

00737

**EFFECTIVIDAD DEL MELOXICAM Y DICLOFENAC SÓDICO EN EL
MANEJO DE TRAUMA POST-OPERATORIO DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES INCLUIDOS INTRAÓSEOS**

**DIANA MARCELA GUERRERO RODRIGUEZ.
SANDRA PATRICIA SANABRIA SARMIENTO.
ANGELA MARCELA TELLEZ NAVARRO.
SANDRA JANNETH VICTORIA HERRERA.**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.**

1.999

**EFFECTIVIDAD DEL MELOXICAM Y DICLOFENAC SÓDICO EN EL
MANEJO DE TRAUMA POST-OPERATORIO DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES INCLUIDOS INTRAÓSEOS.**

**DIANA MARCELA GUERRERO RODRIGUEZ.
SANDRA PATRICIA SANABRIA SARMIENTO.
ANGELA MARCELA TELLEZ NAVARRO.
SANDRA JANNETH VICTORIA HERRERA.**

**Director
RAFAEL PALENCIA DÍAZ
Odontólogo Especialista en FARMACOLOGÍA**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZÁLEZ
Odontóloga Magistra en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D. C.
1.999**



**EFFECTIVIDAD DEL MELOXICAM Y DICLOFENAC SODICO EN EL
MANEJO DE TRAUMA POST-OPERATORIO DE TERCEROS MOLARES
INCLUIDOS INTRAOSEOS**

**DIANA MARCELA GUERRERO RODRIGUEZ.
SANDRA PATRICIA SANABRIA SARMIENTO.
ANGELA MARCELA TELLEZ NAVARRO.
SANDRA JANNETH VICTORIA HERRERA.**

**Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar el Título de
Odontólogo.**

**Director
RAFAEL PALENCIA DIAZ.
Odontólogo Especialista en Farmacología.**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ.
Odontóloga Magistra en Administración de Salud.**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.**

1999

iv

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos a:

Armando Roa, Especialista en Cirugía Oral, Implantología y Patología Oral.

Fredy Osorio. Odontólogo. Jefe Noveno Semestre del Colegio Universitario colombiano.

Facultad de Odontología.

Laboratorios Lafrancol y Tecnoquímicas.

CONTENIDO

| | Pág. |
|--|------|
| INTRODUCCION | 1 |
| 1. ASPECTOS TEÓRICOS-CIENTÍFICOS | 2 |
| 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 2 |
| 1.2. JUSTIFICACIÓN | 3 |
| 1.3. PROPÓSITO | 3 |
| 1.4. MARCO TEÓRICO | 3 |
| 1.4.1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES | 3 |
| 1.4.2. DOLOR | 9 |
| 1.4.3. EFECTOS ADVERSOS | 14 |
| 1.4.4. DICLOFENAC SÓDICO | 14 |
| 1.4.5. MELOXICAM | 16 |
| 1.5. OBJETIVOS | 18 |
| 1.5.1 GENERAL | 18 |
| 1.5.2 ESPECIFICOS | 18 |
| 1.6. HIPÓTESIS | 18 |
| 1.6.1 HIPÓTESIS NULA | 18 |

| | |
|--|----|
| 1.6.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA | 18 |
| 2. MÉTODO | 19 |
| 2.1. TIPO DE ESTUDIO | 19 |
| 2.2. MUESTRA | 19 |
| 2.3. DEFINICION DE VARIABLES | 20 |
| 2.3.1. GRADO DE DOLOR | 20 |
| 2.3.2. TIEMPO DE OBSERVACION | 20 |
| 2.3.3. EFECTOS COLATERALES | 20 |
| 2.4. INSTRUMENTO | 20 |
| 2.5. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION (ESTADISTICA) | 20 |
| 2.6. PROCEDIMIENTO | 21 |
| 3. RESULTADOS | 22 |
| 4. DISCUSION | 23 |
| 5. CONCLUSIONES | 25 |
| 6. RECOMENDACIONES | 26 |
| BIBLIOGRAFIA | 27 |
| ANEXOS | |

INTRODUCCION

Gran parte de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) utilizables hoy en día, inhibe las actividades de la ciclooxigenasa 1(COX-1) constitutiva y la ciclooxigenasa 2(COX-2) inducida, y con ello la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. intraóseos.

En algunas formas de dolor post-operatorio, los antiinflamatorios de esta categoría pueden ser mejor que los analgésicos opioides y son eficaces en situaciones en que la inflamación ha sensibilizado a los receptores del dolor a estímulos mecánicos o químicos que normalmente son indoloros.

Presentamos otra opción la cual nos da la oportunidad de elegir entre dos medicamentos, como lo son el Meloxicam y el Diclofenac Sódico, los dos poseen propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. El primero no ha sido utilizado en el área odontológica, y el segundo ha presentado buenos resultados, determinando así la eficacia analgésica entre los dos en el manejo de trauma post-operatorio de terceros molares inferiores incluidos intraóseos.

1. ASPECTOS TEÓRICO - CIENTÍFICOS

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Si bien es cierto que se han elaborado estudios en el campo de la salud con relación a los analgésicos, aún no se ha establecido el efecto analgésico y los efectos adversos del Meloxicam en el trauma post-operatorio de exodoncias de terceros molares inferiores incluidos intraóseos.

De ahí que al manejar pacientes post-exodoncias, lo que se busca es controlar el dolor y mejorando no solo su habilidad funcional, sino su status cognoscitivo, por lo que es necesario una adecuada terapia farmacológica; llevando esto a la búsqueda de nuevas alternativas para mejorar la calidad de vida de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía.

Hoy en día existen innumerables estudios sobre el Diclofenac Sódico, tanto en medicina como en odontología y algunos encontrados del Meloxicam en medicina, sin embargo, en el área de la odontología, ninguno ha sido reportado; por lo cual se compara con el Diclofenac Sódico, por este motivo cabe preguntarse: ¿Cómo es el efecto analgésico y los efectos adversos del Meloxicam a nivel odontológico, específicamente en el trauma post operatorio de exodoncias de terceros molares inferiores incluidos intraóseos ?.

1.2. JUSTIFICACIÓN

La importancia de este estudio es dar a conocer la eficacia analgésica del Meloxicam ya que es un medicamento poco conocido en el área de la odontología.

1.3. PROPÓSITO

La investigación pretendió:

- El conocimiento de otros medicamentos que se encuentran en el mercado y que son poco utilizados en el área de la odontología, como es el Meloxicam.
- Identificar las posibles ventajas y desventajas frente a los analgésicos de tipo común.
- La evaluación de los resultados después de la terapia analgésica, y los posibles efectos adversos que se presentaron.

1.4. MARCO TEÓRICO

Antiinflamatorios No Esteroides (AINES): Casi todos los antiinflamatorios no esteroides (AINES) utilizables hoy en día, inhiben las actividades de la ciclooxigenasa (COX- 1; constitutiva) y la ciclooxigenasa 2 (COX-2); inducida en el sitio de la inflamación) ; y con ello la síntesis de las prostaglandinas, citoprotectoras y tromboxanos. Se piensa que la inhibición de la COX-2 media las acciones: antipirética, analgésica y antiinflamatoria, de los analgésicos antiinflamatorios no esteroides, pero la inhibición simultánea de la COX-1 ocasiona efectos colaterales no deseados, en particular los que culminan en úlceras gástricas, que son consecuencia de la disminución

en la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.

Los antiinflamatorios no esteroideos incluyen la aspirina, la cual acetila de modo irreversible a la ciclooxigenasa y otra clase de ácidos orgánicos, como los derivados del ácido propiónico (Ibuprofeno, Naproxeno), derivados del ácido acético (Indometacina), y ácidos enólicos (Piroxicam), todos los cuales compiten con el ácido araquidónico en el sitio activo de la ciclooxigenasa.

Los fármacos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos de esta categoría incluyen muy diversos compuestos que casi nunca tienen relación química alguna (aunque casi todos son ácidos orgánicos), pero que comparten algunas actividades terapéuticas y efectos colaterales.

El compuesto prototípico es el Ácido Acetil Salicílico (Aspirina) y en algunos casos se les conoce como “ fármacos similares a la aspirina” pero el nombre más usado es el de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Desde hace siglos, en varias culturas se conocen los efectos medicinales de la corteza de sauge y otras plantas. En Inglaterra, a mediados del Siglo XVIII, el reverendo Edmund Stone, en una carta señaló al presidente de la Sociedad real “ los buenos resultados

obtenidos en la corteza del sauce para curar fiebres”.

El sauce crecía en pantanos o en zonas húmedas, en que abundan las fiebres, y por ello Stone pensó, que tal vez poseía propiedades curativas contra dicho trastorno.

El ingrediente activo de la corteza del sauce fue un glucósido amargo llamado Salicina, aislado en su forma pura en 1829 por Leroux, quien demostró también sus efectos antipiréticos.

En la hidrólisis, la salicina genera glucosa y alcohol salicílico, el mismo que puede ser transformado en ácido salicílico in vivo o por manipulación química.

El salicilato de sodio se utilizó originalmente para combatir la fiebre reumática y como antipirético en 1875, y muy pronto se identificaron sus efectos uricosúricos y su actividad para combatir la gota.

Los excelentes resultados de este fármaco, hicieron que Hoffman, un químico al servicio de la firma Bayer, preparara Ácido Acetil Salicílico con base a las investigaciones anteriores, pero olvidadas, de Gerhardt en 1835.

Después de demostrar sus efectos antiinflamatorios, Dreser comenzó a utilizar dicho compuesto en medicina 1899, con el nombre de aspirina, el cual se deriva del término “Spiraea”, especie vegetal de la cual alguna vez se preparó el ácido salicílico.

Los Salicilatos Sintéticos, pronto desplazaron a los compuestos naturales más costosos. A finales del siglo pasado, se descubrieron otros fármacos que compartían algunos de sus efectos o todos ellos, y de ellos se utilizan todavía derivados del para-aminofenol (Acetaminofen). En los últimos treinta años, en diversos países se introdujeron para propósitos terapéuticos en seres humanos otros medicamentos nuevos, comenzando por la indometacina.

Casi siempre los antiinflamatorios no esteroideos son clasificados como analgésicos leves, pero esta clasificación no es del todo precisa. En la evaluación de la eficacia analgésica, el tipo de dolor y también su intensidad son importantes.

En algunas formas de dolor postoperatorio, los antiinflamatorios de esta categoría pueden ser mejores que los analgésicos opioides. Aún más son particularmente eficaces en situaciones en que la inflamación ha sensibilizado a los receptores del dolor a estímulos mecánicos o químicos que normalmente son indoloros. El dolor que acompaña a la inflamación y lesión tisular quizás en consecuencia de la estimulación local de las

fibras del dolor y mayor sensibilidad a él, en parte como consecuencia de una mayor excitabilidad de las neuronas centrales de la medula espinal. (Konttinen y Col, 1994).

El dolor es una respuesta a estímulos nocivos o potencialmente perjudiciales, que pueden ser de origen químico o térmico. Los estudios demostraron que los Nociceptores son quimiosensibles; sin embargo también hay nociceptores mecanosensibles y el dolor clínico se puede originar en la activación de estas dos clases de receptores. Los tejidos inflamados presentan síntomas clínicos de dolor y/o hiperalgesia y dichos tejidos se caracterizan bioquímicamente por la liberación de numerosas sustancias con actividad biológica como la Bradicinina, Serotonina, Histamina y Prostaglandinas. Algunas de estas sustancias facilitan el dolor y activan los nociceptores, lo que sugiere que el dolor inflamatorio es producido, al menos parcialmente por algunas de estas sustancias químicas.

En el desencadenamiento del dolor por inflamación, la bradicinina liberada a partir de fibrógeno plasmático y de citocinas como TNF α , IL1, EIL-8, al parecer tienen particular importancia; dichos agentes liberan prostaglandinas y tal vez otros mediadores que estimulan la hiperalgesia. Los neuropéptidos como la sustancia P y el péptido producido por el gen de calcitonina, también intervienen en el desencadenamiento del dolor. Las

prostaglandinas son un complejo de ácidos grasos producidos a partir de los fosfolípidos de las membranas de las células que han sufrido algún daño o estímulo nocivo. En respuesta a dicho estímulo la enzima fosfolipasa A2 cataliza la separación del ácido araquidónico de los glicero fosfolípidos que forman parte de la doble capa de lípidos de la membrana celular.

La habilidad de las prostaglandinas para sensibilizar a los receptores del dolor a estímulos mecánicos y químicos es consecuencia de una disminución del umbral de los nociceptores polimodales de las fibras nerviosas C. Una vez libre el ácido araquidónico, este queda disponible para la formación de dos vías metabólicas, mediadas por la cicloxigenasa y la lipoxigenasa.

En la vía de la cicloxigenasa (COX) la enzima convierte el ácido araquidónico a compuestos intermediarios llamados endoperóxidos, que son las prostaglandinas de tipo G2 y H2 (PGG2-PGH2), y estos endoperóxidos dan lugar a la formación de varios grupos de prostaglandinas PGD2, PGE2, PGF2, PG12 y a los tromboxanos de tipo A2 (TXA2). Cada una de estas prostaglandinas tiene diferentes funciones y participa tanto en eventos fisiológicos como patológicos entre los cuales están el dolor y la inflamación. La COX-1 (constitutiva) se sintetiza en condiciones normales y es un contribuyente de células sanas pero además esta enzima es fundamental en áreas donde

las prostaglandinas cumplen una función protectora en la mucosa gástrica (producción de moco), y el mantenimiento de un adecuado flujo renal. La COX-2 (inducible) es la forma más importante de enzima asociada con inflamación, la COX-2 es inducida en su síntesis en células endoteliales, macrófagos y fibroblastos por diversos agentes inflamatorios.

La lipoxigenasa (LOX), cataliza la conversión del ácido araquidónico en una serie de ácidos (ácido hidroxieicosatetranoico (HPEETE), los cuales son transformados en ácido hidroxieicosatetranoico (HETE) y en varios grupos de lecotrienos (LTA₄, LTB₄ - LTC₄LTDA), que es igual a las prostaglandinas que tienen funciones fisiológicas y patológicas.

1. 4. 2. Dolor: El dolor es un fenómeno muy complejo y dicha complejidad incluye su valoración clínica, ya que se evalúa de acuerdo con los síntomas que nos relate el paciente. Por ello es importante diferenciar las dos formas de dolor: el dolor agudo y el dolor crónico. Generalmente el dolor crónico no presenta problemas en su manejo, aunque algunas veces los síntomas persisten durante un tiempo después que desaparece la lesión.

El dolor agudo es un mecanismo defensivo que estimula el sistema nervioso simpático

y se manifiesta como: reacción de alarma; reflejo de flexión; recomendación postular; vocalización; reorientación de la cabeza y de los ojos para examinar la zona; reflejos autónomos que producen cambios en los signos vitales. El dolor agudo puede durar un tiempo prolongado e inclusive como característica psicológica generar estados de ansiedad que hacen reaccionar al paciente como si su organismo tuviera que prepararse para enfrentar algún peligro físico externo mediante estímulo adrenérgico e inhibición vagal.

El dolor crónico leve de más de 6 meses de duración sin etiología ni patología definida se considera como una alteración de la sensibilidad al dolor o como un síndrome de dolor crónico intratable. A continuación se ven las características y los signos del dolor agudo y crónico según Perez Hernán, 1997:

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

| AGUDO | CRÓNICO |
|----------------------------------|------------------------------------|
| Duración breve | Duración prolongada |
| Incapacidad temporal | Incapacidad permanente |
| Fisiopatológicamente útil | Fisiopatológicamente nocivo |

Los diferentes signos de dolor agudo y crónico:

SIGNOS

| AGUDO | CRÓNICO |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| Aumento de la frecuencia | Trastornos del sueño |
| Volumen minuto aumentado | Irritabilidad |
| Presión sanguínea elevada | Alteración del apetito |
| Dilatación pupilar | Estreñimiento |
| Sudoración palmar y axilar | Lentitud Sicomotora |
| Hiperventilación | Disminución tolerancia |
| Hipermotilidad | Aislamiento social |
| Comportamiento huida | Depresión |
| Ansiedad | |

- Dolor Inflamatorio: en la revisión de Goodman y Gillman de 1.996, se afirma que “la reacción inflamatoria del daño tisular produce dolor, edema, elevación local de la temperatura, rubor y pérdida de la función. Este dolor es de evolución prolongada, debido a los efectos sostenidos de retroalimentación positiva local. El traumatismo de los tejidos y los elementos que participan el proceso infeccioso e inflamatorio.

- Activan la síntesis de prostaglandinas a partir de los fosfolípidos de las membranas. La síntesis y liberación de los mediadores de la inflamación explica la evolución prolongada de la inflamación que excede considerablemente la estimulación inicial del procedimiento dental.

La evaluación clínica del dolor y el edema posteriores a una exodoncia permiten resaltar la prolongada duración del proceso inflamatorio. Según Cooper y Cols, después de la extracción de los terceros molares incluidos el dolor alcanza una intensidad entre moderada y severa a las cinco horas y el máximo edema se presenta entre las 48 y 72 horas.

El tratamiento farmacológico del dolor dental, de origen inflamatorio periférico, se dirige a bloquear el impulso nociceptivo en el receptor a lo largo del nervio periférico por lo cual los analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINES) son los más apropiados, puesto que ejercen su acción a nivel del nocioreceptor. Los AINES inhiben la generación de la señal dolorosa y la sensibilización del nocioreceptor producida por la PGE₂, puesto que estos fármacos inhiben la síntesis de todas las prostaglandinas.

El efecto analgésico de los AINES tienen un techo máximo (eficacia máxima) a partir

de la cual el incremento de la dosis del medicamento no produce mayor analgesia, aunque sin mayores efectos indeseables.

El efecto techo probablemente refleje la existencia de otros mediadores de la inflamación que no son bloqueados por estas sustancias racionalmente, ya que son muchos los factores que influyen en su prescripción.

Los factores que influyen en prescripción de los AINES son:

- Dar al paciente a escoger el medicamento basándose en experiencias anteriores.
- Se le otorga total credibilidad a la información comercial de los productos analgésicos sin hacer un estudio cuidadoso de ésta.
- El gran número de analgésicos disponibles en el mercado, dificulta la elección del medicamento más apropiado.
- La falta de un criterio de selección basado en el balance riesgo-beneficio.

A pesar que la tradicional clasificación química de los AINES es importante para conocer su origen e identificar las características generales del grupo químico, en la actualidad se le da mayor importancia a la clasificación que tiene en cuenta sus principales características farmacocinéticas, ya que éstas sí tienen verdadera importancia clínica, cuando la analgesia es el objetivo principal y especialmente si el

tratamiento es de corta duración, la característica fundamental del agente debe ser la acción rápida del efecto. Cuando se utilizan fármacos cuyo inicio de acción es más lento es recomendable prescribir dosis de impregnación o carga; por lo contrario la utilización de fármacos de acción rápida no requiere el uso de dosis de impregnación. Cuando no hay alivio adecuado del dolor, se pueden incrementar las dosis, sin embargo a diferencia de los analgésicos opioides el uso de dosis de AINES solo produce efectos más prolongados pero no necesariamente analgesia superior.

1. 4. 3. Efectos Adversos: Los efectos adversos son los siguientes:

Úlcera e intolerancia en vías gastrointestinales; bloqueo de la agregación plaquetaria (Inhibición de la síntesis del tromboxano); inhibición de la motilidad uterina (Prolongación del trabajo de parto); inhibición de la función renal mediada por prostaglandinas; reacciones de hipersensibilidad; en el SNC puede presentar cefalea, mareo y aturdimiento.

1. 4. 4. Diclofenac Sódico: Es un fenilacético, posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, su mecanismo de acción corresponde al bloqueo de la síntesis de prostaglandinas por inhibición reversible de la ciclooxigenasa, enzima que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos (PGG₂- PGH₂). Disminuye las

concentraciones intracelulares del ácido araquidónico bloqueando indirectamente la vía de lipoxigenasa e inhibiendo en esta forma la síntesis de leucotrienos, sustancias que desempeñan un papel muy importante en procesos inflamatorios dolorosos.

La inhibición de la ciclooxigenasa y la disminución en la concentración de ácido araquidónico producidos por el Diclofenac puede jugar un papel muy significativo en su eficacia analgésica y antiinflamatoria comparativamente con aquellos AINES que solo inhiben la vía de la ciclooxigenasa.

La eficacia clínica del Diclofenac en dolor buco- dental ha sido evaluada y se ha podido demostrar el alivio adecuado del dolor en diferentes procedimientos quirúrgicos.

El Diclofenac se absorbe bien y después de su administración oral las concentraciones plasmáticas se alcanzan en 1 y 2 horas de su administración, haciéndolo muy útil en procesos dolorosos agudos. (Goodman y Gillman, 1996).

El medicamento tiene gran capacidad de fijación a las proteínas plasmáticas, ya que se une a ellas en un 99 %. La dosis recomendada del fármaco es de 50 mg cada 6 a 8 horas. El Diclofenac es muy útil en dolores post operatorios de origen dental como el producido por cirugías de terceros molares incluidos, cirugía periodontal, exodoncias

simples, dolor post- endodoncia y odontalgias. Los efectos indeseables más frecuentes son gastrointestinales y se relacionan con inhibición de síntesis de prostaglandinas E2 (PGG2), mecanismo que es común para todos los AINES. Por lo tanto es conveniente administrar el medicamento simultáneamente o después de comidas y con abundante líquido, recomendación que es válida para cualquier AINES.

1. 4. 5. Meloxicam: El descubrimiento de una forma inducible de la cicloxigenasa 2 (COX-2), cuya expresión es intensificada por mediadores de inflamación, ha sugerido que la isoforma COX-2, quizás sea la encargada de producir prostaglandinas en sitios de inflamación.

La dosis recomendada del fármaco es de 7.5 mg una vez al día en osteoartritis, y en casos graves cabe aumentar a 15 mg; la dosis recomendada en la artritis rematoide es de 15 mg una vez al día.

Se necesitan más estudios en seres humanos y experiencia clínica alterna a la distribución comercial para evaluar si los beneficios a corto plazo que se han señalado con el Meloxicam para suprimir las reacciones inflamatorias, sin complicaciones gastrointestinales se producen de manera correspondiente a su eficacia a largo plazo.

Según Br Clin Pharmacol en 1998, el Meloxicam causa pequeños daños sobre el tracto gastrointestinal; y el Piroxicam causa algunos daños gástricos.

Los resultados de estudios realizados por Sternon. Jy Appelboom, T, en 1998. Dicen que el Meloxicam es más efectivo, comparado con los AINES. En un análisis global, más de 5000 pacientes, incluidos en estudios clínicos mostraron tolerancia gastrointestinal al Meloxicam, comparado con otros AINES.

En un estudio de cohorte doble ciego, comparando el Meloxicam 15 mg, con el Diclofenac 100 mg, es el tratamiento de osteoartritis aguda, realizado por Goei y Col, se encontró un resultado favorable para el Meloxicam con respecto al dolor una eficacia global, no hubo diferencias significativas; sin embargo hubo altas incidencias de efectos adversos en el grupo del Diclofenac comparado con el grupo del Meloxicam; la tolerancia fué medida con una escala análoga visual.

El Meloxicam es más efectivo en la terapia de tolerancia para osteoartritis y se compara favorablemente con el Diclofenac de 100 mg.

1. 5. OBJETIVOS

1. 5. 1. General: Determinar la eficacia analgésica entre el Meloxicam y el Diclofenac Sódico en el manejo de trauma postoperatorio de terceros molares inferiores incluidos intraóseos.

1.5.2. Específicos:

- Determinar el grado de analgesia entre el Meloxicam y el Diclofenac Sódico.
- Establecer el tiempo de analgesia entre el Meloxicam y el Diclofenac Sódico.
- Determinar los efectos colaterales del Meloxicam y el Diclofenac Sódico.

1. 6. HIPÓTESIS

1. 6. 1. Hipótesis Nula. Ho : La eficacia analgésica del Meloxicam es igual a la eficacia analgésica del Diclofenac Sódico.

1. 6. 2 Hipótesis alternativa. H1: La eficacia analgésica del Meloxicam es diferente a la eficacia analgésica del Diclofenac Sódico.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de Cohorte, con diseño doble ciego.

2.2. MUESTRA:

Intencionada: Personas que asistan a la clínica de cirugía ambulatoria del Colegio Universitario Colombiano (Sede Centro), para cirugía; que acepten y cumplan con los requisitos de inclusión durante el periodo comprendido entre el 01 de Febrero al 30 de Marzo de 1999. Se tendrán en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Que no hayan tomado medicamentos durante los 15 días anteriores.
- Que no presenten úlcera gástrica.
- Que no tengan terapia analgésica previa.
- Que no sean alérgicos al Acido Acetil Salicilico, ni a otros AINES.
- Pacientes sometidos a una sola exodoncia de terceros molares inferiores incluidos intraóseos.
- Pacientes que quieran participar en el estudio.

2. 3. DEFINICIÓN DE VARIABLES.

2. 3. 1. Grado de Dolor: Se medirá en la escala visual análoga 1 – 10.

2. 3. 2. Tiempo de observación de: 1, 12, 24, 48, 72 y 96 horas.

2.3.3. Efectos Colaterales: Se valorarán por medio de un cuestionario que será diligenciado por los investigadores.

2. 4. INSTRUMENTO (CUESTIONARIO)

Se realizó un cuestionario diligenciado por los investigadores.

Anexo 1. Ficha de medición analgésica y efectos adversos.

Anexo 2. Grado de analgesia y efectos adversos.

2.5. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

Se realizó estadística analítica del tipo T de student, para analizar el grado de dolor y los efectos adversos de los medicamentos a estudiar.

2. 6. PROCEDIMIENTO

En la primera etapa se realizó la revisión bibliográfica por parte de los investigadores durante el periodo comprendido entre los meses de Junio a Septiembre del año de 1998. El medicamento se envasó en frascos de color rojo y azul, para ser suministrados a los pacientes entre el 1 de febrero y el 30 de marzo de 1999, éste a su vez fue dado en forma aleatoria en orden de llegada, siendo éste desconocido por el cirujano, los investigadores y los pacientes; la única persona que tenía conocimiento del contenido de los frascos era la asesora metodológica.

Posterior a la cirugía se le explicaba al paciente sobre el estudio y los parámetros a seguir, él a su vez decidía si deseaba participar y firmaba un compromiso de seguimiento, donde telefónicamente se realizaba un control, según el instrumento utilizado (anexo 1).

3. RESULTADOS

El grado de dolor fue menor en los pacientes a los cuales se les suministró el Meloxicam, comparado con los pacientes a los que se les dio Diclofenac Sódico.

A los pacientes que se les dio Meloxicam, llegaron a grado de dolor cero a las 48 horas y a los del Diclofenac Sódico a las 72 horas.

La eficacia analgésica del Meloxicam es mayor que la del Diclofenac Sódico, reduciendo el grado de dolor en 24 horas, comparado con el Diclofenac Sódico.

La eficacia analgésica del Meloxicam, es diferente de la del Diclofenac Sódico en la primera hora siendo mayor la eficacia analgésica del Meloxicam frente a la del Diclofenac Sódico.

El efecto adverso promedio más predominante fue la cefalea con un 42%, seguido por el Mareo 26%, continuando con el dolor de oído y la inflamación en un 16%.

Se presentaron mayores efectos adversos en los pacientes a los que se les dio el Diclofenac Sódico 53%, comparado con el Meloxicam en un 47%.

4. DISCUSIÓN

La investigación pretendió el conocimiento de otro medicamento que se encuentra en el mercado y es poco utilizado en el área odontológica, como es el Meloxicam al igual, ayudó a identificar las posibles ventajas y desventajas frente a los analgésicos de tipo común , permitió evaluar los resultados después de la terapia analgésica y los posibles efectos adversos que se presentaron.

La mayoría de los AINES utilizados hoy en día inhiben las actividades de las ciclooxigenasas y con ellos la síntesis de las prostaglandinas citoprotectoras y tromboxanos. Generalmente el dolor postoperatorio que acompaña la inflamación y lesión tisular quizás en consecuencia de la estimulación local de las fibras del dolor y mayor sensibilidad , parte como consecuencia de una mayor excitabilidad de las neuronas centrales de la medula espinal. (Kontinenty Col.,1994).

Las características y los signos del dolor agudo y crónico, según Perez,H, 1997, van de acuerdo con la duración, la incapacidad temporal (agudo) y permanente(crónico), si es fisiopatológicamente útil (agudo) y nocivo (crónico).

Según Cooper y Col., después de la extracción de los terceros molares incluidos, el dolor alcanza una intensidad entre moderada y severa a las cinco horas y el máximo edema se presenta entre las 48 y 72 horas.

El Diclofenac Sódico posee propiedades analgésicas , antipiréticas y antiinflamatorias, su mecanismo de acción corresponde al bloqueo de la síntesis de prostaglandinas por inhibición reversible de la ciclooxigenasa. Su eficacia ha sido evaluada y se ha podido mostrar el alivio adecuado del dolor en diferentes procedimientos quirúrgicos odontológicos. (Goodman y Gillman,1996).

Según Br. Clin Pharmacol en 1998 y Vane y Botting, 1995; afirman que el Meloxicam causa pequeños daños sobre el tracto gastrointestinal.

Este estudio pretendió establecer la comparación entre los dos medicamentos, detectando cual es más eficaz, en cuanto a la analgesia y a su efectividad en el manejo de postoperatorio de pacientes sometidos a exodoncias de terceros molares incluidos inferiores intraóseos. Se logró demostrar que el medicamento envasado en el frasco de tapa roja es más efectivo y produce menos efectos adversos que el de tapa azul. Siendo así el Meloxicam, de tapa roja y el Diclofenac Sódico de tapa azul respectivamente.

5. CONCLUSIONES

Al realizar la comparación con respecto a la efectividad entre el Meloxicam y el Diclofenac Sódico en el post-operatorio de exodoncias de terceros molares inferiores intraóseos se hallaron diferencias importantes para este estudio.

Se pudo observar que a los pacientes a los cuales se les suministró el Meloxicam (tapa roja), llegaron a grado de dolor cero a las 48 horas después de su gestión y los pacientes medicados con Diclofenac Sódico (tapa azul), llegaron a grado de dolor cero a las 72 horas, reduciendo el primero el grado de dolor en 24 horas.

La eficacia analgésica del Meloxicam es diferente a la del Diclofenac Sódico siendo la prueba significativa ($A \leq 0.05$) donde es mayor la eficacia analgésica del meloxicam, comparada con la del Diclofenac Sódico. Igualmente, no hubo diferencias significativas en cuanto a efectos adversos entre los dos medicamentos. El efecto adverso promedio más predominante fue la cefalea en un 42%, seguido por el mareo 26% y por el dolor de oído y la inflamación en un 16%.

6. RECOMENDACIONES

A pesar de los resultados hallados en este estudio, se recomienda la realización de más estudios que aseguren la efectividad del Meloxicam, para así introducirlo en área de la Odontología.

BIBLIOGRAFÍA

BUSCH. ET AL, Efficacy and tolerability of intramuscular and oral Meloxicam in patients with acute lumbago a comparison with intramuscular and oral piroxicam, *Curr med res opin* 1997,14 (1) 29-38.

BUSCH ET AL, Pharmacokinetics of Meloxicam in animals and the relevance to humans, *Drug Metab Dispos* 1998. Jun 26 (6), 576-584

CAMPBELL WI, Intravenous Diclofenac Sodium, does in administration before operation suppress postoperative, 1990, *sep* 456 (9), 763 – 766.

CHESNE C. ET AL . Metabolism of Meloxicam in human liver involves cytochromes. P450C9 and 3A4 xenobiotica, 1998. Jan 28 (1) 1-13.

DEL VAL A. ET AL, Upper digestive hemorrhage caused by Meloxicam. *Rev esp enferm dig* 1998,Jun, 90 (6), 461-462.

GOODMAN Y GILLMAN, Bases Farmacológicas de la terapéutica, Novena edición, 1996.

GUERRERO RODRÍGUEZ, Martha; Romero Janeth,. Palencia Rafael., Efectos del Feldene Flash, en exodoncias de terceros molares inferiores incluidos intraoseos.

LUND B ET AL. A double blind, damromred, placebo controled study of efficacy and tolerance of Meloxicam, tretmant in patients with osteoarthritis of the Knee, Scand J. RHEUMATOL, 1998

MULLER FO, ET AL , Evaluation of pharmacological profile of Meloxicam as on anti-inflammatory agent , with particular reference to its relative selectivity for ciclooxigenase -2, over ciclooxigenase-1 Pharmacology 1997. Jul 55 (1) 44-53.

PEREZ Hernán, Farmacología y terapéutica odontológica, primera edición, 1996.

VADEMECUM PLM, Edición 25, 1997.

ANEXO 1

FICHA DE MEDICIÓN ANALGÉSICA Y EFECTOS ADVERSOS

NOMBRE **DEL** **PACIENTE:**

.....

FECHA:.....**TELÉFONO:**.....

1. GRADO DE ANALGESIA

1 HORA

0.....1..... 2.....3.....4..... 5.....6.....7.....8..... 9.....10.....

12 HORAS

0..... 1..... 2..... 3..... 4..... 5.....6.....7.....8.....9.....10.....

24 HORAS

0..... 1..... 2..... 3..... 4.....5.....6.....7..... 8.....9.....10.....

48 HORAS

0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10.....

96 HORAS

0..... 1..... 2..... 3..... 4.....5.....6.....7.....8..... 9.....10.....

2. EFECTOS ADVERSOS

| HORA | DOLOR EPIGÁSTRICO | ANOREXIA | NAUSEAS | VÓMITO | DIARREA | CEFALEA | MAREO |
|------|----------------------|----------|---------|--------|---------|---------|-------|
| 1 | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | |
| 24 | | | | | | | |
| 48 | | | | | | | |
| 72 | | | | | | | |
| 92 | | | | | | | |

ANEXO 2

GRADO DE ANALGESIA Y EFECTOS ADVERSOS

0 = Sin dolor

0.1 - 3 = Dolor leve

3.1 - 6 = Dolor moderado

6.1 - 10 = Dolor severo

EFECTOS ADVERSOS: Dolor epigástrico, anorexia, náuseas, vómito, diarrea, cefalea, mareo, erupción cutánea.

PACIENTES

GRADO DE ANALGESIA

| TIEMPO | GRADO | 1 | 12 | 24 | 48 | 72 | 96 |
|-----------|-------|---|----|----|----|----|----|
| ANALGESIA | | | | | | | |
| 0 | | | | | | | |
| 0.1 - 3 | | | | | | | |
| 3.1 - 6 | | | | | | | |
| 6.1 - 10 | | | | | | | |

EFECTOS ADVERSOS

| HORAS | 1 | 12 | 24 | 48 | 72 | 96 |
|----------------------|---|----|----|----|----|----|
| CEFALEA | | | | | | |
| DOLOR EPIGÁSTRICO | | | | | | |
| ANOREXIA | | | | | | |
| NAUSEAS | | | | | | |
| VÓMITO | | | | | | |
| DIARREA | | | | | | |
| ERUPCIÓN CUTÁNEA | | | | | | |
| OTROS | | | | | | |

ANEXO 3

RESULTADOS OBTENIDOS CON RESPECTO AL GRADO DE DOLOR Y EFECTOS ADVERSOS.

EFFECTOS ADVERSOS

| EFFECTOS | PTES TAPA AZUL | PTES TAPA ROJA | TOTAL | % |
|-------------|-------------------|-------------------|-------|----|
| Cefalea | 4 | 4 | 8 | 42 |
| Dolor Oido | 2 | 1 | 3 | 16 |
| Mareo | 3 | 2 | 5 | 26 |
| Inflamación | 1 | 2 | 3 | 16 |

| | | | | |
|-------|-----|-----|------|------|
| Total | 10 | 9 | 19 | 100% |
| % | 53% | 47% | 100% | |
