.

Náuseas ___ Dolor de cabeza ___ Otros _____

Vómitos ___ Mareos ___

Alergias ___ Diarrea ___

Ausencia de dolor



PERMISO DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA DE LA UNAN-LEON

Para: Dr. Daniel Mantilla

Jefe del departamento de cirugía oral

Facultad de odontología UNAN-LEON

De: Br. Norwing Velásquez Delgado.

Br. Mayerling Zeledón Marín.

Estimado Dr. Mantilla.

Su oficina,

Por medio de la presente nos dirigimos a usted, para solicitarle su consentimiento para realizar nuestro estudio en los quirófanos de las clínicas de cirugía oral de la facultad de odontología de la UNAN-León, el cual tiene como objetivo Evaluar la efectividad de la premedicación analgésica con meloxicam en pacientes sometidos a cirugías del tercer molar inferior..

Esperando una respuesta positiva de su parte nos despedimos de usted.



HOJA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE

El objetivo de nuestro estudio es evaluar la efectividad de la premedicación analgésica del meloxicam en pacientes sometidos a cirugías del tercer molar inferior; aplicado vía oral, para proporcionar un buen control del dolor después de la cirugía del tercer molar inferior.

Si acepta estar en nuestro estudio, nosotros le proporcionamos el medicamento determinado, se hará un control del dolor mediante el uso de escalas de medición, las cuales se le explicará su uso, se le entregará una ficha en donde usted responderá los datos que se le pida y a la semana siguiente cuando se retire los puntos nos entregará las fichas con los datos recolectados.

Yo.....Declaro que me han informado y entiendo correctamente en lo que consiste esta investigación y acepto libre y voluntariamente participar en ella.

Firma

León ___ de _____, del 2012