

**UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL**



COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIINFLAMATORIO DE PIROXICAM Y MELOXICAM EN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

*Trabajo de investigación
Requisito para optar al Título de Cirujano-Dentista
Valparaíso-Chile 2000*

-A Dios, a mis padres Alvaro y Margarita, mi hermana Marcela, mi esposa Olaya, y mi hijo Filipo. Por el apoyo y ánimo que me brindaron a lo largo de este camino .

Pedro Rinaldi

-A mis padres Jorge y Norma, mi hermano Danilo, mi sobrina Jazviera y a Gabriela por todo el esfuerzo, apoyo y cariño entregados en el transcurso de mi vida .

Eduardo Rojas

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestros agradecimientos a todos aquellos que hicieron posible la realización de este trabajo:

-A nuestro docente guía Dr. Máximo Hernández R. por la entrega de sus conocimientos y dedicación humana .

-Dr Alex Pillard por su colaboración en las etapas clínicas del seminario de tesis.

-Al personal auxiliar de pabellón de la Escuela de Odontología

- Laboratorio Pharma Investi por su apoyo en la donación de los medicamentos del presente estudio.

ÍNDICE

□ INTRODUCCIÓN	1
<hr/>	
□ MARCO TEÓRICO	
-Anatomía de la región del tercer molar inferior	2
-Estudio clínico-radiográfico del tercer molar inferior	8
-Etiología de la inclusión	13
-Indicaciones de extracción del tercer molar mandibular retenido	14
-Contraindicaciones en la extracción del tercer molar inferior	17
-Complicaciones operatorias y postoperatorias	18
-Inflamación	21
<hr/>	
□ FÁRMACOS	
-Piroxicam	29
-Meloxicam	32
<hr/>	
□ ESTUDIO EXPERIMENTAL	
-Objetivo	35
-Materiales y métodos	36
-Resultado	41
-Discusión	46
-Conclusión	48
<hr/>	
□ SUGERENCIAS	49
<hr/>	
□ RESÚMEN	50
<hr/>	
□ BIBLIOGRAFÍA	51
<hr/>	
□ ANEXOS	
<hr/>	

INTRODUCCIÓN:

En el campo odontológico quirúrgico, la cirugía de terceros molares representa un porcentaje importante en la demanda de atención que enfrenta el profesional. En esta área de trabajo el trauma quirúrgico se manifiesta con distintos grados de inflamación, la que habitualmente se resuelve mediante fármacos analgésicos-antiinflamatorios.

Los AINEs corresponden a un grupo heterogéneo de compuestos relacionados químicamente, los que comparten efectos terapéuticos (antiinflamatorio, analgésico, antipirético) y colaterales (úlceras gástricas, disminución de función renal e inhibición de la agregación plaquetaria). Hasta hace poco se aceptaba ampliamente que un mecanismo común era la causa de ambos efectos. Sin embargo, esta teoría ha sido replanteada con la aparición de una segunda isoenzima inducible de la Cox-1, sugiriéndose que la inhibición de la denominada Cox-1 es la causa de los efectos colaterales, en tanto que la inhibición de la Cox-2 (isómera de la Cox-1) corresponde al objetivo principal en el efecto antiinflamatorio de los AINEs.

En este contexto, Meloxicam es un AINE de reciente generación que ha demostrado *in Vitro* e *in Vivo*, inhibición preferencial de la Cox-2. Esto ha proporcionado un campo promisorio en la investigación y aplicación clínica de esta familia de fármacos, alcanzando notorias ventajas en sus efectos colaterales de enfermedades crónicas e incluso en patologías de tipo degenerativo.

Es nuestro interés aportar datos significativos de este AINE, puesto que en el campo de la cirugía de terceros molares existe poca información al respecto, para lo cual hemos comparado el efecto antiinflamatorio y analgésico de un AINE convencional (Piroxicam) con un AINE de reciente aparición (Meloxicam), destacándose la ventaja de una inhibición selectiva.

La metodología quirúrgica se aplicará a pacientes con terceros molares superiores y/o inferiores incluidos o semiincluidos, en la lo cual se utilizarán métodos objetivos para la medición del dolor, edema y trismus.



D) -MARCO TEÓRICO

□ ANATOMÍA DE LA REGIÓN DEL TERCER MOLAR INFERIOR

Boca y sus dependencias

La boca , o porción facial del tubo digestivo es una cavidad irregular donde se efectúan importantes funciones de la masticación y de la insalivación. Está situada en la parte inferior de la cara, entre las fosas nasales y la región suprahióidea. Oval, con su eje mayor en sentido anteroposterior, está dividida por los arcos alveolodentarios en 2 porciones: el vestíbulo bucal y la boca propiamente dicha, que se comunican por los espacios interdientales y retrodentarios. Virtual cuando los arcos están en contacto, la cavidad bucal se hace real cuando éstos se separan unos de otro. Su diámetro transversal es de 50 a 65 milímetros; su diámetro anteroposterior, de 70 a 75 milímetros.

La boca presenta 6 paredes a conocer:

- 1.- Anterior: Labios.
- 2.- Laterales : Mejillas.
- 3.- Superior: Bóveda palatina.
- 4.- Posterior: Velo del paladar, amígdalas
- 5.- Inferior: Piso de la boca.

De las paredes anteriormente nombradas se revisarán someramente dos, por su importancia y relación anatómica con los terceros molares.

1) Paredes laterales: *mejillas*.

Limitadas arriba por la órbita, abajo por el maxilar, delante por los surcos nasogeniano y labiogeniano, las mejillas ocupan la mayor parte de la cara.

Su espesor varía según el estado de gordura de los individuos.

Están constituidas por:

- a) Piel: fina , rica en vasos y glándulas sebáceas; sus pelos constituyen la barba.
- b)-Tejido celular subcutáneo, rico en grasa (Bola adiposa de Bichat) y que presenta fascículos musculares pertenecientes a los músculos cutáneos de la cara.
- c) Capa muscular: formada por el masetero y buccinador, revestidos de sus aponeurosis.
- d) Mucosa bucal: lisa y provista de algunas glándulas alojadas en el espesor o bien en la cara externa del músculo buccinador, las glándulas molares. Hay que notar, además , en la mejilla la presencia del conducto de Stenon, que la recorre transversalmente, antes de abrirse a nivel del segundo molar Superior.

d)-Vasos y nervios: Las arterias de las mejillas proceden de la facial, de la temporal superficial, de la lagrimal y de las ramas de la maxilar interna.

-Las venas se dirigen a las venas facial y temporal superficial y al plexo pterigoideo.

-Los linfáticos van a los ganglios submaxilares y a los ganglios cervicales superficiales.

-Los nervios se dividen en: motores y sensitivos: los filetes motores vienen del facial y del maxilar inferior; los filetes sensitivos nacen del trigémino.

2) Pared inferior: *suelo de la boca.*

La pared inferior de la boca está formada por la lengua y la región sublingual, cuyo suelo está constituido por el músculo milohioideo.

Región sublingual,- Es el espacio comprendido entre las encías y la base de la lengua. Triangular, con el vértice correspondiente a los incisivos inferiores, esta región presenta:

a) el frenillo de la lengua.

b) a cada lado de sus extremidades posteriores, un tubérculo, correspondiente al orificio del conducto de Wharton; los conductos excretorios de la glándula sublingual; dos eminencias simétricas, las carúnculas sublinguales, debidas al levantamiento de la mucosa por las glándulas sublinguales. Nótese que, entre la mucosa y el plano muscular profundo de los genioglosos, existe el espacio sublingual, recorrido por el conducto de Wharton y lleno de tejido conjuntivo, en el cual se ha descrito la bolsa serosa de Fleischmann.

Anatomía regional del tercer molar inferior (Fig 1)

El tercer molar inferior está ubicado en el hueso alveolar entre el segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. La zona presenta una estructura ósea similar a la de todos los huesos planos, constituida por una masa central esponjosa que rodea al conducto dentario inferior, circunscrita en toda su extensión por una capa gruesa y resistente de tejido compacto.

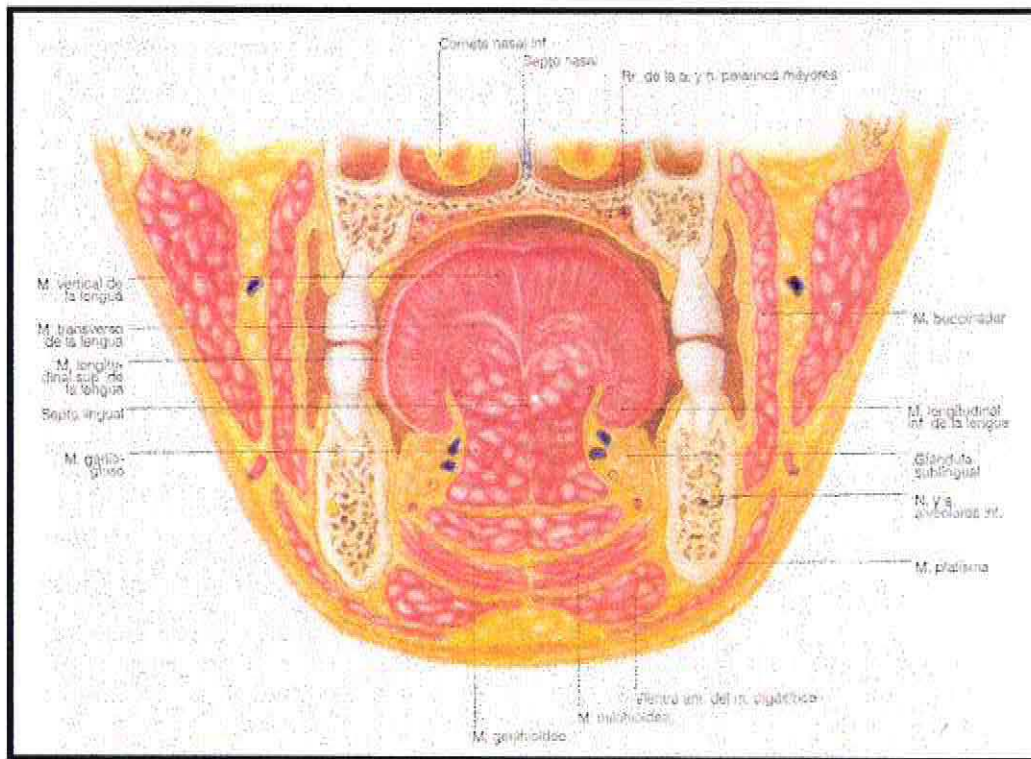
Inserciones musculares en relación a terceros molares inferiores:

a) Músculo milohioideo : Se relaciona con el tercer molar inferior, tomando su origen por arriba de la línea oblicua interna, desde allí sus fascículos se dirigen abajo y adentro hacia la línea media, en dirección al hueso hioides.

d) Músculo buccinador: Tanto el tercer molar superior como el inferior se relacionan por su cara vestibular con este músculo, que toma su origen por detrás en el borde alveolar del arco superior, en la parte que corresponde a los tres últimos molares y en el borde alveolar del maxilar inferior a nivel de los últimos molares. También se origina en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, en la aponeurosis buccinofaríngea, que se extiende desde el gancho antes citado a la extremidad posterior del borde alveolar del maxilar inferior. Por delante termina a nivel de las comisuras, en la cara profunda de la mucosa nasal.

c) Músculo pterigoideo interno: se relaciona por dentro con el tercer molar inferior, toma origen por arriba en toda la extensión de la fosa pterigoídea, algunos fascículos se insertan también en la cara externa de la tuberosidad del maxilar superior; las fibras se dirigen oblicuamente abajo, atrás y afuera, hacia el gonion, insertándose en su parte interna y en la cara interna de la rama mandibular. La zona de inserción inferior se extiende comúnmente desde el borde inferior de la rama hasta el orificio de entrada del conducto dentario.

Fig 1
Anatomía regional del tercer molar (corte frontal)



Inervación :

El tercer molar inferior es inervado por el nervio dentario inferior rama terminal del nervio Maxilar Inferior, rama del Trigémino y también por el plexo cervical superficial, cuyas ramas emergen por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo , a dos traveses de dedo por debajo del gonion. La rama mastoídea es la que frecuentemente inerva al tercer molar inferior.

Irrigación y drenaje linfático :

El tercer molar inferior recibe irrigación de arteriolas provenientes de la arteria dentaria inferior, rama de la arteria maxilar interna.

Los linfáticos desembocan en el ganglio yugulodigástrico.

Difusión del edema :

En la mandíbula en los primeros días, el edema se distribuye en la zona del reborde basilar y ángulo mandibular; luego va disminuyendo hacia el cuello. En general se produce mayor edema bajo la inserción inferior del buccinador - El edema en la zona del tercer molar inferior drena hacia los vasos linfáticos submandibulares ya que éstos reciben la linfa de las siguientes regiones: parte lateral del mentón, labio superior, gran parte del labio inferior, mejillas, nariz, zona anterior de la mucosa de fosas nasales, lengua por delante de la V lingual, glándula submaxilar y parte de la sublingual, linfáticos provenientes de la mayor parte de las encías y piso de la boca.(Anatomía Aprile, 1971)

Estudio anatómico quirúrgico regional del tercer molar inferior

La región del tercer molar (fig 2) se constituye por el hueso maxilar, el molar retenido y las partes blandas que lo cubren y revisten, presenta una forma cúbica, con seis caras.

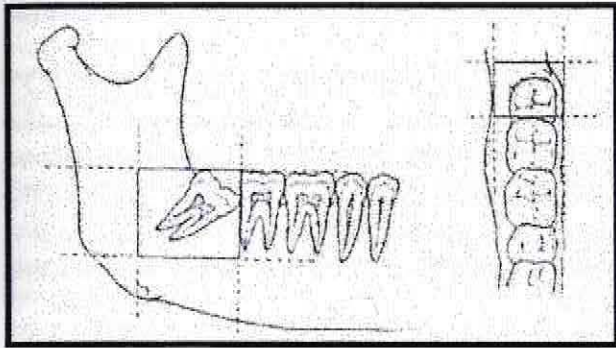
- 1.-anterior: cara distal del segundo molar inferior.
- 2.-posterior: plano vertical a 1 cm. por detrás del punto más distal del tercer molar inferior.
- 3.-superior: prolongación del plano oclusal del primero y segundo molar.
- 4.-externa o bucal: cara externa del maxilar.
- 5.-interna: cara interna del maxilar.
- 6.-inferior: debajo del punto más inferior del tercer molar inferior.

Fig 2

Anatomía Quirúrgica de la región del tercer molar

A. Corte anteroposterior de un maxilar inferior derecho

B. Vista superior de la región en estudio



Interesa, por las proyecciones quirúrgicas en el hueso definir y describir someramente el hueso perialveolar o pericoronario de la región:

***Hueso mesial**: dispuesto de tal modo que cubre parcial o totalmente la cara mesial del tercer molar haciéndola accesible o inaccesible al instrumento de la exodoncia.

***Hueso bucal**: sumamente sólido y resistente, de distinto espesor según el tipo de retención.

***Hueso distal**: es un hueso sólido pero pocas veces está íntegro. Es principalmente a sus expensas que se realiza la exodoncia.

***Hueso lingual**: en general es de escaso espesor y poca resistencia, este adelgazamiento o fragilidad del hueso lingual explica las posibles "huídas" de raíces o del tercer molar inferior al suelo de la boca, por debajo de la inserción del milohioideo.

***Hueso oclusal**: en varios tipos de retención este hueso cubre la mitad distal o mitad lingual de la corona del tercer molar. Entre el hueso mesial y la cara triturante del tercer molar inferior se encuentra el saco pericoronario, que rodea la corona del tercer molar.

***Hueso basal**: Porción ósea subadyacente al molar retenido. Surcado de distal a mesial a altura variable, por el conducto dentario inferior, que guarda distinta relación con el molar retenido.

***El septum y el interseptum**: el septum es la porción ósea situada entre las raíces del tercer molar inferior retenido. Constituida por el hueso esponjoso con características similares a las del hueso mesial, su forma es sumamente variable y está en relación directa con la posición del molar y la disposición de sus raíces. El interseptum es el espacio, de forma variable, situado entre el tercero y segundo molar, en otras palabras, es el mesial, ya visto.

En la región del tercer molar existen elementos anatómicos, que nos pueden llevar a cambiar de actitud frente a la intervención del tercer molar, y por lo tanto debemos conocerlos:

***saco pericoronario**, que rodea la corona del tercer molar retenido, puede comunicar en algunas ocasiones con el medio bucal e infectarse, si esto ocurre debe considerarse como elemento de infección focal.

***Conducto dentario inferior**, este importantísimo elemento anatómico, que aloja al paquete vasculo nervioso, se inicia en la cara interna de la mandíbula a nivel de la espina de Spix y recorre el hueso hasta la altura de los premolares inferiores o sea, hasta el agujero mentoniano. El conducto es inferior y externo con respecto a las raíces en la gran mayoría de los casos; en molares en posición bucoangular puede estar situado lingualmente. El conducto está protegido por una cortical perfectamente identificable en el estudio radiográfico.

Sicher ha señalado 3 tipos de relación del conducto con las raíces de los molares:

- Primer tipo: el conducto esta en contacto con el fondo del alveolo del tercer molar.
- Segundo tipo: existe una franca distancia entre ambos.
- Tercer tipo: todos los molares inferiores se relacionan con el conducto.

Por otra parte, puede existir numerosos casos en que las raíces del molar retenido están en íntimo contacto con el conducto y no es raro que ellas, presenten un surco en la cara vestibular. Ya en forma excepcional se han descrito raíces atravesadas por un túnel para el paso del conducto con su contenido anatómico.

El tercer molar inferior, órgano terminal de la serie dentaria, tiene características morfológicas propias y diferenciales, presentando la mayor variedad de formas, tamaño, disposición y anomalías.

La Corona: Presenta una gran variedad de forma, tamaño y estado : puede ser normal, pequeña o grande, con el número normal de cúspides o mayor número y poseer lóbulos, tubérculos o cúspides adicionales.

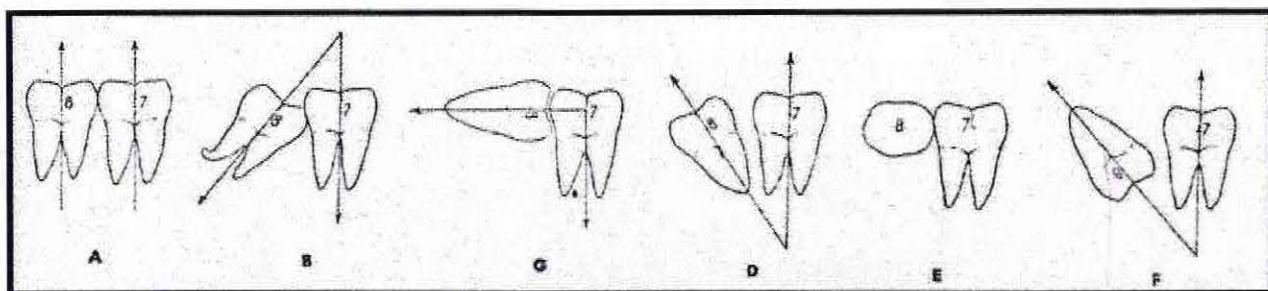
Las Raíces: Ningún molar tiene características parecidas a las que tiene el tercer molar, en lo que respecta a número, forma, disposición y anomalías de las raíces.

En su conjunto las raíces del tercer molar pueden semejarse a un cono de base superior, que coincide con el cuello dentario. Dentro de este cono, se dibujan todas las representaciones posibles de las raíces del tercer molar, excepción hecha de las dirigidas en el sentido de sus nombres y las raíces divergentes. Por lo general el molar es birradicular. La raíz mesial que puede ser bifida, es aplastada en sentido mesiodistal y algo más ancha en su porción bucal que en la lingual. La raíz distal tiene características parecidas, aunque por lo general su dimensión mesiodistal es menor que la raíz mesial. Son frecuentes los molares con 3, 4 y 5 raíces, correlativamente resulta una disposición radicular caprichosa, pues escapa a toda norma particular.

□ ESTUDIO CLÍNICO- RADIOGRÁFICO DEL TERCER MOLAR INFERIOR

Posiciones del Tercer Molar,

Fig 3) representación esquemática de las posiciones del tercer molar inferior



- a) *Posición vertical*: El eje mayor del Tercer Molar es paralelo al eje mayor del segundo molar.
- b) *Posición mesioangular*: El eje mayor del tercero forma con el eje mayor del segundo un ángulo agudo abierto hacia abajo.
- c) *Posición horizontal*: El eje mayor del tercer molar es perpendicular al eje mayor del segundo.
- d) *Posición distoangular*: La corona del tercer molar apunta en grado variable hacia la rama ascendente y el eje mayor forma con el eje mayor del segundo, un ángulo abierto hacia arriba y atrás.
- e) *Posición linguoangular*: La corona del tercer molar se dirige hacia la lengua y sus ápices hacia la tabla externa.
- f) *Posición bucoangular*: La corona del tercer molar se dirige hacia la tabla externa y sus raíces hacia la interna. Se trata de una presentación rara.
- g) *Posición invertida*: La corona del tercer molar se dirige por regla general hacia el borde inferior del maxilar y sus raíces hacia el cóndilo.

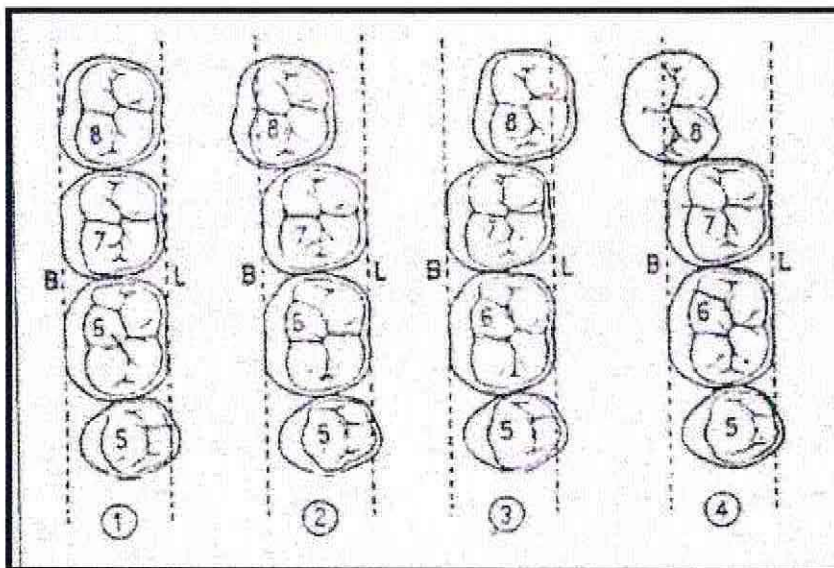
Desviación del tercer molar (fig: 4)

Imaginemos dos líneas: una trazada por la cara bucal y otra por la lingual del primer y segundo molar inferior. Sobre ellas asentarán de este modo un plano bucal y un plano lingual.

Esquemáticamente el tercer molar se presenta:

- 1) *Sin desviación*; las caras bucal y lingual no sobrepasan los planos respectivos.
- 2) *Con desviación bucal*: toda la corona o parte de ella sobrepasa el plano bucal y se dirige hacia afuera
- 3) *Con desviación lingual*: el desplazamiento coronario parcial o total se cumple hacia el lado lingual del maxilar
- 4) *Con desviación bucolingual*; el molar está dirigido hacia el lado bucal pero la corona está inclinada hacia el lado lingual

Fig 4: Representación esquemática desviaciones del tercer molar



Sin embargo, la realidad anatomica y clínica no siempre es tan simple y esquemática, porque las distintas posiciones y desviaciones, pueden combinarse y originar en consecuencia nuevos tipos de retención del tercer molar inferior.

Además de la mala alineación del diente, es importante considerar el nivel del diente en relación con el plano oclusal del segundo molar. Por lo general los dientes que han llegado a un nivel alto han erupcionado en parte y tienen una cobertura ósea mínima, en tanto que los que están en un nivel más bajo no han erupcionado y a veces se hallan encasillados en el hueso por completo o casi por completo.

La relación entre el diente retenido, la rama y el segundo molar es otra consideración esencial. La situación más favorable se presenta cuando existe suficiente espacio entre la rama y la cara distal del segundo molar, como para dar cavida al diámetro mesiodistal del tercer molar, y la menos favorable es cuando casi toda la corona se encuentra dentro de la rama. La cantidad de raíces también puede influir sobre la complejidad del procedimiento quirúrgico. Los dientes se pueden clasificar según tengan raíces fusionadas, dos raíces o raíces múltiples. Otra consideración importante es la curvatura de las raíces y se debe reconocer la siguiente subclasificación:

- 1.- raíces rectas separadas o fusionadas.
- 2.- raíces curvas en dirección distal.
- 3.- raíces curvas en dirección mesial

A veces las raíces de los terceros molares mandibulares rodean en parte o en todo al nervio dentario inferior. Puede ser que exista una amplia bifurcación de las raíces a través de la cual pasa el conducto dentario o el paquete vasculonervioso puede estar rodeado por completo por raíces cuyos ápices se hallan fusionados.



Acceso a la cara mesial del tercer molar inferior.

Para la extracción del tercer molar, interesa que la cara mesial pueda ser alcanzada por el instrumento destinado a tal fin. Esta disposición de la cara mesial (accesible o inaccesible) debe estudiarse desde el punto de vista anatómico, radiográfico y quirúrgico.

a) **Cara mesial accesible** : es aquella que no está cubierta por hueso; por su parte, en los molares de esta naturaleza, el límite mesial del hueso bucal no es un escollo para la introducción del instrumento destinado a practicar la extracción del diente.

-Radiográficamente se traduce por un espacio radiolúcido de distinto aspecto o tamaño, de acuerdo con la posición del tercer molar en el hueso

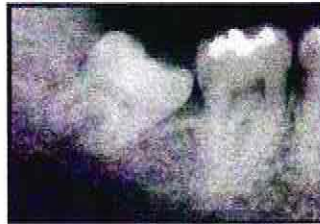
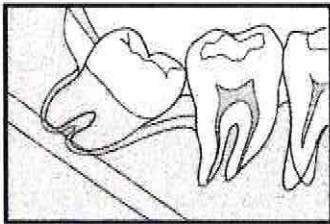


Fig 5: Cara mesial accesible

b) **Cara mesial inaccesible**: La inaccesibilidad está dada por la cubierta ósea parcial o total de la cara mesial, o por el hueso bucal. Para lograr el acceso del elevador, debe ser eliminado el hueso mesial o bucal que lo impide.

-Radiográficamente el espacio radiolúcido antes mencionado no existe

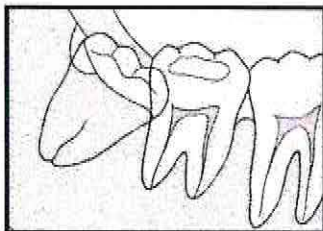


Fig 6: Cara mesial inaccesible

Clasificación de las posiciones del tercer molar inferior retenido

Según lo expresado, el tercer molar inferior retenido presenta distintas posiciones y en diferentes desviaciones, con su cara mesial libre o cubierta, lo que nos permite dar una clasificación esquemática de él.

Posición vertical	sin desviación c/ desviación bucal c/desviación lingual c/desviación bucolingual	cara mesial	accesible inaccesible
Posición mesioangular	sin desviación c/ desviación bucal c/desviación lingual c/desviación bucolingual	cara mesial	accesible inaccesible
Posición horizontal	sin desviación c/ desviación bucal c/desviación lingual c/desviación bucolingual	cara mesial	accesible inaccesible
Posición distoangular	sin desviación c/ desviación bucal c/desviación lingual c/desviación bucolingual	cara mesial	accesible inaccesible
Posición linguoangular		cara mesial	accesible inaccesible
Posición bucoangular		cara mesial	accesible inaccesible
Posición paranormal (invertida, ectópica, heterotópica)			

□ ETIOLOGÍA DE LA INCLUSIÓN

Los factores causales que intervienen en la retención de un diente son múltiples, sin embargo, numerosos autores sugieren que la causa principal es de tipo mecánico, y secundariamente por alteraciones durante la evolución de los dientes y maxilares.

Podemos considerar:

1.-*Factores generales.*

- a) Causas prenatales (herencia)
- b) Causas post-natales (raquitismo, anemia, sífilis congénita, tuberculosis, hipotiroidismo, desnutrición)
- c) Síndromes óseos de cara y cuello (síndrome de Gardner, disostosis cleidocraneal hereditaria, progeria, acondroplasia, paladar fisurado).
- d) Enfermedades genéticas (Albert Shomberg).

2.-*Factores locales.*

Existen factores embriológicos para explicar la retención dentaria, avalados por estudios realizados por Capdepont quien concluyó: " En los primeros estados del desarrollo, el epitelio gingival se invagina en la dermis, a modo de un muro colgante, luego la lámina dentaria se engruesa, y forma un órgano que cubre el tejido conjuntivo diferenciado. En la parte anterior del maxilar, existe superposición de los fascículos temporales y permanentes, se encuentran escalonados de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás, ya que se originan de la misma lámina dentaria. Los ejes de los folículos de estos dientes, son oblicuos y el tercer molar se comporta como diente de reemplazo del segundo molar. Después el tercer molar tiende a verticalizarse, como lo testimonia la incurvación pósterosuperior de las raíces. Pero si el eje es muy oblicuo, el tercer molar choca contra el segundo, impactándose bajo su cuello, haciendo imposible su normal erupción."

En las últimas etapas de la fase prefuncional de la erupción del tercer molar, debe realizarse una serie de complejos movimientos para ubicarse en su posición. Ellos se cumplen por medio de una comunicación precisa, entre el crecimiento del diente, el crecimiento del hueso alveolar y el de los maxilares. De modo que cualquier trastorno de esta correlación, puede afectar, la dirección de los movimientos con relación al segundo molar.

También la inclusión, puede tener su razón de ser, en una membrana mucosa densa, irregularidad en la posición y presión del diente vecino, densidad ósea, tumores de origen dentario, quistes odontogénicos o bien en malformaciones coronodentarias o radiculares.

3.-Regresión filogenética de la especie.

A lo largo de la evolución, el hombre ha experimentado una reducción gradual de la porción del esqueleto facial, donde se ubican los dientes, así como también una disminución del tejido dentario, en cuanto a tamaño y número. Tenemos que a pesar de que ambos han ocurrido en el mismo tiempo del proceso evolutivo, el ritmo ha sido sensiblemente diferente, siendo más rápida la disminución del tejido óseo. Como consecuencia de ello, hay un exceso de tejido dentario sobre hueso de soporte disminuido. Pareciera además, que el mecanismo genético de la herencia del tamaño dentario y de los maxilares, fuera independiente.

La razón se ha buscado en los cambios alimenticios del hombre. Así de una dieta fibrosa y dura, se ha llegado a consumir alimentos refinados y blandos, que le exigen un menor esfuerzo masticatorio. De modo que los maxilares han ido variando su ritmo de crecimiento, al recibir un menor estímulo, observándose una disminución del espacio necesario, para la correcta erupción de los terceros molares.

□ **INDICACIÓN DE LA EXTRACCIÓN DE LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES RETENIDOS.**

Aunque en ocasiones los terceros molares retenidos pueden permanecer asintomáticos toda la vida, lo más frecuente es que estos dientes participen en uno de varios procesos patológicos. Estos problemas varían desde algo tan sencillo como una caries dental hasta estados más graves como formación de un quiste o instalación de una lesión neoplásica en los tejidos foliculares circundantes. Cuando se presenta un problema grave, se suele coincidir acerca de las indicaciones y contraindicaciones de la extracción del diente retenido; pero la manera de proceder en los dientes asintomáticos o que causan estados patológicos más leves requiere cuidadosa consideración. Para decidir si está indicada la extracción preventiva de todos los terceros molares o si en algunos casos se debe intentar el tratamiento de ciertos estados patológicos para retener un molar impactado, no sólo es necesario conocer los problemas que puedan afectar a estos dientes, sino también las secuelas que pueden acarrear estos problemas (Laskin, 1969, 1971).

PERICORONARITIS : Es el estado más común que afecta al tercer molar inferior retenido. La infección se produce en los restos del folículo comprendidos entre la corona del diente retenido y el hueso circundante y el tejido gingival. Cuando la infección sólo involucra el colgajo gingival que lo cubre, se denomina operculitis.

PERIODONTITIS: La impactación constante de alimentos entre un tercer molar erupcionado en parte y el segundo molar adyacente puede ocasionar inflamación y considerable pérdida ósea. Esta bolsa periodontal debilita el sostén del segundo molar, el cual puede aflojarse mucho, hasta la desvitalización del segundo molar mediante extensión apical de la infección. Cuando ha ocurrido una periodontitis severa, la bolsa no se elimina aunque se extraiga el diente retenido. En consecuencia, la extracción de los dientes impactados está indicada al primer signo de periodontitis.

CARIES: Cuando un tercer molar retenido queda expuesto en parte al ambiente bucal, su susceptibilidad a la caries es mayor porque se acumulan restos de alimentos y porque es difícil mantener limpia esta área. En la mayoría de los casos la restauración de estas caries no sólo no es práctica, sino que a menudo hasta técnicamente imposible. Es frecuente que la caries recidive. Por estos motivos suele estar indicada la extracción del diente cariado aunque la lesión no haya llegado a comprometer la pulpa.

RESORCIÓN PATOLÓGICA: La presión de la corona de un tercer molar que está erupcionando contra la superficie radicular del segundo molar, a veces puede ocasionar la resorción patológica de la raíz. (Nitzan, Keren y Marmary, 1981). Tómese la precaución de no confundir estas áreas resorbidas con las sombras que producen en la radiografía la superposición de los molares por angulación horizontal incorrecta del cono de rayos X o por la vestibuloversión o linguoversión del diente retenido.

Si el proceso de resorción no ha comprometido la pulpa del segundo molar, está indicada la extracción del diente retenido, pero si el segundo molar se ha desvitalizado y hay que extraerlo, convendría dejar el tercer molar en los pacientes jóvenes si no está demasiado inclinado. En estos casos el diente todavía podría poseer suficiente fuerza eruptiva como para adoptar una posición funcional en la cavidad bucal.

FORMACIÓN DE QUISTES. El tercer molar inferior es el diente que participa con mayor frecuencia en la formación de quistes dentígeros. Muchas veces estas lesiones permanecen asintomáticas largo tiempo y mientras tanto experimentan un agrandamiento considerable. A veces los quistes se descubren en un examen radiográfico de rutina, pero en otros casos pueden causar tumefacción intrabucal o facial o suscitar dolor al comprimir el nervio dentario inferior o por infección secundaria. Nunca está indicado el intento de extirpar un quiste dentígero que afecta al tercer molar inferior sin extraer también el diente. Siempre que se pueda, deberá hacerse una enucleación y no una marsupialización, porque se describieron ameloblastomas y carcinomas originados en las paredes de quistes dentígeros.

NEOPLASIAS. En la región del tercer molar pueden formarse neoplasias benignas y malignas de partes blandas y óseas, pero también pueden dar metástasis en ella los tumores que tienen predilección por el hueso. Jamás se debe dejar un tercer molar si al hacerlo se comprometiera la extirpación correcta de una lesión neoplásica. Además, nunca se debe dejar un diente retenido en una zona que habrá de ser irradiada con posterioridad. Aunque después no haga falta extraerlo, la pericoronitis sería suficiente como para conducir a una osteorradionecrosis.

DOLOR: Puede ocurrir dolor en la región de un tercer molar inferior retenido o un dolor referido a otras partes de la cabeza y cuello como consecuencia de varios estados que ya hemos mencionado, como pericoronitis, caries, resorción radicular, enfermedad periodontal y patología periapical.

También se ha descrito la posibilidad de que un molar retenido sin comunicación aparente con la cavidad bucal, origine y refiera dolor a alguna zona, esto podría deberse a una compresión del nervio dentario inferior. Una vez descartada cualquier otra patología, la exodoncia debe ser realizada.

RETENCION EN UNA CRESTA DESDENTADA: En casos ocasionales se descubre un tercer molar retenido al hacer un examen radiográfico de rutina en una mandíbula que clínicamente es desdentada, pero a menos que estén cubiertos de hueso por completo y que su extracción acarree una destrucción considerable de la cresta, no se debe permitir que estos dientes queden en el área que habrá de sostener a prótesis dental porque la compresión de la mucosa entre la corona y la dentadura ocasionaría dolor. Además, la necrosis compresiva de la cobertura gingival también podría servir de puerta de entrada para una infección.

APIÑAMIENTO DE LOS DIENTES.: Muchas veces se recomienda la extracción de los terceros molares retenidos en pacientes que están o han estado en tratamiento ortodóntico porque se sabe que a veces estos dientes pueden generar una fuerza anterior que produce la separación de los puntos de contacto y un apiñamiento ulterior de los incisivos inferiores.

En muchos casos puede hallarse otra explicación del apiñamiento anterior en la mayor labilidad del hueso alveolar y de los ligamentos periodontales que acompañan a los cambios hormonales de la adolescencia, que tienen lugar más o menos al mismo tiempo. Aunque existen muchas razones para justificar la extracción profiláctica de los dientes retenidos, la prevención del apiñamiento de los incisivos mandibulares no sería una de ellas.

Otros factores que contribuyen a veces al apiñamiento incisal son la restricción del crecimiento hacia adelante del arco inferior por una sobremordida en el arco superior y por la tendencia natural de los incisivos inferiores a pasar a la verticalidad a medida que avanza la edad. Por último, en algunos pacientes tratados con ortodoncia, el apiñamiento puede representar una recaída a partir de una posición fisiológicamente insostenible del diente.

COMPROMISO DE UNA FRACTURA: Los terceros molares retenidos que están en la línea de una fractura mandibular muchas veces son la excepción al aserto de que es mejor extraer estos dientes apenas participan en cualquier proceso patológico. Salvo que también se haya fracturado el diente, que esté dificultada la reducción de la fractura o que los fragmentos se hayan desplazado tanto como para facilitar su extracción, en general se debe permitir que este diente quede hasta que se ha producido la curación. El intento de extraerlo de entrada puede significar un traumatismo innecesario y desplazar mucho las partes óseas, lo cual sólo complicará la reducción y fijación ulterior de la fractura.

EXTRACCIÓN PROFILÁCTICA DE TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS:

En vista de los múltiples problemas que acarrea los terceros molares, la cuestión de su exodoncia profiláctica merece atención. La experiencia clínica enseña que la mayoría de los dientes retenidos acarrearán alguna dificultad tarde o temprano. Como las complicaciones operatorias y postoperatorias son mucho menores cuando no hay compromiso patológico en el tercer molar retenido, y puesto que la morbilidad quirúrgica aumenta en función de la edad, se recomienda extraer tales dientes apenas se evidencia que no hay suficiente espacio o no están en una posición que les permita hacer una erupción normal.

En vista de que el crecimiento de la mandíbula y la respectiva resorción del borde anterior de la rama prácticamente se completa entre los 16 y 17 años, la decisión se debe tomar por lo general en este momento. A esta edad las raíces se han formado más o menos la mitad a las dos terceras partes y esto facilita la extracción del diente.

La extracción profiláctica de los terceros molares en vías de desarrollo es un procedimiento que algunos autores recomiendan. Aunque esta conducta tiene la ventaja de que reduce la morbilidad y preserva mejor el hueso alveolar que los métodos convencionales, la falta de precisión para prever la posibilidad de retención y en no poder saber cual habrá de ser el futuro estado dental del paciente, hacen que no sea aconsejable en la mayoría de los casos.

□ CONTRAINDICACIÓN DE LA EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES INFERIORES.

Teniendo en cuenta la complejidad del procedimiento quirúrgico en el adulto, lo mejor suele ser dejar profundamente enclavados los terceros molares que no producen síntomas ni se comunican con la cavidad bucal si el paciente es mayor, aunque siempre existe la posibilidad de que después sobrevenga un estado patológico. En cambio, las indicaciones para dejar un tercer molar que ya tiene un estado patológico son muy pocas. El motivo más frecuente es el mal estado general del paciente. A menos que haya que tratar una neoplasia maligna, siempre se puede contemporizar con el paciente que plantea un riesgo quirúrgico. Las infecciones pericoronales o periodontales pueden tratarse con irrigaciones y antibióticos, las caries se pueden excavar, la pulpa se puede desvitalizar, un quiste se puede marsupializar y, en caso necesario, se puede extraer un segundo molar. Sin embargo, debemos señalar que estos procedimientos son transigencias y no representan los tratamientos usuales de elección. Un segundo motivo para tratar de mantener un tercer molar inferior retenido es cuando existe cierta duda con respecto del futuro estado del segundo molar. En estos casos se presume que si con posterioridad habrá que extraer el segundo molar, el tercero pasará a una posición más funcional o por lo menos servirá de sostén para un puente. Es obvio que la edad del paciente y la posición del diente retenido son consideraciones importantes para hacer esta presunción.

□ COMPLICACIONES OPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS

Complicaciones operatorias

Durante la odontectomía pueden ocurrir varios accidentes, como hemorragia excesiva, división o compresión del nervio dentario inferior, lesión del nervio lingual inferior, fractura de una raíz, lesión de un diente adyacente, rotura de un instrumento, desplazamiento del tercer molar dentro de los espacios texturales adyacentes y fractura de la apófisis alveolar o la mandíbula.

1) Hemorragia.; La lesión accidental de la arteria dentaria inferior es la causa más común de hemorragia masiva. Esto puede suceder si el diente penetra en el conducto dentario o si éste pasa entre las raíces dentarias. Si ya se ha extraído el diente, taponando la cavidad con material absorbible (esponja de gelatina, celulosa oxidada) y suturando el colgajo sobre ella, por lo general se cohibe el sangrado, pero si la hemorragia se produce al extraer una punta radicular, por lo general se obtiene la hemostasia rellenando con una gasa la cavidad alveolar y presionando con firmeza unos 5 a 10 minutos para continuar después la operación. En caso que la hemorragia se reanude, puede ser que haya que taponar la cavidad y suturar la herida de la misma manera que se haría si se hubiese extraído el diente, después se puede tratar de extraer la punta de la raíz al cabo de 1 a 2 semanas.

2) Lesión del nervio dentario inferior. En la mayoría de los casos el nervio alveolar inferior se lesiona por instrumentación o elevación intempestiva, aunque a veces no se puede evitar este accidente a causa de la posición del diente. Los elevadores no se deben introducir debajo del diente si éste se halla cerca del conducto mandibular. Tomando una buena radiografía se identifica el sitio más seguro para realizar la elevación. Toda fuerza capaz de aplastar las paredes óseas del conducto mandibular habrá de comprimir el nervio. Esto acarrea anestesia o parestesia de la región inervada por él y se manifiesta principalmente en el labio inferior y en el mentón. Si esta lesión accidental ocurre en el momento de la operación, se debe examinar el fondo del alvéolo y eliminar con cuidado las espículas óseas que podrían producir una compresión del nervio. El nervio dentario inferior, también se puede desgarrar en parte o en su totalidad al hacer la exodoncia porque se halla rodeado por completo por las raíces del tercer molar. En estos casos cuando el problema se ha identificado en el preoperatorio, se debe liberar al nervio eliminando una raíz, antes de intentar la elevación del diente.

Si el nervio se desgarrase o hubiese que seccionarlo, debe hacerse todo lo posible por volver a colocarlo en el conducto para poder hacer la aproximación de sus cabos. Mientras el nervio esté en el conducto y no haya obstrucción, las expectativas de que regenere y se repare son buenas. En los casos favorables la función del nervio se recupera por completo en 5 semanas a 6 meses. A medida que el nervio se recupera, el paciente experimenta primero parestesia y, una vez que la anestesia ha desaparecido por completo, la parte respectiva puede experimentar hiperestesia. Después de los 6 meses es poco probable que el estado mejore si no se ha producido el retorno parcial de la sensibilidad perdida. Si se llegara a sospechar que esta falta de recuperación del nervio se debe a una compresión del nervio, se podría intentar una descompresión para corregir el problema.

3) Lesión del nervio lingual. El nervio lingual puede ser lesionado cuando se fractura la tabla interna de la mandíbula o cuando el nervio es seccionado accidentalmente con una fresa o elevador durante la exodoncia. Si la situación se reconoce en el momento de la operación se pueden aproximar y suturar los cabos del nervio (Donoff y Guralnick, 1982; Yamazaki y Noma, 1983).

4) Fractura de una raíz.: Si la punta de una raíz se halla en íntimo contacto con el conducto dentario, se plantea la cuestión de si vale la pena arriesgar que se lesione el nervio o la arteria dentaria inferior, al intentar hacer la extracción. Se debe tratar de eliminar todas la raíces, en particular si hay infección. Siempre que se decida dejar una raíz, es necesario informar al paciente.

5) Lesión del segundo molar: El segundo molar se puede lesionar cuando un tercer molar está en íntimo contacto con él. Si se produce la luxación parcial del segundo molar, su irrigación puede interrumpirse, con la consiguiente necrosis, lo cual hará necesaria la endodoncia. La instrumentación inadecuada también puede traumatizar la cresta alveolar y el ligamento periodontal del segundo molar.

Si se usa un elevador entre los molares, éste se debe aplicar con mucho cuidado. También pueden dañarse las restauraciones del segundo molar por lo tanto debe advertírsele al paciente de esta posibilidad.

6) Rotura de instrumentos. A veces los instrumentos se rompen por una falla en el metal, pero con mayor frecuencia porque se ejerce demasiada fuerza al manipularlos al realizar la exodoncia. En ocasiones las fresas se rompen al dividir un diente o cortar hueso. El fragmento se puede extraer perforando un surco a su alrededor para poder tomarlo mejor con una pequeña pinza hemostática.

7) Desplazamiento de un tercer molar: El desplazamiento de terceros molares inferiores retenidos muchas veces ocurre por una fuerza mal orientada al emplear un elevador para seccionar el diente. El diente se puede desplazar hacia el espacio pterigomandibular o submandibular. La extracción se hace de manera similar que una raíz desplazada.

8) Fractura de la apófisis alveolar. La fractura de la lámina lingual de la mandíbula puede producirse al forzar el diente con el elevador en esa dirección, o al dar un golpe mal orientado. Si el trozo de hueso se desprende de la encía completamente, se puede eliminar o se le puede inmovilizar mediante suturas.

9) Fractura de la mandíbula: ocurre raras veces. Puede deberse al mal uso del elevador, pero la mayoría de las veces ocurre por la excesiva fragilidad del maxilar inferior, pacientes de edad avanzada y anquilosis del diente en el hueso. Si se produce la fractura se procede a inmovilizar la mandíbula con una fijación maxilomandibular con asas Ivy o con arcos. Pudiese requerirse una reducción abierta intraoral para estabilizar los fragmentos que tienden a desplazarse fácilmente.

Complicaciones postoperatorias

Después de la exodoncia cabe suponer que se producirá cierto grado de tumefacción y dolor. Las complicaciones más graves, en cambio, son hemorragia secundaria, infección de la herida y de los espacios aponeuróticos circundantes y osteitis alveolar. También puede ocurrir granulomas piógenos postextracción y trismus.

1)Hemorragia secundaria: En pacientes normales la hemorragia que ocurre de los 3 a 5 días de la operación suele deberse a una infección, aunque también puede obedecer a una disrupción mecánica del coágulo.

2) Infección. Si la tumefacción no da señas de remitir, aumenta o aparece después de tres a cinco días se debe pensar que la causa es infecciosa. La infección pudo haberse originado antes de la intervención, deberse a estados pre-existentes en el tejido periapical o periodontal, o ser consecuencia de un estado séptico generalizado de la boca. El alvéolo también puede infectarse por realizar una técnica quirúrgica séptica y por bacterias que se introducen en el post-operatorio si no se realiza una adecuada higiene.

3)Osteitis alveolar. Es una de las complicaciones más comunes y desagradables de la cirugía de los terceros molares retenidos.

4)Granuloma piógeno post-extracción. Si no se realiza un correcto debridaje o si no se retira el hueso comprimido durante la luxación del diente, puede formarse un secuestro que finalmente se infectará y ocasionará supuración y/o la formación excesiva de tejido de granulación. En estos casos se deben separar los bordes de la herida permitiendo su drenaje, y retirar el secuestro realizando un curetaje suave e irrigando la cavidad. No se debe retirar todo el tejido de granulación por que se retardaría la cicatrización. Generalmente no se indica antibioterapia ni taponamiento de la cavidad.

5)Trismus. La incapacidad de abrir la boca hasta límites normales es frecuente en el post-operatorio. La causa más común es el espasmo muscular debido a la inflamación causada por el traumatismo operatorio. El dolor post-operatorio también puede acentuar el espasmo y la limitación del movimiento mandibular por vía refleja. Otras causas de trismus son: la infección (espacios pterigomandibular, submaseterino, pretemporal o infratemporal.), una técnica anestésica incorrecta o una lesión de la ATM durante la operación. El tratamiento cuando se debe a traumatismo quirúrgico consiste en la aplicación de calor para reducir la inflamación y el espasmo y la adecuada administración de analgésicos en caso de dolor. Se debe evitar el ejercicio ya que es perjudicial para la musculatura espástica. Se administra antibiótico sólo en caso de infección.

□ INFLAMACIÓN

DEFINICIÓN

Es una reacción compleja del tejido vascularizado ante la agresión de agentes nocivos, ya sea en forma local y/o generalizada. Así mismo es una forma defensiva que mediante reacciones neurovasculares, humorales y celulares busca destruir y aislar a las diversas noxas, así como también busca la reparación en tanto sea posible. La intensidad del proceso depende de la naturaleza del agente agresor, el tiempo de acción, la localización y el estado defensivo del organismo. Es de hacer notar que estamos frente a un proceso fisiológico, sin el cual la vida sería imposible, sin embargo no es menos cierto que inflamación y reparación pueden resultar potencialmente dañinas.

La farmacología antiinflamatoria actual busca aminorar estos efectos encausando los beneficios de la misma.

ETIOLOGÍA

Los elementos desencadenantes se pueden agrupar en:

-Físicos: Quemaduras, radiaciones y causas mecánicas como el trauma u objetos extraños, etc.

-Químicos: Como toxinas, sustancias causticas, etc.

-Biológicas: Por diversos microorganismos (bacterias, virus), así como lesiones y reacciones celulares diversas.

EVENTOS PRINCIPALES DE LA INFLAMACIÓN

1) Cambios hemodinámicos:

Ocurren tempranamente aunque a distinta velocidad según la severidad de la injuria, desencadenando:

a) Vasoconstricción transitoria arteriolar, cuya duración depende del grado de la injuria. Su mecanismo de producción no es conocido, aunque probablemente sea de origen neurogénico o adrenérgico.

b) Vasodilatación, primeramente involucra a las arteriolas y luego determina apertura de nuevos capilares y lechos venulares. De esta forma aumenta el flujo sanguíneo al área (hiperemia) que se traduce por aumento de la presión hidrostática y en consecuencia determina trasudación de líquido pobre en proteínas al espacio extra vascular.

c) Estasis circulatoria: Sobreviene un enlentecimiento circulatorio vinculado a la salida de líquido rico en proteínas (exudado) determinado por la permeabilidad vascular. El aumento de la concentración de glóbulos rojos a su vez aumenta la viscosidad sanguínea, lo que histológicamente se muestra como vasos dilatados, fenómeno conocido como “congestión”.

d) Marginación leucocitaria: Lo anterior favorece la orientación periférica de las células blancas (neutrófilos), disponiéndose de esta manera para atravesar el endotelio lo que se conoce como “migración leucocitaria”

2) Cambios en la microestructura vascular:

Corresponden a cambios característicos de la fase inflamatoria aguda los que determinan el edema. Inicialmente existe trasudación, luego exudado produciendo un balance de líquidos a través de dos fuerzas opuestas:

a) La presión osmótica del líquido intersticial y la presión hidrostática intravascular.

b) La presión oncótica y la presión hidrostática tisular.

Normalmente el balance de fuerzas determina un movimiento neto hacia fuera del vaso el que vuelve al lecho vascular a través de el drenaje linfático (compensación del edema). La membrana endotelial restringe semipermeablemente el pasaje de macromoléculas (proteínas) permitiendo el libre movimiento de iones y agua. Estas proteínas que pasan al intersticio aumentan la presión osmótica lo que limita el regreso de líquido extra vascular en el sector venoso del capilar.

El endotelio vascular, además, sintetiza y metaboliza elementos como prostaglandinas, factor VIII, activador del plasminógeno y enzimas conversoras, esta permeabilidad vascular puede seguir tres patrones:

1.- *Respuesta inmediata transitoria*, comienza poco después de la injuria, alcanzando el máximo entre los 5 y 10 minutos y termina definitivamente a los 15 y 30 minutos. Esta respuesta está determinada por la histamina y sustancias histamino-símiles (Brdicininina) ; los vasos que participan poseen hasta 100 micrones de diámetro. La contracción de células endoteliales provoca separaciones de las uniones entre ellas produciendo pasajes de 0.5 a 1 micra con lo cual se justifica el escape de proteínas plasmáticas.

2.- *Respuesta inmediata sostenida*; esta asociada a lesiones severas, con necrosis de células endoteliales. La pérdida proteica comienza rápidamente luego de la injuria persistiendo por varias horas o días hasta que el vaso es reparado. El exudado producto del severo daño directo a la pared vascular es rico en proteínas y glóbulos rojos, pudiendo tener idénticas características al del plasma .

3.- *Respuesta tardía y prolongada*: Ocurre preferentemente ante agresiones de calor, rayos X, ultravioleta o toxinas bacterianas. Actualmente, se la considera una respuesta debido a la injuria directa del endotelio frente al estímulo inicial.

La declinación del aumento de la permeabilidad al término de una fase aparece como resultado de una redistribución del flujo sanguíneo hacia vasos no afectados. En lesiones clínicamente importantes la respuesta más frecuentes son la inmediata prolongada en la cual el incremento de la permeabilidad alcanza una meseta que dura por lo menos 24 a 48 horas.

3) **Agregación leucocitaria:**

Los neutrófilos constituyen una barrera defensiva de primera línea en la respuesta inflamatoria. Con este punto completa la tríada de cambios dinámicos de la inflamación. Estas células blancas alcanzan su objetivo mediante mecanismos de: marginación , pavimentación, emigración, quimiotaxis y fagocitosis. La secuencia de eventos es la siguiente:

Marginación y pavimentación: corresponde a la orientación periférica de células blancas acercándose al endotelio vascular. Normalmente los glóbulos rojos y blancos circulan al centro dejando una lámina de plasma en la periferia. Al ocurrir la éstasis sanguíneo los glóbulos blancos van literalmente pavimentando las células endoteliales lo que se ve aumentado por factores quimiotácticos.

Emigración: se refiere al proceso por el cual los leucocitos escapan al tejido perivascular. De esta manera a través de uniones interendoteliales se ubican entre la célula endotelial y la membrana basal. El ensanchamiento de las uniones intercelulares se debe a a un proceso de motilidad activa del leucocito (diapedesis. Las células que le siguen son los monocitos que una vez en el lugar se denominan macrófagos o histiocitos reemplazando a los primeros a las 48 horas.

Quimiotaxis : corresponde a una migración unidireccional de las células blancas en las que algunos quimiotácticos actúan preferentemente sobre neutrófilos, monocitos y en menor grado sobre linfocitos. Los factores quimiotácticos más importantes son:

- C3A y C5A, componente del sistema del complemento.
- Factores bacterianos (péptidos con aminoácidos terminales).
- Complejo inmune antígeno anticuerpo.
- LTB₄, producto del metabolismo del ácido araquidónico

Fagocitosis: Junto a la liberación de enzimas, constituyen dos de los beneficios mayores derivados de la acumulación de glóbulos blancos en el foco inflamatorio. Aunque hay muchas diferencias entre neutrófilos y macrófagos, también hay muchas similitudes entre los variados componentes del proceso fagocítico, el que involucra tres etapas:

-a)***Reconocimiento***: la mayoría de los microorganismos no son reconocidos hasta estar cubiertos por factores séricos denominados “ opsoninas” (IgG subtipo 1 y 3, C3).

-b)***Englobamiento***: consiste en la emisión de pseudópodos que engloban la partícula identificada como extraña, la membrana que limita esta vacuola se fusiona con la membrana del gránulo lisosómico lo que determina su descarga en el fagolisosoma. En el transcurso de este proceso tanto el polinuclear y el monocito se degranulan progresivamente provocando el paso de enzimas o metabolitos al medio externo. Este material con actividad proteolítica puede causar daño tisular. Esta etapa necesita energía, calcio y magnesio, así como también se ve aumentado el consumo de oxígeno y glucosa determinando condiciones hipóxicas al centro del proceso inflamatorio, lo cual disminuye el Ph en el fagolisosoma, lo que resulta óptimo para la acción de las enzimas hidrolíticas y los gránulos de los neutrófilos.

-c)***Degradación y muerte***: es el último escalón por el que atraviesa la partícula ingerida, conducente a la detersión del foco.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

Estas sustancias intermediarias, reconocen orígenes diversos, pero en términos generales se hayan inactivas en células o tejidos, las que serán activadas o liberadas según la necesidad. Algunos de estos son *exógenos*, entre los más importantes están los productos de origen bacteriano, los que movilizan a granulocitos ejerciendo efecto sobre la permeabilidad vascular e incluso en acciones parecidas a las de las linfoquinas.

-Los más conocidos son de origen *endógeno*, que se agrupan en celulares, plasmáticos y del sistema cinina.

a) Celulares:

**Aminas vasoactivas:*

-Serotonina: Ejerce su acción sobre el musculo liso, siendo las plaquetas un reservorio importante de la misma, provocando abertura entre las células endoteliales dando lugar a la trasudación .

-Histamina: Se presentan en los gránulos de basófilos, mastocitos y plaquetas. Sus efectos incluyen la contracción del músculo liso, dilatación de pequeños vasos y estimulación de glándulas exocrinas. Es considerado el principal mediador de la fase inmediata de la permeabilidad vascular (8 a 10 minutos). La segunda fase que dura varias horas corresponde a la histamina recién producida.

**Sustancias lisosomales:* Destacan principalmente “ las proteínas catiónicas” contenidas en los gránulos de polimorfonucleares, controlando el aumento de la permeabilidad vascular y liberación de histamina de los mastocitos, inmovilizando a través del NIF (Factor inmovilizador de neutrófilos) a los propios neutrófilos. También se puede mencionar a las “proteasas neutras”, “proteasas ácidas” y “leucocininas”

**Productos linfocitarios:* El más conocido es el MIF (factor inhibidor de la migración) corresponde a una glicoproteína que mantiene al macrófago en el foco inflamatorio. El LIF (factor inhibidor de leucocitos) inmoviliza al neutrófilo en la zona.. Finalmente los linfocitos producen un factor mitogénico el que busca amplificar la respuesta celular.

**Ácidos lipídicos:* Estos mediadores provienen de los fosfolípidos de la membrana celular, siendo liberados por la acción de fosfolipasas celulares . Su metabolismo es activado por una de las dos vías principales que reciben el nombre que da origen a la reacción:

1) Vía de la ciclooxigenasa, inicialmente se forma PgC₂, que se convierte en PG H₂ por una peroxidasa y es un precursor de productos terminales biológicamente activos que incluyen PGE₂, Pgf₂ alfa, PgI₂ (protaciclina) y TXA₂ (tromboxano).

-El TXA₂ es un vasoconstrictor potente que rápidamente es convertido a la forma inactiva que es TXB₂.

-El Pg 12 es un vasodilatador y potente inhibidor de la agregación plaquetaria.

-El Pgd₂ es el principal metabolito de la ciclooxigenasa de las células cebadas que junto a PGE₂ y Pgf₂ alfa causan vasodilatación y potencian la formación de edema.

2) Vía de la lipooxigenasa, se inicia la reacción con la adición de un hidroperóxido al ácido araquidónico en los carbonos de posición 5-12 o 15 lipooxigenasa respectivamente. El 5º hidroperóxido derivado del AA, llamado 5-HPETE se reduce a 5-HETE que ejerce quimiotaxis sobre los neutrófilos o se convierte en una familia de compuestos denominados leucotrienos.

En estudios experimentales se ha podido apreciar que en la cronología de aparición el primer lugar la tienen las aminas vasoactivas, seguida por las cininas y finalmente por las prostaglandinas.

b) Plasmáticos

-*Sistema del complemento*: Este sistema es uno de los más conocidos en cuanto a su papel en la permeabilidad vascular (C1, C3a y C5a) en tanto las anafilotoxinas inducen la liberación de histamina a partir de mastocitos, además ejercen acciones quimiotácticas y de inmunoadherencia.

*C5a: participa en la adhesión de neutrófilos al endotelio y en la quimiotaxis de monocitos y neutrófilos.

*C3B: opsoniza sobre la pared bacteriana para la fagocitosis de macrófagos.

-*Sistema de coagulación*: Este grupo es activado por el factor XII (Hageman) llegando finalmente a convertir fibrinógeno en fibrina. Este sistema actúa a expensas del sistema cinina, obteniéndose bradicinina como subproducto de la cascada de la coagulación. Así mismo induce productos que degradan la fibrina y fragmentan el tercer componente del complemento.

c) Sistema Cinina- Calicreína:

El primer elemento de la vía intrínseca de la coagulación es el Factor XII, que además de activar al Factor XI, provoca la formación de calicreína precursor de las cininas, posteriormente los Factores XI, plasmina y calicreína a su vez vuelven a activar al XII provocando una retroalimentación. La plasmina activa al C1 del complemento liberando el C3a sin la necesidad de complejos inmunes. La calicreína es capaz de escindir el cininógeno dando lugar así a la formación de bradicidina, agente hipotensor que actúa sobre la permeabilidad vascular y musculatura lisa con un efecto inductor del dolor.

SISTEMA LINFÁTICO:

El rol de este sistema apunta a remover toxinas, partículas de desecho, glóbulos blancos y rojos, pudiendo incluso llegar a una inflamación del mismo así como también de sus nódulos. Estos ganglios proveen un filtro mecánico eficiente el cual al mismo tiempo se puede cubrir de células fagocíticas. El lento flujo de linfa a través de este plexo asegura la exposición de la linfa a los fagocitos. En la fase aguda de la inflamación grandes cantidades de líquido extravasado inducen al edema de los tejidos, el cual es evacuado por los canales linfáticos. La señal de esta tensión actúa sobre las fibras nerviosas dilatando los vasos sanguíneos, por lo tanto, grandes cantidades de fluido rico en proteína llegan a los canales linfáticos permitiendo que el exceso drene.

ELEMENTOS CARDINALES DE LA INFLAMACION

Clásicamente este proceso se ha caracterizado por presentar:

Calor: generado a partir de la reacción hiperémica local manifestado por un aumento de la temperatura.

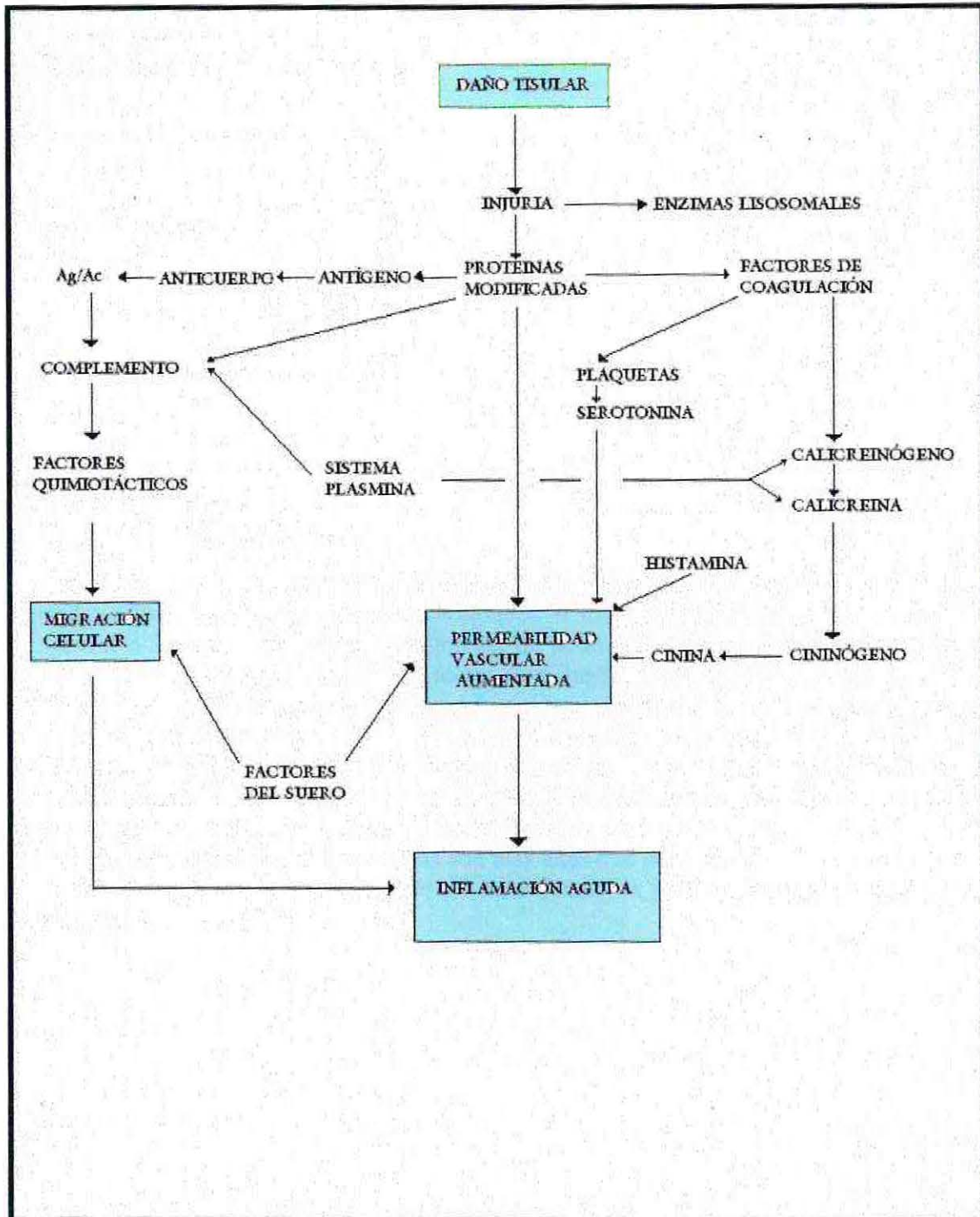
Rubor: Signo clínico característico al presentarse enrojecida la zona debido al mismo fenómeno anterior.

Tumor: Aumento de volumen edematoso propio del acúmulo de líquido debido a cambios en la permeabilidad de la microvasculatura. El aumento de la permeabilidad proviene de alteraciones de la estructura y funciones vasculares provocando un exudado inflamatorio por acción directa (daño en todo tipo de vaso) o indirecta (formación de brechas intercelulares, escape transcelular de transporte activo por pinocitosis)

Dolor: el aumento de la acidez en el foco inflamatorio provoca inflamación tisular con liberación de mediadores químicos que irritan las terminales nerviosas libres presentes en la zona. Además se genera compresión de estas terminales por la presión osmótica y presión de oxígeno aumentada, vasos sanguíneos dilatados y producción de exudados. En ocasiones el dolor puede ser del tipo pulsátil o irradiado, según las condiciones en que se produzca el proceso inflamatorio. Los mediadores químicos también son responsables de causar dolor y se sospecha que la bradicinina es la mayor causante de este síntoma

Impotencia funcional: Provocada por el dolor y el tumor propio de la reacción inflamatoria lo que limita la funcionalidad de la región afectada.

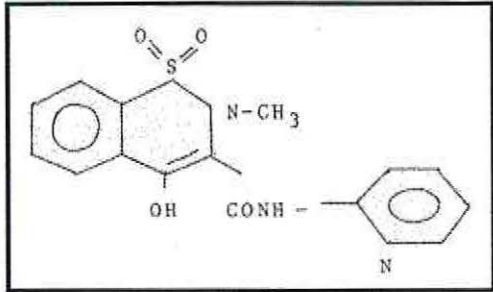
(Fig. 7) *Esquema Inflamación aguda*



II) -FÁRMACOS

□ Piroxicam

Fig: 8 Estructura química del Piroxicam



Acción terapéutica.

Antiinflamatorio, antirreumático.

Propiedades.

Es un antiinflamatorio no esterooidal (AINE). Aunque su mecanismo de acción aún no está plenamente aclarado, se ha demostrado que bloquea la síntesis de prostaglandinas por inhibición de la enzima ciclooxigenasa; inhibe la migración de polimorfonucleares y monocitos a las zonas inflamadas, disminuye la producción del factor reumatoide, tanto sistémico como en el líquido sinovial en los pacientes con artritis reumatoidea seropositiva. Actúa disminuyendo la hipercontractilidad del miometrio y es eficaz en el tratamiento de la dismenorrea primaria. Se absorbe bien por la vía oral o rectal. La vida plasmática es de alrededor de 50 horas y las concentraciones plasmáticas se mantienen con una administración única al día; con dosis de 10mg y 20mg alcanza el máximo 3 a 5 horas después de la administración.

Por vía IM las concentraciones plasmáticas son más altas que por vía oral.

Se metaboliza ampliamente, excretándose sin modificaciones por la orina y heces menos de 5% de la dosis diaria.

Indicaciones.

Afecciones que requieran acción antiinflamatoria y analgésica como la artritis reumatoidea, osteoartritis, espondilitis anquilosante, trastornos musculoesqueléticos agudos y gota aguda. Dismenorrea primaria en pacientes mayores de 12 años.

Dosificación.

Dosis inicial recomendada 20mg, administrada en una dosis única diaria. La mayoría de los pacientes se mantienen con 20mg/día. Algunos pueden necesitar aumento de dosis hasta 80mg/día en una sola toma o fraccionada. En casos de trastornos musculoesqueléticos agudos el tratamiento deberá iniciarse con 40mg/día en dosis únicas o fraccionadas durante los dos primeros días y luego dosis de mantenimiento de 20mg/día durante 7 a 14 días; esta dosificación se utilizará en casos de gota aguda y dismenorrea primaria, pero reduciendo el tiempo de tratamiento. La vía IM es adecuada para el tratamiento de las afecciones agudas y de las exacerbaciones agudas de las afecciones crónicas.

Reacciones adversas.

Los más frecuentes son los síntomas gastrointestinales, pero en general no interfieren la marcha del tratamiento: estomatitis, anorexia, molestias epigástricas, náuseas, constipación, flatulencia, diarrea, dispepsia. Se han observado hemorragias gastrointestinales, perforación y ulceración. Pueden aparecer edemas maleolares y raramente efectos sobre el SNC como mareos, cefaleas, somnolencia, insomnio, depresión, nerviosismo, alucinaciones. Se han descrito signos de hipersensibilidad cutánea como anafilaxia, broncospasmo, urticaria, edema angioneurótico y vasculitis. Con la presentación de supositorios se observó en algunos casos reacciones anorrectales en forma de dolor local, ardor, o prurito. Se han producido descensos de los valores de hemoglobina y del hematócrito, trombocitopenia, leucopenia y eosinofilia. Se han observado variaciones en diversos parámetros de la función hepática, que de persistir o empeorar y aparecer signos y síntomas compatibles con enfermedad hepática deberá interrumpirse la administración de piroxicam. Son muy raras las alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hiperglucemia o aumento o disminución de peso. La forma inyectable ocasionalmente puede provocar dolor transitorio en el sitio de la inyección, con reacciones adversas locales (sensación de quemadura) o lesiones hísticas.

Precauciones y advertencias.

La administración de piroxicam debe vigilarse en pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal alta. Al inhibir la síntesis de prostaglandinas renales, que cumplen un papel importante en la perfusión renal, se deberá tener cuidado en pacientes con volumen circulatorio y riesgo sanguíneo renal disminuido ya que puede precipitarse una descompensación renal. Esta reacción se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática y síndrome nefrótico. Disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de hemorragia. Puede presentarse hipersensibilidad al fármaco. Deberá tenerse especial cuidado en pacientes que manejen vehículos o maquinarias por la posible aparición de vértigo o mareo.

Por su acción de inhibición de la síntesis de prostaglandinas, al igual que otros antiinflamatorios no esteroideos, se sostiene la relación entre su administración y mayor frecuencia de distocias y retraso del parto en animales gestantes, y cuando se suministra durante el embarazo avanzado. Piroxicam aparece en la leche materna en una concentración aproximada de 1% a 3% en relación con la del plasma materno, no produciéndose acumulación en la leche con respecto al plasma durante el tratamiento; no obstante, no se aconseja su indicación durante la lactancia ya que la seguridad clínica no se ha establecido.

Interacciones.

No asociar con ácido acetilsalicílico o administración simultánea con otro AINE porque no existe sinergismo entre ellos y aumenta la posibilidad de reacciones adversas. Al tener una alta fijación a las proteínas puede desplazar a otros fármacos ligados a ellas, por lo tanto deberá controlarse la dosificación en pacientes tratados con fármacos unidos a las proteínas. Piroxicam aumenta los niveles plasmáticos estables del litio e incrementa ligeramente su absorción cuando se administra junto con cimetidina, pero no se modifican las constantes de eliminación de estas drogas. La asociación con ácido acetilsalicílico produce una disminución en los niveles plasmáticos de piroxicam de hasta 80% de los valores normales. No se observan efectos cuando se administra con digoxina, digitoxina o antiácido.

Contraindicaciones.

Úlcera péptica activa. Pacientes que han demostrado hipersensibilidad al fármaco. No debe administrarse a pacientes a los que el ácido acetilsalicílico u otros AINE provoquen síntomas de asma, poliposis nasal, edema angioneurótico o urticaria. La forma en supositorios no debe utilizarse en pacientes con lesiones inflamatorias del recto o ano o en los que tienen antecedente reciente de hemorragia rectal o anal.

Interacción con otras drogas

Ácido Acetilsalicílico

- Disminución de las concentraciones plasmáticas del piroxicam
- Mecanismo: Posible aumento del metabolismo o excreción
- Recomendación: Evitar el uso conjunto

Bloqueantes B adrenérgicos

- Efecto: disminución de la acción antiinflamatoria del piroxicam
- Recomendación: administrar con precaución

Lisina de acetilsalicilato

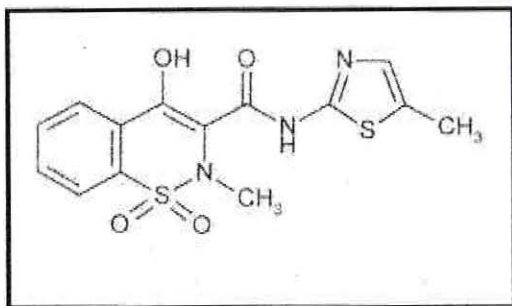
- Efecto: Disminución de las concentraciones plasmáticas del piroxicam
- Mecanismo: Posible aumento del metabolismo o excreción
- Recomendación: Evitar el uso conjunto

□ Meloxicam

Acción terapéutica.

Antiinflamatorio. Analgésico. Antirreumático.

Fig. 9 : Estructura Química del Meloxicam



Propiedades.

Es un moderno derivado enolcarboxamídico relacionado con los oxicanos (piroxicam, tenoxicam, sudoxicam) que desarrolla una potente actividad inhibitoria selectiva sobre la ciclooxigenasa-2 (cox-2) tanto *in vivo* como *in vitro* en la cascada biosintética de las prostaglandinas. Este bloqueo selectivo y específico sobre la ciclooxigenasa-2 le otorga un doble beneficio terapéutico al lograr por un lado una notable actividad antiinflamatoria-analgésica en los pacientes reumáticos (artritis reumatoidea, osteoartritis, osteoartrosis) y por el otro una excelente tolerancia con mínimos efectos gastrolesivos o ulcerogénicos. En este sentido los estudios clínicos han demostrado que los pacientes tratados con meloxicam experimentan menos efectos adversos gastrointestinales que aquellos tratados con otros agentes antiinflamatorios no esteroideos (indometacina, naproxeno, aspirina). El meloxicam parece no afectar la ciclooxigenasa 1 (cox-1) que es la enzima que facilita la producción de prostaglandinas relacionada con los efectos colaterales gastrointestinales y renales (Fig 10). Este derivado oxicano tiene una buena absorción digestiva y una óptima biodisponibilidad (89%), luego de una dosis única oral.

Una de las características farmacocinéticas más destacada es su absorción prolongada, sus concentraciones séricas sostenidas y su larga vida media de eliminación (20 horas) lo que permite su administración en una única dosis diaria. Luego de su absorción digestiva, difunde fácilmente hacia la sangre y tejidos inflamados, tiene una alta ligadura con las proteínas plasmáticas (> 99%) y sus metabolitos se excretan en iguales proporciones tanto en orina como en heces. Su farmacocinética no es afectada por insuficiencia hepática o renal leve o moderada y los parámetros farmacocinéticos son lineales para el rango de dosis de 7,5 a 30mg.

Indicaciones.

Patologías inflamatorias dolorosas o degenerativas del aparato osteomioarticular, artritis reumatoidea, osteoartritis, osteoartrosis, reumatismos extraarticulares (tendinitis), tenosinovitis, bursitis, distensiones miotendinosas. Procesos inflamatorios dolorosos agudos y crónicos.

Dosificación.

Como dosis de ataque en patologías agudas se aconseja 15mg en toma única diaria. En afecciones crónicas o como dosis de mantenimiento 7,5mg en toma única diaria. Se aconseja emplear la menor dosis posible que permita lograr una respuesta terapéutica satisfactoria. La dosis diaria máxima no debe ser superior a 15mg diarios y la dosis mínima 7,5mg.

Efectos secundarios.

La tolerancia del fármaco es buena en la mayoría de los pacientes pudiendo presentarse ocasionalmente dispepsia, náuseas, vómitos, epigastralgias, constipación, flatulencia, diarrea. A nivel cutáneo prurito, exantema, urticaria, reacciones de hipersensibilidad. Además cefaleas, palpitaciones, edema, vértigo, acufenos, mareos, cefaleas, somnolencia. En raras oportunidades anemias, leucopenia, alteración transitoria de las enzimas hepáticas y de los parámetros renales (urea, creatinina). Se han descrito reacciones de hipersensibilidad cruzada con otros antiinflamatorios no esteroides como la aspirina y producción de crisis asmáticas.

Precauciones y advertencias.

Como con otras drogas afines debe indicarse con precaución en sujetos con antecedentes de enfermedades gastrointestinales o que reciben anticoagulantes orales. Debido a que este agente antiinflamatorio puede modificar el funcionalismo hepático y renal deberá ponerse una atención especial en pacientes añosos, deshidratados, nefrópatas, cardíacos, cirróticos. En pacientes con insuficiencia renal o sometidos a hemodiálisis la dosis no debe superar 7,5mg diarios. No es necesario reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada (creatinina mayor a 25ml/min).

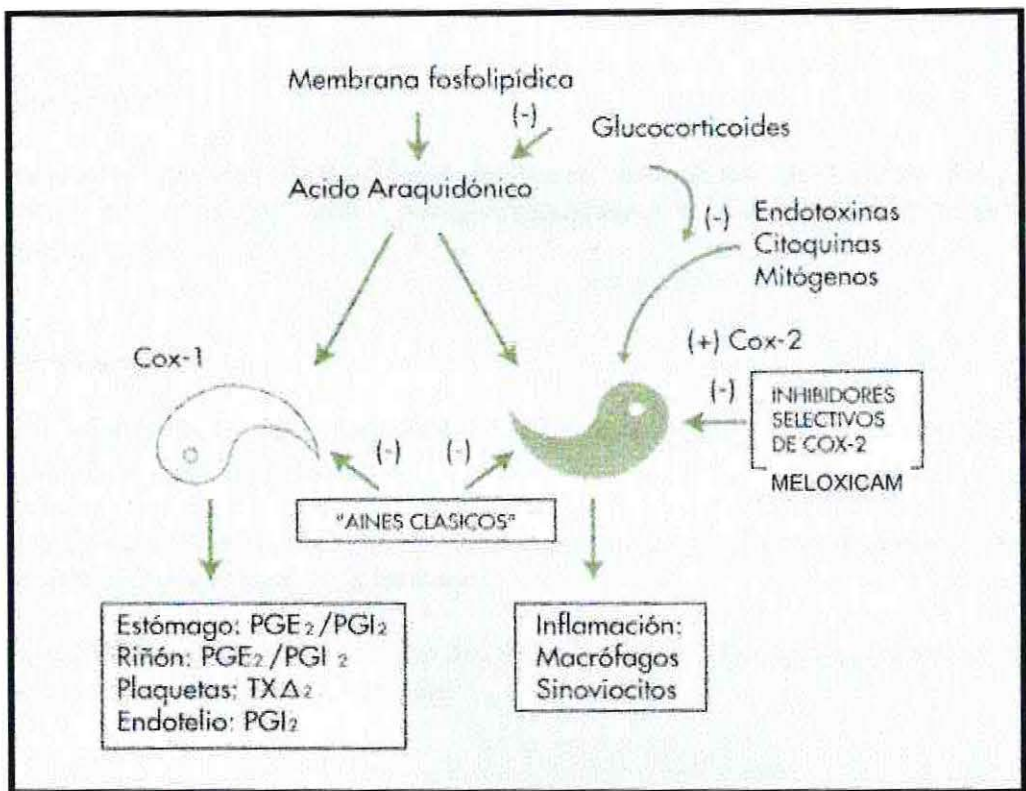
Interacciones.

- Anticoagulantes orales, triclopidina, heparina, trombolíticos: aumento del riesgo de sangrado.
- Metotrexato: puede aumentar su hematotoxicidad,
- Litio, puede aumentar sus concentraciones séricas; por ello, se debe controlar su posología.
- Colestiramina: al unirse con el meloxicam puede eliminarlo más rápidamente.
- Antihipertensivos (diuréticos, calcio antagonistas, IECA, beta bloqueantes), pueden disminuir sus efectos por inhibición de las prostaglandinas vasodilatadoras;
- Dispositivos intrauterinos (DIU), se han informado que los antiinflamatorios pueden disminuir su eficacia

Contraindicaciones.

Úlcera gastroduodenal activa, insuficiencia hepática o renal severa, embarazo y lactancia. Antecedentes de hipersensibilidad al fármaco o de asma, angioedema, urticaria, pólipos nasales, relacionado con agentes antiinflamatorios no esteroides. No se aconseja en pacientes menores de 15 años.

Fig 10
Inhibición diferencial de COX-1 y COX-2 por AINES



III) ESTUDIO EXPERIMENTAL

□ *Objetivo general*

- Comparar el efecto antiinflamatorio, analgésico y disminución del trismus del piroxicam y meloxicam administrados pre y postquirúrgicamente a la exodoncia de terceros molares incluidos o semiincluidos

□ *Objetivos específicos:*

- Determinar las diferencias en la magnitud del edema postquirúrgico como índice de la actividad antiinflamatoria en cada fármaco
- Evaluar las diferencias en la cantidad de trismus producido en el postoperatorio como índice de la actividad antiinflamatoria de cada fármaco.
- Evaluar las diferencias en la percepción del dolor producido postquirúrgicamente como índice de la actividad analgésica de cada fármaco.

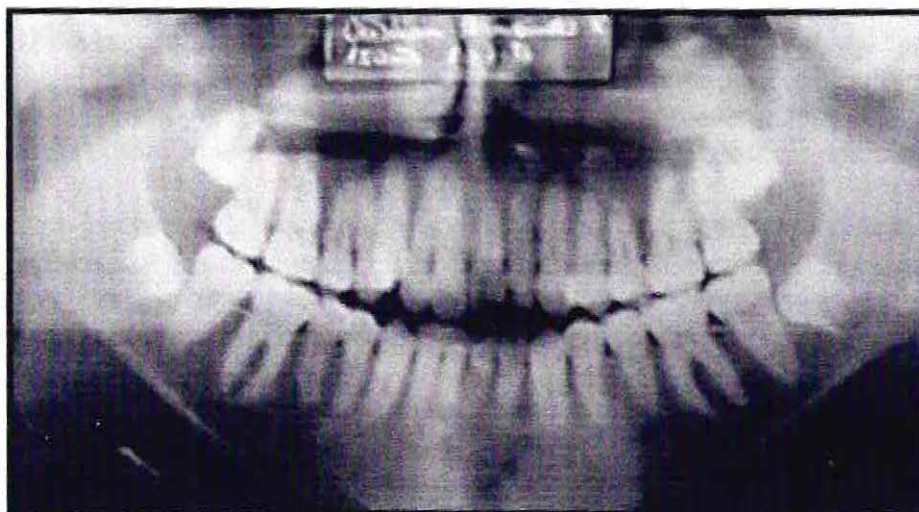
□ MATERIALES Y MÉTODOS

Se Realizó un estudio clínico comparativo experimental controlado a doble ciego de la actividad antiinflamatoria, analgésica y disminución del trismus del Piroxicam v/s Meloxicam, evaluando la semiología postquirúrgica en la exodoncia de terceros molares incluidos o semiincluidos.

El universo correspondió a pacientes que acceden al servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, V Región, Chile; durante el periodo comprendido entre los meses de Mayo a Agosto del presente año. Fueron seleccionados con una técnica de muestreo no probabilístico intencionado, una muestra de 20 pacientes entre 15 y 34 años. Los pacientes fueron escogidos por presentar sus terceros molares sin signos de inflamación con una posición similar al contralateral tanto en la maxila como en la mandíbula, presentando inclusión ósea total o parcial o mucosa total al ser evaluado clínica y radiográficamente (véase fig 11). Fueron excluidos aquellos pacientes que presentaban hipersensibilidad a los AINEs, enfermedades gastrointestinales, antecedentes de alteración hepática, renal o cardíaca que contraindique el uso de las drogas usadas en este estudio.

El equipo de trabajo estuvo conformado por dos investigadores y dos operadores. Se asignó a un investigador la labor de efectuar los registros fotográficos y las mediciones necesarias. El segundo manejó la información del tipo fármaco utilizado en los procedimientos mediante nomenclaturas que sólo se revelaron al final del estudio. Todos los datos fueron registrados utilizando una ficha tipo.

Fig 11 Rx . Panorámica con representación de 3° molares en posición similar al contralateral



Técnica quirúrgica:

El paciente fue informado de la necesidad de someterse a dos intervenciones programadas para el lado derecho e izquierdo con dos semanas de diferencia, para así evaluar ambas cirugías como eventos independientes. Las intervenciones fueron realizadas por dos operadores, cirujanos maxilofaciales de la Cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad de Valparaíso mediante similar manejo quirúrgico, constatando en la ficha clínica todo el procedimiento efectuado. En cada paciente el mismo operador realizó las operaciones del lado derecho e izquierdo. Fueron descartados del estudio aquellos pacientes en los cuales no se efectuó un manejo similar (odontosección, osteotomía, colgajos) en ambas cirugías.

Descripción de la técnica

1)Anestesia: se utilizaron entre uno y tres tubos de 1,8 ml de mepivacaína al 2% con levonordefrina de 1:20.000 para cada intervención, inyectada con jeringa Carpule con aguja larga usando para el maxilar superior la técnica troncular a la Tuberosidad más infiltración a nivel del primer molar superior e infiltración palatina. Para el maxilar inferior se utilizará la técnica troncular Spix directa más infiltraciones a nivel del borde anterior de la rama y plexo cervical superficial.

2)Colgajo: se utilizará una hoja de bisturí B. Parker N 15 en todas las intervenciones.

*Para el maxilar, se levantó un colgajo mucoperióstico semi Newman, que va verticalmente de la línea mucogingival a la papila mesial del segundo molar, luego sigue por el crévice llegando a la parte media distal del segundo molar siguiendo por la tuberosidad.

*Para la mandíbula se realizó un colgajo mucoperióstico marginal (angular), tanto en los dientes incluidos como semiincluidos, comenzando en la papila vestibulomesial del segundo molar y continuando por el crévice dentario hasta la parte mediodistal del segundo molar, para dirigirse hacia atrás y afuera en busca de la zona anterior de la rama mandibular.

En los casos de inclusión o semiinclusión ósea, donde fue necesaria la osteotomía, ésta se realizó con una fresa quirúrgica redonda de carbide mediana. Se utilizó un micromotor eléctrico con irrigación constante de suero fisiológico. Posteriormente se procedió a la luxación utilizando un elevador y finalmente se hizo la extracción, realizando previamente (cuando fuese necesario) la odontosección.

Luego se retiró el capuchón pericoronario y cualquier resto de tejido blando o duro del lecho quirúrgico, realizando nuevamente irrigación con suero, para luego suturar, previa compresión de la zona, con dos a tres puntos cirujano simple según se requiriera.

Las indicaciones post-operatorias, informadas previamente, fueron entregadas verbalmente y por escrito, insistiendo en el compromiso de no recibir ningún tratamiento post-quirúrgico que no fuese el fármaco administrado para el estudio. (ver anexo n° 6)

Registro fotográfico

Se realizaron registros fotográficos digitales con la cámara Agfa ADC-780 c. Con una resolución de imagen de 1024 x 768 pixeles a una distancia foco objeto que fue estandarizada usando un cefalostato ajustable a cada paciente. No se utilizó flash, iluminando el objetivo con fuente externa luz día de 100 W. Se seleccionó la posición "modo retrato" en todos los registros. La imagen fue almacenada en el formato JPG la que fue procesada utilizando el software Photowise versión 1.5.2. Uno de los integrantes del grupo de investigación fue calibrado para tomar los registros fotográficos.

Administración de fármacos:

Los fármacos fueron separados en sobres rotulados bajo un código para cada paciente (A-B-C). A cada uno se le entregarán los medicamentos rotulados con las dosis apropiadas para el pre y postoperatorio con un código que sólo fue conocido por uno de los integrantes del grupo de investigación. En ambas intervenciones se entregaron a cada paciente como analgésico estándar Clonixilato de Lisina 125 mg. En la primera intervención cada paciente recibió Piroxicam de 20 mg o Meloxicam de 15 mg escogido al azar por él. En la segunda intervención, se proporcionó el fármaco antiinflamatorio que no fue dado en la primera ocasión.

Se dieron las siguientes instrucciones verbales y escritas:

Dosificación:

- Clonixinato de Lisina 125 mg cada 6 horas en caso de dolor (Nefersil)
- Piroxicam de 20 mg cada 24 horas por 3 días comenzando ½ hora antes de la cirugía (Piroxicam Lab Chile)
- Meloxicam 15 mg cada 24 horas por 3 días comenzando ½ hora antes de la cirugía (Tenaron Lab. Pharma Investi)

Mediciones de Edema, Dolor y Trismus

Trismus: La presencia y magnitud del trismus presentado por el paciente, se evaluó midiendo la apertura bucal, en dos ocasiones, una pre-operatoria ½ hora antes de ingresar al pabellón y otra post-operatoria efectuada durante el primer control, a las 48 horas de la cirugía. Las mediciones se hicieron con un pie de metro de precisión, con fijador de posición, apoyándose siempre entre los bordes incisales de los incisivos centrales superior e inferior izquierdo. En cada oportunidad se tomaron 3 registros, los cuales fueron promediados.

Dolor: Para medir este parámetro se utilizó un método objetivo que consignó el número de analgésicos ingeridos por paciente durante las 48 horas posteriores a la cirugía, en cada una de las intervenciones.

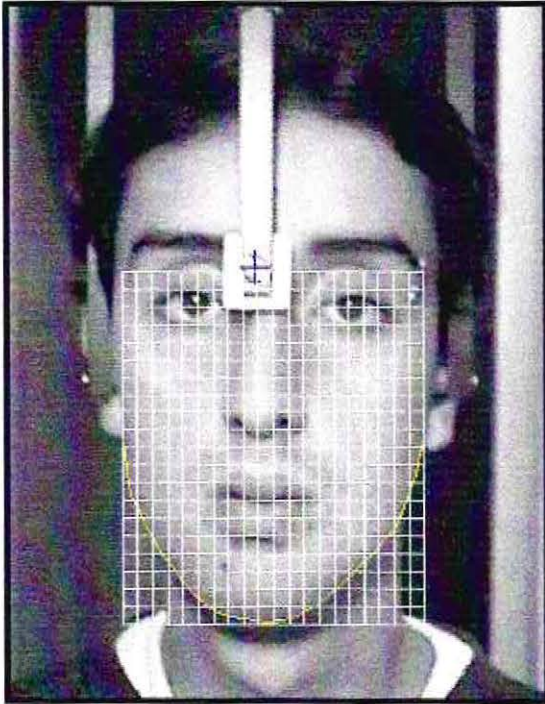
Edema: Se utilizó el método de fotografía digital (fig 12). Se realizaron dos registros fotográficos en cada cirugía, uno pre-quirúrgico ½ hora antes y uno postquirúrgico a las 48 horas. La distancia foco objeto (desde el lente de la cámara hasta la línea imaginaria que une ambas olivas auditivas) fue estandarizada a 62 cm. usando un cefalostato (ver anexo n°1) ajustable, individualizable y repetible. El paciente se presentaba descalzo y fijo en tres puntos de apoyo que correspondían a los dos conductos auditivos externos y a la zona más depresible de la nariz a nivel de huesos propios. Se indicó al paciente adoptar la posición ortoestática, erguida, con los pies juntos, descalzo, asiéndose con las manos en dos zonas del cefalostato para su comodidad y en posición de contacto dentario. La cámara se ubicó en forma fija en un extremo del cefalostato. La fotografía fue convertida al modo escala de grises mediante el software Photowise 1.5.2 para obtener un mejor contorno facial. Posteriormente las imágenes fueron analizadas usando el programa Autocad 2000 (programa de diseño gráfico). Se utilizó el sistema métrico de medición con escala 1:1. Se procedió a insertar la fotografía y a marcar el contorno facial (desde el nacimiento del lóbulo de la oreja izquierda a la derecha describiendo una curva de concavidad superior) mediante el comando polilínea. Posteriormente se confeccionó un reticulado estándar (insertado en el centro de un punto fijo en el nasión del cefalostato) para cada paciente que constaba de 20 columnas y 20 filas. Se procedió posteriormente a medir área y perímetro mediante la intersección del contorno facial con el reticulado. En el control postoperatorio el mismo reticulado preoperatorio fue confeccionado tomando como punto de referencia el centro del nasión del cefalostato y nuevamente se midieron área y perímetro mediante la intersección del reticulado con el contorno facial.

Indicaciones postoperatorias

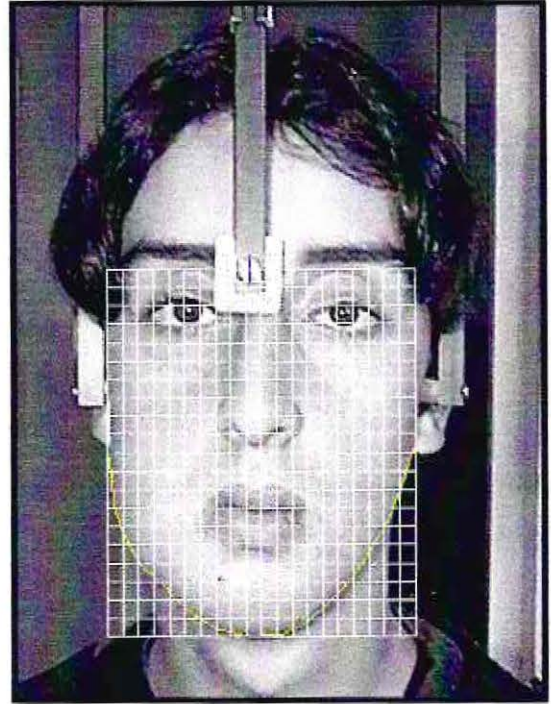
Se dieron las siguientes instrucciones:

- Mantener una gasa estéril en el sitio de la intervención por 1 hora
- Mantener reposo relativo por 2 días
- Mantener una excelente higiene oral
- Suspender la ingesta de bebidas alcohólicas y cigarrillos por 1 semana
- No realizar enjuagatorios el primer día
- Clorhexidina como coadyuvante a la higiene oral por 1 minuto, sin diluir y sin enjuagarse; debiendo efectuarse a las 24 horas postoperatorias 2 veces al día, después de cada cepillado
- Se citó a los pacientes para el retiro de suturas a la semana siguiente de la operación..

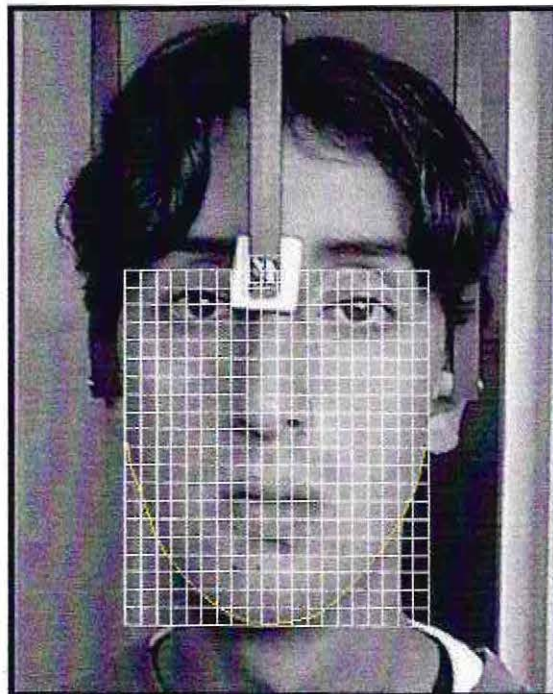
Fig 12 medición de área y perímetro



CONTROL POST. MELOXICAM



CONTROL POST. PIROXICAM



CONTROL PREOPERATORIO

□ RESULTADOS

Para el análisis estadístico se aplicó una prueba t de Student, con un nivel de significancia del 5%, y corresponde a:

$$T_0 = \frac{X_1 - X_2}{S_p \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}$$

Se fijo una hipótesis nula (Ho) en la cual Meloxicam no presenta diferencias respecto del Piroxicam en cuanto a su actividad terapéutica ($H_0 : \mu_1 = \mu_2$) y una hipótesis alternativa (H1) que postula que existen diferencias entre ambos fármacos ($H_1 : \mu_1 > \mu_2$).

Se rechaza la hipótesis nula si el valor obtenido en la prueba t es mayor que el valor crítico asignado al nivel del 5% de la tabla t de Student y para un grado de libertad de n_1+n_2-2 , donde n_1 y n_2 es el tamaño de muestra de los pacientes que tomaron Piroxicam y Meloxicam, respectivamente.

A continuación se presenta los resultados de la prueba t, obtenidos para las variables apertura bucal y área, teniendo en cuenta un nivel de significancia del 5%, un grado de libertad de 18, y un valor crítico de 1.734.



Tabla I Disminución porcentual de la apertura bucal (Trismus).

Apertura bucal con Piroxicam	38,875% (promedio)
Apertura Bucal con Meloxicam	32,591% (promedio)
t de Student	0,56
valor - p	0,29

La tabla muestra que no existe diferencia significativa entre los medicamentos ($p > 0.05$).

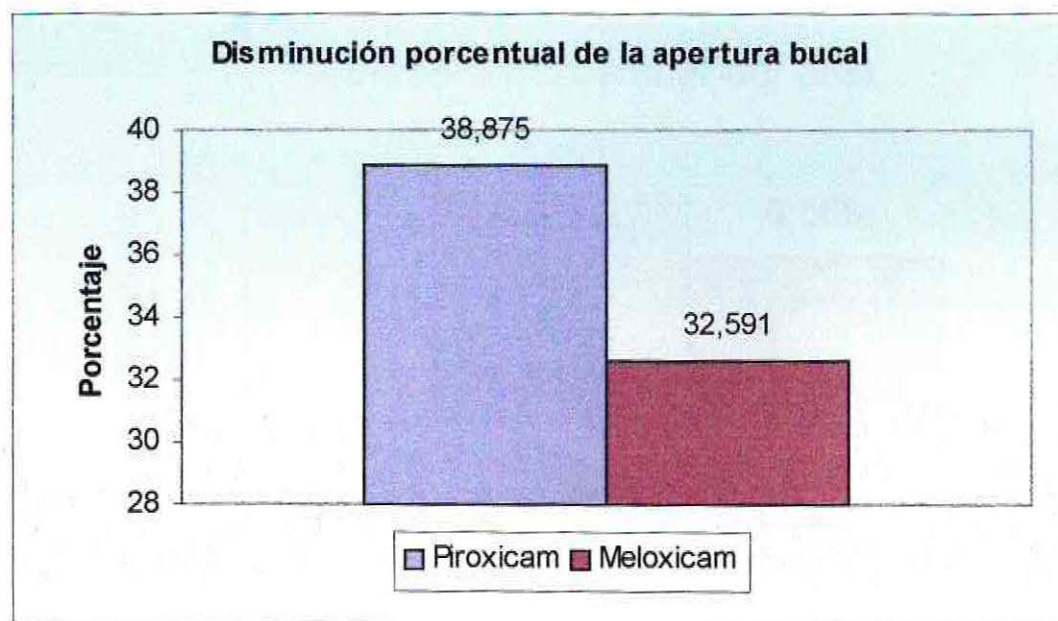
Gráfico 1

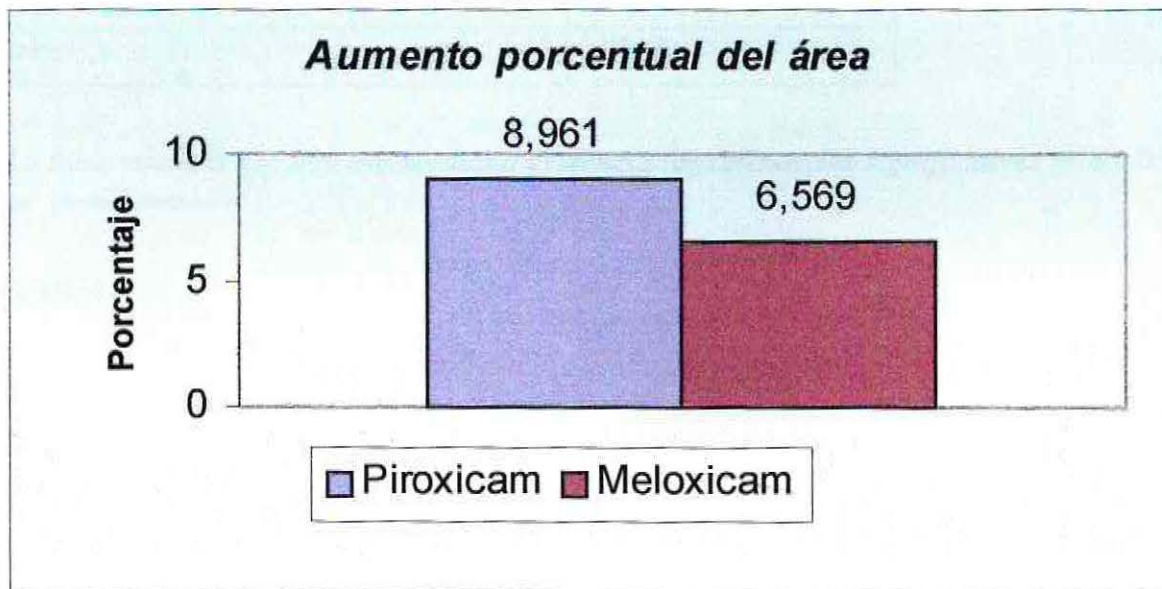


Tabla II Aumento porcentual de área (Edema)

Aumento de área con Piroxicam	8,961% (promedio)
Aumento de área con Meloxicam	6,569% (promedio)
t de Student	1,47
valor - p	0,075

La tabla muestra que no existe diferencia significativa entre los medicamentos ($p > 0.05$).

Gráfico 2



Perímetro

La variable perímetro fue analizada por el test no paramétrico de Mann-Whitney, ya que esta variable no cumple con el supuesto de normalidad que requiere la prueba t para ser utilizada.

$$W_2 = \frac{(n_1 + n_2)(n_1 + n_2 + 1)}{2} - W_1$$

Se fija una hipótesis nula (H_0) en la cual Meloxicam no presenta diferencias respecto del Piroxicam en cuanto a su actividad terapéutica ($H_0: \mu_1 = \mu_2$) y una hipótesis alternativa (H_1) que plantea que existen diferencias entre los fármacos ($H_1: \mu_1 > \mu_2$). Se rechaza la hipótesis nula si el p - valor obtenido es menor a 0.05, con un nivel de significancia del 5%.

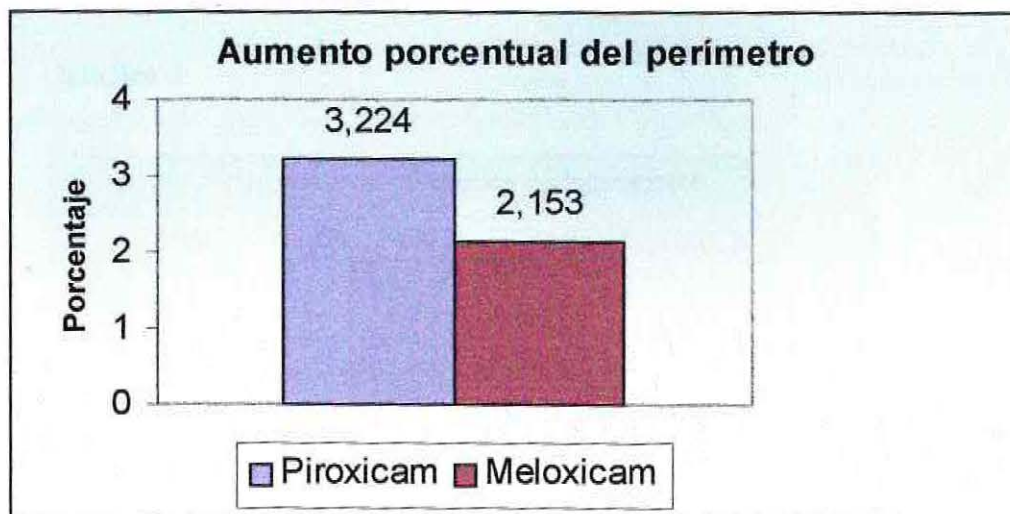
Tabla III

Aumento porcentual del perímetro (Edema)

Aumento de perímetro con Piroxicam	3,224% (promedio)
Aumento de perímetro con Meloxicam	2,153% (promedio)
valor - p	0,0507

La tabla muestra que hay una mediana evidencia de diferencias significativas ($p \approx 0.05$) entre los medicamentos

Gráfico 3



Dolor

Para esta variable se aplicó la Prueba de Hipótesis sobre dos proporciones:

$$Z_0 = \frac{\hat{P}_1 - \hat{P}_2}{\sqrt{\hat{P}(1-\hat{P})\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}}$$

Como esta variable fue medida por la cantidad de analgésicos que tomó el paciente, teniendo en cuenta que a cada paciente se le entregó un total de 12 analgésicos por intervención, se calculó la proporción de analgésicos ingeridos para el caso de Piroxicam y Meloxicam

Se fijó una hipótesis nula (H_0) en la cual Meloxicam no presenta diferencias respecto del Piroxicam en cuanto a su actividad terapéutica ($H_0: \mu_1 = \mu_2$) y una hipótesis alternativa (H_1) que plantea que existen diferencias entre los fármacos ($H_1: \mu_1 > \mu_2$)

Con el medicamento Piroxicam se tomaron en total la cantidad de 89 analgésicos y con Meloxicam 61 analgésicos.

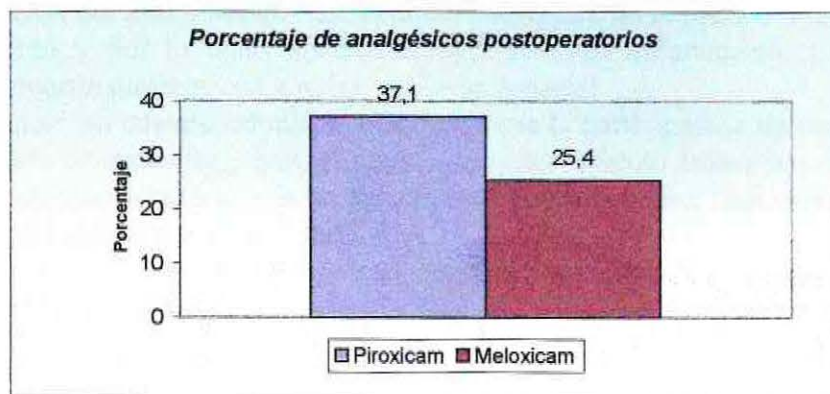
Se obtuvieron los siguientes resultados.

Tabla IV

Variable	Proporción Piroxicam	Proporción Meloxicam	Z_0
DOLOR	0.371	0.254	2.786

En este caso el Z_0 se compara con $Z_{\alpha/2}$ (que es igual a 1.96), se rechaza la hipótesis nula cuando $Z_0 > Z_{\alpha/2}$, por lo tanto rechazamos H_0 , con lo que concluimos que *existen diferencias significativas entre los medicamentos*

Grafico 4



□ DISCUSIÓN

En relación al tema se han realizado una variedad de estudios que comparan la efectividad terapéutica del Meloxicam con antiinflamatorios tradicionales del tipo Piroxicam; Sin embargo sus investigaciones están enfocadas al estudio de enfermedades crónicas (del tipo reumáticas). El presente estudio aborda la actividad antiinflamatoria de los fármacos antes mencionados en procedimientos de cirugía oral de terceros molares. Considerando la alta frecuencia con que dicho procedimiento se realiza y la exigencia de fármacos antiinflamatorios con bajos efectos colaterales, se hace necesario la realización de este y otros estudios.

-Un tipo de estudio a doble ciego comparó la eficacia y seguridad entre Meloxicam y Piroxicam en pacientes con osteoartritis encontrándose que el primero en dosis de 15 mg/día era tan seguro y eficaz como Piroxicam de 20 mg /día, sin embargo, la mejor tolerancia correspondió al Meloxicam(Linden-B y Cols 1996)

-Otro estudio similar mostró que la inhibición selectiva de Cox-2 por medio de Meloxicam alivió en forma efectiva los síntomas dolorosos con una buena tolerancia gástrica, estudio que lo comparó con Diclofenaco 100 mg; Naproxeno 750 mg y Piroxicam 20 mg.(Fust-DE; 1997)

-Lipscomb y Cols.en 1998 evaluaron la tolerancia gastro-intestinal entre Meloxicam de 15mg. y Piroxicam de 20mg. ,encontrándose que el 1° provocaba un mínimo daño al tracto gastrointestinal en tanto que el 2° provocaba un daño agudo de la mucosa gástrica, el que de todas formas era superado a los 28 días de terminado el efecto.

-Otro estudio demostró que pacientes tratados con Meloxicam (15 mg/día) no sufrieron deterioros de la función renal, así como tampoco un daño hepático importante. Dentro de la casuística investigada se consideraron pacientes con insuficiencias renales leves a moderadas y de condición hepática normal (Noble y Balfour 1996).

La inflamación aguda propia de cirugía de terceros molares está sujeta a innumerables factores como :

-Tipo ,extensión y flexión del colgajo utilizado; estos datos fueron anotados en la ficha clínica con el objeto de realizar el mismo procedimiento en ambas intervenciones.

-Realización o no de osteotomía y odontosección: se buscó la igualdad de condición de ambos molares en la selección de los pacientes.

-Ubicación del tercer molar: las distintas posiciones de la pieza dentaria acarrearán distinto trauma quirúrgico y por lo tanto distinto comportamiento inflamatorio. En nuestra investigación se seleccionaron molares con similar posición espacial.

-Operador: en nuestro estudio se hizo necesaria la participación de dos operadores para aumentar el número de pacientes , pero el mismo cirujano realizó ambas intervenciones en cada paciente. Consideramos necesario que las futuras intervenciones sean realizadas por un solo operador para hacer más valioso los resultados.

-seguimiento de las indicaciones : se instruyó a los pacientes verbal y en forma escrita el estricto cumplimiento de las mismas para una mejor condición postoperatoria.

-Idiosincracia de cada paciente. Se observó respuesta inflamatoria exagerada ante trauma quirúrgico mínimo, y viceversa entre distintos pacientes y un mismo paciente.

En nuestro estudio se estudiaron 23 pacientes , tres de los cuales fueron descartados por no asistir a todos los controles.

- En la medición del trismus (datos en anexo n° 2) se utilizó un método objetivo al medir la apertura bucal previa y a las 48 horas posteriores a cada cirugía con un pie de metro de precisión; este parámetro ha demostrado ser adecuado a esta evaluación (Amin 1983; Donoso y col 1993; Arancibia y col , Schultze-Mosgau 1995). Los resultados obtenidos demuestran que existe un similar comportamiento terapéutico entre Meloxicam y Piroxicam según lo demuestra la tabla I

-En la medición del edema postquirúrgico (datos en anexos n°3 y 4) existen antecedentes de diversos sistemas que tienen la ventaja de poder medir el contorno facial en tres dimensiones proporcionando datos reproducibles con un mínimo de error como el Pletismógrafo facial y el CM-Scan (Milles y col 1985; Sindet-Petersen y col 1989). Estos sistemas son de alto costo y complejidad al igual que el ultrasonido que valora la inflamación de la mejilla (Schultze Mosgau 1995). Nosotros utilizamos el método fotográfico computacional con un cefalostato que estandariza la obtención de los registros . Este sistema da una imagen plana, lo que impide la cuantificación real del edema, sin embargo, los datos pueden ser estandarizados y comparados. Se evidenció en mayor forma el edema mediante el perímetro del contorno facial; los resultados muestran que existe una mejor respuesta antiinflamatoria con Meloxicam aunque estadísticamente las diferencias sean medianamente significativas(tablas II y III).

-Por último se utilizó un método objetivo para la medición del dolor postoperatorio (datos en anexo n° 5) consistente en medir el número de unidades analgésicas ingeridas por el paciente durante las 48 horas posteriores a cada cirugía (Donoso y col 1993; Arancibia y col 1995). Los resultados muestran superioridad analgésica de Meloxicam respecto de Piroxicam como se demuestra en la tabla IV. Cabe señalar que en tres casos fue necesario proporcionar analgésicos posteriores a las 48 horas; estos estuvieron relacionados con pacientes que ingerieron Piroxicam.

Los datos obtenidos muestran que Meloxicam es una buena alternativa terapéutica en intervenciones de cirugía de terceros molares dados sus potentes propiedades antiinflamatorias y analgésicas. A esto debe sumarse el hecho de que Meloxicam ha demostrado en varios ensayos in vitro y en forma consistente, inhibir preferentemente a la COX2 (productora de mediadores inflamatorios) por sobre la COX1 (productora de PG fisiológicas). El bloqueo selectivo de COX2 produce los mismos efectos antiinflamatorios que otros AINEs tradicionales pero con menores efectos adversos gástricos , renales y plaquetarios.

□ CONCLUSIÓN

-No existe evidencia estadísticamente significativa entre ambos fármacos respecto a la inhibición del trismus postquirúrgico a cirugía de terceros molares.

-Existe una mediana evidencia estadística para establecer que Meloxicam tiene mejores propiedades antiinflamatorias respecto a la inhibición del edema postquirúrgico .

-Existe evidencia estadísticamente significativa para acotar que el medicamento Meloxicam tiene mejores propiedades analgésicas postquirúrgicas que Piroxicam en cirugía de terceros molares

Por lo tanto podemos concluir que Meloxicam tiene un mejor comportamiento terapéutico posquirúrgico que Piroxicam en cirugía de terceros molares

IV) SUGERENCIAS

En nuestra investigación se continuó la línea de estudio de tres seminarios anteriores (1993-1995-1996) efectuados en nuestra facultad. Se mantuvieron sus aciertos y se mejoraron sus deficiencias. Para ello se confeccionó un nuevo cefalostato, más estable y repetible para una mejor estandarización de la técnica fotográfica. Se utilizó el programa Autocad 2000 junto a una cámara digital para mediciones más exactas de la inflamación. Se aumentó en forma importante el número de pacientes. Se tomaron las precauciones necesarias para la total colaboración de los pacientes en el estudio.

Sin embargo sugerimos para futuras investigaciones:

- Trabajar con un mayor grupo de pacientes (sobre 30) para llegar a conclusiones estadísticamente más significativas.
- Usar sistemas tridimensionales para la medición del contorno facial.
- Evaluar la evolución del proceso inflamatorio durante los primeros 5 días postquirúrgicos.
- Para evidenciar más claramente la magnitud del edema se sugiere utilizar el perímetro como parámetro de medición.
- Finalmente sugerimos usar un grupo placebo al cual se proporcione una dosis disminuida de antiinflamatorio (por ejemplo Piroxicam 10 mg/día).

V) RESÚMEN.



Se realizó un estudio clínico experimental controlado a doble ciego con el propósito de comparar el efecto analgésico, antiinflamatorio y producción de trismus de Meloxicam (15 mg) y Piroxicam (20 mg) postquirúrgico a la exodoncia de terceros molares inferiores.

Participaron en el estudio 20 pacientes, los cuales presentaban sus terceros molares inferiores incluidos o semiincluidos en igualdad de condiciones. Se programaron 2 intervenciones (derecha e izquierda) con un intervalo de dos semanas entre ambas; se asignó al azar el fármaco antiinflamatorio y se utilizó un analgésico estándar (Clonixilato de Lisina).

Todos los registros postoperatorios fueron consignados a las 48 horas. Se utilizó un método fotográfico computacional para medir el edema facial, registrándose el aumento del contorno facial postquirúrgico. Para medir el dolor se utilizó un método objetivo consistente en cuantificar el número de analgésicos consumidos por el paciente en el postoperatorio. El trismus, fue determinado mediante la disminución de la apertura bucal.

Al comparar los efectos terapéuticos de ambos fármacos los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas en la disminución del trismus ($p > 0.05$).

En relación a la reducción del edema, Meloxicam presentó una mejor actividad antiinflamatoria con una mediana evidencia estadística ($p \approx 0.05$).

En la evaluación del dolor, Meloxicam desarrolló una mayor actividad analgésica que Piroxicam con diferencias estadísticamente significativas ($Z_0 > Z_{\alpha/2}$).

De nuestros resultados concluimos que Meloxicam (15 mg) tiene un mejor comportamiento terapéutico que Piroxicam (20 mg) en el tratamiento del dolor e inflamación postquirúrgico en cirugía de terceros molares mandibulares.

VI) BIBLIOGRAFÍA

*Amin, M.M; Laskin, D.M.(1983) Prophylactic use of inthometacin for prevention postsurgical complications after removal of impacted third molars; Oral surg oral medic oral patol; 55; pp.448-451.

*Anonn; (1996); The evidence for improved gastrointestinal tolerability; Drugs Ther Perspectives ;8, pp 1-4 .

*Arancibia ,L.-Hernández, E.-San Martin ,L .;(1995) en : Evaluación comparativa de Nimesulide y Piroxicam en la reducción del edema, dolor y trismus post-exodoncia de terceros molares; Seminario de tesis, U. De Valpo:pp33-53.

*Auvinet ,B.; Ziller,R.; Appelboom ,T; Velsitat,P.:(1995); Comparison on the onsed and intensity of action of intramuscular meloxicam and oral meloxicam in patiens with acute sciatica; Clin Ther;17, pp.1078-1090.

*Barner,A.:(1996); Review of clinical trials and benefit/risk ratio of meloxicam.; Scand-J-Rheumatol-Suppl; Ingelheim am Rhein, Germany.;.102; pp. 29-37.

*Bush,TM.; Sholtzhauer,TL.& Imai, K; (1991); Nonsteroidal anti-inflammatory drugs-proposed guidelines for monitoring toxicity; West J Med ;155,pp.39-42

*Colberg, K.;Hettich,M.; Sigmund, R. ; (1996); The efficacy and tolerability of an 8-days administration of intravenous and oral meloxicam : a comparison with intramuscular and oral diclofenac in patients with acute lumbago;Curr Med Res Opin; 13, pp.363-377.

*Córdova,L.;Sandoval,G.; (1996) en: Estudio comparativo de Nimesulide e Ibuprofeno en la reducción del dolor y trismus postquirúrgico en la extracción de terceros molares; Seminario de tesis, U de Valpo. pp 51-83.

*Degner,F.; Türck, D.; Pairet, M.:(1998); Meloxicam, Perfil farmacológico, farmacocinético y clínico; Drugs of Today Vol 34, supl. 9; pp. 1-19.

* Di Píramo, S.:(1988), Dinámica de la inflamación y componentes de la misma; Anatomía Patológica general y bucomaxilar; Editorial Edilimed; S.L.R; Uruguay; P370; pp 29-89.

*Donoso,L.;Orrico,L.;Richa, R.(1993); en :Evaluación comparativa de Acemetacina y Piroxicam en la reducción del edema, dolor y trismus postquirúrgico en la extracción de terceros molares; seminario de tesis; U. De Valparaíso; pp 35-50.

*Engelhardt,G.; Bogel,R.; Schnitzler,C.; Utzmann,R .(1995); Anti-inflammatory, analgesic, antipyretic and related properties of meloxicam, a new non-steroidal anti-inflammatory agent with favourable gastrointestinal tolerance; Inflamm-Res ;Biberach/Riss, Germany ;;44(10): pp.423-33.

- *Furst-DE.;(1997); Meloxicam: selective COX-2 inhibition in clinical practice.; ArthritisClinical Research; Seattle,USA; 26(6 Suppl 1)pp. 21-7.
- *Hosie, J.; Distel ,M. & Bluhmki, E .;(1997); Efficacy and tolerability of meloxicam versus piroxicam in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a six-month double-blind study.; Clin Drug Invest ; 13, pp.175-184.
- *Linden,B. ; Distel,M.; Bluhmki,E. ;(1996); A double-blind study to compare the efficacy and safety of meloxicam 15 mg with piroxicam 20 mg in patients with osteoarthritis of the hip; Br-J-Rheumatol ; Sweden.;5 Suppl 1: pp.35-8.
- *Lipscomb,-G.;Wallis-N.; Armstrong-G.; Rees-WD.(1998); Gastrointestinal tolerability of meloxicam and piroxicam: a double-blind placebo-controlled study., Br-J-Clin-Pharmacol; North Manchester General Hospital. Aug. 46(2): pp.133-7
- *Milles, M.; Desjardins, P.J. y Pawel, H.E. (1985); The Facial Plethysmograph: a new Instrument to measure facial swelling volumetrically.; J.Oral.Maxillofac.Surg.;43; pp.346-352.
- *Noble, S.;Balfour ,J.;(1996); Meloxicam; Drugs ; 51(3); pp. 424-430.
- *Nuñez,P; (2000); Comparación del efecto antiinflamatorio de Piroxicam y Meloxicam en cirugía de terceros molares; Informe taller de estadística, Universidad Católica ;pp15-47
- *Pairet,M .; Van-Ryn-J.; Schierok-H.; Mauz-A.; Trummelitz-G.EngelhardtG.;(1998);Differential inhibition of cyclooxygenases-1 and -2 by meloxicam and its 4'-isomer.;Inflamm-Res ;Biberach an der Riss, Germany.; 47(6): pp.270-6 .
- *Patoia ,L.;Santucci ,L.; Furno, P.(1996);A 4-week, double-blind, parallel-group study to compare the gastrointestinal effects of meloxicam 7.5mg, meloxicam 15mg, piroxicam 20mg. and placebo by means of fecal blood loss, endoscopy and symptom evaluation in healthy volunteers; Br. J. Rheumatol ; 35(suppl 1) pp. 61-67.
- *Ries, G.A. ;(1979) , en :Extracción de dientes retenidos-Cirugía bucal, 8ª Edición. Buenos Aires; Editorial Ateneo; pp 267-321.
- * R.L Editores; (2000); en :Índice farmacológico desarrollado (secc. III) ;P.R Vademecum;Sexta edición;R.L Editora Ltda. (1999),Stgo; pp CXLIX ; CLXXXVII-CLXXXVIII.
- *Sindet-Petersen, S.; Lund, E.;(1989); The antiinflammatory effect of organo heparinoid cream after bilateral mandibular osteotomias; Int. J.Oral Surg. 18; pp. 35-38.
- *Schultze-Mosgau; S.; Schmelzeisen, R.;Frölich,J.C.; Schmele,H.(1995); Use of ibuprofen and methylprednisolone for the prevention of pain and swelling after removal of impacted third molar; J. Oral Maxillofacial surgery; 53, pp.2-7

* Testut, L.-Latarjet, A.; (1983) ,en :Aparato Digestivo-Boca y sus dependencias;Tratado de Anatomía Humana,descriptiva.; tomo IV;. Salvat Editores; Barcelona; Editorial Salvat;pp.3-47.

* Testut, L.-Latarjet, A.;(1983); en : Tubo digestivo,Boca y sus dependencias-Compendio de Anatomía Descriptiva;Salvat Editores; Barcelona; editorial Salvat; pp.592-602.

*Testut ,L.-Jacob ,O; (1979), en :Regiones de la boca-Anatomia Topográfica.; Salvat Editores; pp .265-284.

*Warner,T.; (1999) ; La selectividad de AINEs por COX1, se asocia con toxicidad gastrointestinal en seres humanos; Proc Natl Acad Sci USA.;Vol 96 , pp .7563-7568.

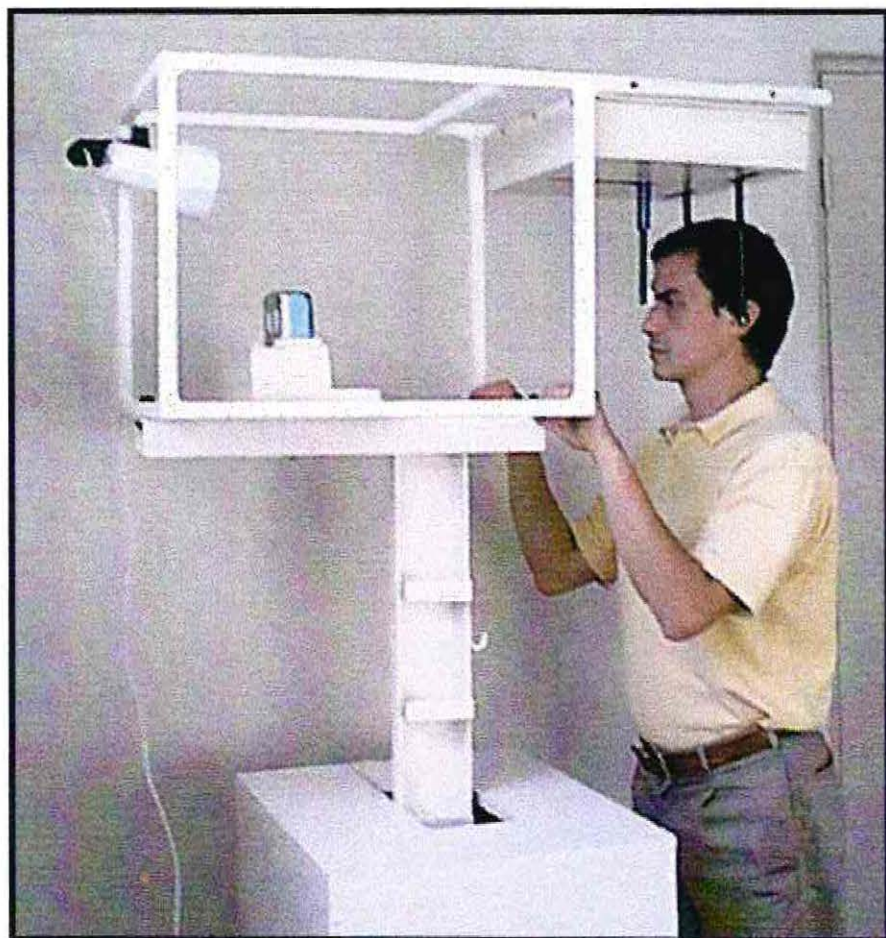
VII). ANEXOS

Anexo 1

CEFALOSTATO:

Instrumento de medición que busca fijar y estandarizar los registros de cada paciente, está montado sobre una base de sillón Atlante que permite desplazarlo verticalmente llegando a un máximo de 1.9 m. y un mínimo de 1.45 m.

El cefalostato posee en uno de sus extremos un par de olivas auditivas que se ubican en los conductos auditivos externos, las que se desplazan horizontalmente y un asta para un punto anterior compuesto por un vástago telescópico ajustable vertical y sagitalmente, los cuales estan graduados en milímetros para ambas posiciones. En el otro extremo se encuentra la cámara digital(a una distancia estandarizada a 62 cm desde el lente al eje imaginario que une ambas olivas auditivas) y una luz externa (a una distancia estandarizada de 75 cm hasta la linea imaginaria interolivar)



Anexo 2

Mediciones de la apertura bucal preoperatoria y postoperatoria en pacientes a los que se les administró Piroxicam y Meloxicam

Pacientes	Piroxicam			Meloxicam		
	Pre-Op.	Post-Op	Disminución%	Pre-Op.	Post-Op	Disminución%
1	43	27	37,209	52	48,5	6,731
2	36	31	13,889	40	23	42,500
3	46	20	56,522	42	28	33,333
4	39	12	69,231	36	20	44,444
5	56	37	33,929	44	40	9,091
6	50	30	40,000	40	32	20,000
7	57	45	21,053	58	32	44,828
8	47	20	57,447	46	22	52,174
9	66	55	16,667	64	57	10,938
10	57	23	59,649	45	29	35,556
11	48	34	29,167	45	41	8,889
12	34	20	41,176	33	26	21,212
13	39	30	23,077	39	18	53,846
14	46	39	15,217	44	30	31,818
15	49	25	48,980	44	29	34,091
16	57	31	45,614	43	33	23,256
17	29	25	13,793	34	19	44,118
18	39	20	48,718	41	30	26,829
19	49	22	55,102	50	22	56,000
20	47	23	51,064	46	22	52,174

Anexo 3

Mediciones del área preoperatoria y postoperatoria en pacientes a los que se les administró Piroxicam y Meloxicam

Pacientes	Piroxicam			Meloxicam		
	Pre-Op.	Post-Op.	Aumento %	Pre-Op.	Post-Op.	Aumento %
1	0,0357	0,0394	10,364	0,0365	0,0384	5,205
2	0,0334	0,0352	5,389	0,0351	0,0352	0,285
3	0,0264	0,0296	12,121	0,024	0,0298	24,167
4	0,0383	0,0418	9,138	0,0401	0,0406	1,247
5	0,0255	0,0295	15,686	0,026	0,029	11,538
6	0,0319	0,0331	3,762	0,0304	0,0364	19,737
7	0,0432	0,0486	12,500	0,0454	0,0498	9,692
8	0,0383	0,0445	16,188	0,039	0,043	10,256
9	0,0421	0,0425	0,950	0,0402	0,0409	1,741
10	0,0298	0,0319	7,047	0,0295	0,0299	1,356
11	0,0396	0,0418	5,556	0,0394	0,0403	2,284
12	0,0331	0,0341	3,021	0,0338	0,0341	0,888
13	0,0354	0,041	15,819	0,037	0,0412	11,351
14	0,0447	0,0447	0,000	0,0452	0,0492	8,850
15	0,0313	0,0367	17,252	0,0301	0,0325	7,973
16	0,0394	0,0425	7,868	0,04	0,0418	4,500
17	0,0378	0,0447	18,254	0,0376	0,0387	2,926
18	0,0399	0,0445	11,529	0,0406	0,0415	2,217
19	0,0307	0,0326	6,189	0,0291	0,0294	1,031
20	0,0341	0,0343	0,587	0,0338	0,0352	4,142

Anexo 4

Mediciones del perímetro preoperatorio y postoperatorio en pacientes a los que se les administró Piroxicam y Meloxicam

Pacientes	Piroxicam			Meloxicam		
	Pre-Op.	Post-Op.	Aumento %	Pre-Op.	Post-Op.	Aumento %
1	0,7688	0,7973	3,707	0,7747	0,7917	2,194
2	0,7713	0,7825	1,452	0,7797	0,7819	0,282
3	0,6893	0,7217	4,700	0,6701	0,7101	5,969
4	0,8076	0,8351	3,405	0,8249	0,833	0,982
5	0,7165	0,7465	4,187	0,7105	0,7344	3,364
6	0,7636	0,7684	0,629	0,753	0,7945	5,511
7	0,8671	0,9039	4,244	0,8779	0,9097	3,622
8	0,789	0,8394	6,388	0,7975	0,829	3,950
9	0,8389	0,8428	0,465	0,8246	0,8272	0,315
10	0,7304	0,7577	3,738	0,7346	0,7355	0,123
11	0,8431	0,8554	1,459	0,843	0,8464	0,403
12	0,7619	0,7665	0,604	0,764	0,7652	0,157
13	0,778	0,8278	6,401	0,7902	0,8284	4,834
14	0,8684	0,8759	0,864	0,8647	0,8977	3,816
15	0,7416	0,7879	6,243	0,7283	0,7492	2,870
16	0,841	0,8716	3,639	0,844	0,8547	1,268
17	0,8003	0,8487	6,048	0,8	0,8066	0,825
18	0,8374	0,8657	3,380	0,847	0,8521	0,602
19	0,7421	0,7576	2,089	0,7301	0,7311	0,137
20	0,7639	0,7703	0,838	0,7644	0,7785	1,845



Anexo 5

Número de analgésicos postoperatorios en pacientes a los que se les administró Piroxicam y Meloxicam

Pacientes	Piroxicam	Meloxicam
1	4	4
2	2	2
3	10	5
4	3	2
5	6	6
6	2	1
7	6	5
8	3	3
9	2	0
10	5	2
11	8	0
12	3	5
13	0	0
14	5	4
15	4	5
16	3	0
17	2	4
18	5	3
19	12	8
20	4	2

Instructivo para el paciente

Universidad de Valparaíso
Facultad de odontología
Escuela de odontología

Sr(a):

Ud ha recibido dos sobres con fármacos con excelentes propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Ud deberá ingerirlos siguiendo las instrucciones especificadas en cada sobre durante tres días comenzando una hora antes de la cirugía.

Ud no debe ingerir ningún otro tipo de medicamento, pues éstos pueden interferir en la acción del fármaco entregado.

Atentamente

Dr. Máximo Hernandez

Cátedra de cirugía oral y maxilofacial Universidad de Valparaíso

FICHA CLÍNICA ESTUDIO EXPERIMENTAL

“EVALUACIÓN COMPARATIVA DEL PIROXICAM Y MELOXICAM EN LA REDUCCIÓN DEL EDEMA, DOLOR Y TRISMUS POSTEXODONCIA DE TERCEROS MOLARES INFERIORES”

I-IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Nombre:
 Edad:
 Sexo:
 Dirección:
 Fono:

II-PRIMERA INTERVENCIÓN

Diagnóstico
 Control preoperatorio

Fecha:
 Cefalostato Vertical Al
 Sag
 Horizontal Der
 Lzq

Apertura
 Area
 Perímetro

Tratamiento

Fármaco utilizado
 Control postoperatorio

Fecha:
 N° analgésicos

Apertura
 Area
 Perímetro

Observaciones

III-SEGUNDA INTERVENCIÓN

Diagnóstico
 Control preoperatorio

Fecha:
 N° analgésicos

Apertura
 Area
 Perímetro

Tratamiento

Fármaco utilizado
 Control postoperatorio

Fecha:
 N° analgésicos

Apertura
 Area
 Perímetro

Observaciones