

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Odontología



Trabajo de grado para optar por el título de:

Doctor en Odontología

Control de la inflamación utilizando dexametasona vs prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la unidad de cirugía oral de la clínica de Odontología Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña período marzo-julio 2016.

Sustentantes

Br. Kyra Echeverría 10-0996

Br. Nabila Chaer 09-0546

Asesor metodológico

Dra. Sonya Streese

Asesor Temático

Dr. Enrique Aquino

Santo Domingo, República Dominicana

2016

Los conceptos emitidos en este trabajo son estrictamente responsabilidad del autor.

Control de la inflamación utilizando dexametasona vs prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la unidad de cirugía oral de la clínica de Odontología Dr. René Puig Bentz de la Universidad Pedro Henríquez Ureña período enero-abril 2016.

Agradecimientos

A Dios

Gracias por todas las bendiciones que me das, por llenarme de fortaleza, por nunca dejarme caer y por permitirme cumplir esta meta.

A mi compañera de tesis

Gracias Kyra Echeverria por todos los momentos buenos y malos compartidos, por permitirme culminar esta meta junto contigo y todo el apoyo.

A la Dra. Sonya Streese

Gracias Dra. por ser calma en medio de tanta tormenta, gracias por su bondad, su entrega, su apoyo incondicional, por su disponibilidad en todo momento, fue de gran ayuda en esta travesía y sobretodo, gracias por su humanidad. Dios la bendiga enormemente.

Al Dr. Aquino

Gracias por todo su esfuerzo y toda la ayuda para hacer posible esta investigación.

A todo el personal de la clínica

En especial a Eva, gracias por todo tu apoyo y ayuda, a Fior, Lourdes, Doña B y Miguel Angel.

A todos los doctores

Gracias por transmitir todos sus conocimientos y forjarnos con tanta entrega y amor.

Nabila Chaer

A Dios

Te doy las gracias Dios, por darme las fortalezas necesarias tanto físicas como espirituales para culminar con éxito esta etapa de mi vida. Gracias omnipotente creador por ser mi bastón en este arduo recorrido y nunca dejarme decaer ni perder la fé en mi misma.

A mi compañera de tesis

Nabila Chaer, por acompañarme en este arduo esfuerzo y trabajo, por emprender un camino juntas desde 2do de bachiller y hacernos profesional juntas, por tantas risas y llantos que compartimos, pero siempre con la frente en alto y con la misma meta.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Por ser la casa de formación y estudios que me albergó durante estos años de estudios y crecimiento profesional, facilitándonos los medios para poder desenvolvemos en la carrera escogida.

Dr. Enrique Aquino

Por tomar su valioso tiempo para guiarnos en este trabajo, con tanta paciencia, dedicación y entrega. Por todas las enseñanzas adquiridas durante este arduo recorrido y por siempre estar dispuesto a transmitirnos sus conocimientos para hacer de cada uno de nosotros mejores profesionales

Kyra Echeverria

Dedicatoria

A mi madre

Por tu dedicación, compromiso, esfuerzo, sacrificio y empeño, a pesar de todas las dificultades para cumpliera mi meta, por siempre estar en las buenas y en las malas, por siempre apoyar mis decisiones, por nunca perder la fé en mi, esto también es tuyo.

A mi hermana

Mi ángel que desde el cielo me acompaña, porque siempre creíste en mi, en que lograría cualquier cosa, por ser esa motivación extra que siempre se necesita, por acompañarme y porque aun en tu ausencia, tu presencia siempre está conmigo.

A mis abuelos

Mami diosa, gracias por toda la fortaleza que me das, tus buenos y sabios consejos, por amarme tanto incondicionalmente y por aguantar mi mal genio. Papi a pesar de que ya no estás, se lo orgulloso que esto te hace sentir, gracias por ser mi padre.

A mi hermano

Por todo tu apoyo y comprensión, por siempre estar.

Mi familia

A toda mi familia gracias por el apoyo y la comprensión brindada y por ser siempre mi soporte, en especial a mi tío Edgar.

Melissa Sanabia

Chulis de mi vida, por todos los buenos y no tan buenos momentos que compartimo juntas en este largo trayecto, por tu amistad incondicional, por ser de gran soporte en mi vida y sobre todo, por tu apoyo siempre.

Indhira Melo

Morena mía gracias por estar a mi lado siempre, por todas las risas y tristezas comparti y por todos los buenos momentos.

Luisa Sánchez

Gracias por siempre estar al pendiente en todo momento, por sufrir con esto tanto o más que yo, por todo tu apoyo incondicional.

Rosa Herrera

Gracias por tu amistad incondicional, por todo el apoyo y la ayuda, por siempre estar.

Mabel Tiburcio

Amiga querida, gracias por siempre estar, por todo tu apoyo y comprensión.

A mis amigos que me regalo la UNPHU, Emil, Eileen, Rachel, Carlota, Arantxa, Ingrid, Julian, Johan, Pilar, Rossimel. Por todo el apoyo, comprensión y por compartir conmigo esta meta.

Nabila Chaer

A mi madre

Dra. Alba Rosa Arias por su dedicación, compromiso, esfuerzo y empeño para que me realizara como profesional, por ser mi talón de Aquiles, mi fiel soporte en altas y bajas, por siempre estar a mi lado apoyando todas mis decisiones, por nunca perder la fé en mí, en que puedo lograr cada una de mis metas, aún en momentos en los que pensaba que este sueño no se realizaría, gracias mami, por todo el apoyo brindado sin tu presencia hoy no me estaría realizando como profesional, espero que estés orgullosa de mi.

A mis abuelos

Paulina Jorge y José Luis Arias por poner su esfuerzo y amor para criar la profesional que hoy me he convertido, gracias por su apoyo incondicional, oraciones y por nunca perder la fé en mí. Los amo.

A mis familiares

Por su respeto y admiración por aportar un granito de arena y sus oraciones en este proyecto de vida, por siempre tenerme presente y preocuparse por mí.

Al Dr. Roberto Nina

Por siempre estar presente en cada paso de este recorrido, brindarme tu apoyo incondicional, ayudarme siempre en lo que necesité, por siempre tener un pensamiento positivo que brindarme.

A Ysabel Díaz

Por ser más que una amiga, una hermana para mí, ayudarme, apoyarme y soportarme en este recorrido, por nunca dejarme caer y sostenerme en mis momentos de crisis, por darme siempre un aliento para seguir adelante.

Al Dr. Secundino Palacios

Por ser como un padre para mí, por todo tu amor brindado en momentos que más lo necesité, gracias padre por todos tus consejos y los empujones que me diste para continuar en la vida, por enseñarme que mientras más rocoso es el camino más disfrutamos cuando mos a la cima.

A la Dra. Marcela Musa

Por todos tus consejos para seguir adelante en momentos que pensé decaer, por siempre preocuparte por mí, enseñarme cómo afrontar las adversidades de la vida con valentía y que por más obstáculos que encontremos en el camino siempre con empeño todo lo podemos lograr.

A la Dra. Sonya Streese

Por ser esa bendición al final del camino, por apoyarme, brindarme su apoyo sin horarios, ni excusas, por siempre estar dispuesta a ayudarme a concluir esta fase de mi vida, porque sin usted este camino hubiese sido más largo y pesado, por todas sus orientaciones y alientos para seguir adelante, y hacer que esta meta fuese más posible de alcanzar, palabras no existen doctora para expresar mi agradecimiento hacia usted, espero que el Todopoderoso se lo devuelva en cientos de bendiciones. Muchas gracias.

A mis amigos y colegas

Anabel Marchante, Nalda Disla y Minelsy Espinosa por su apoyo incondicional en cada paso de mi carrera, por tantas cosas que compartimos juntas, pero siempre estar ahí una para la otra, por hacer que estos años de carrera sean más llevaderos, porque cada uno de ustedes con su forma y estilo marcó mi vida. Muchas gracias.

A Elisaura González

Por ser ese empujón al final de la meta, siempre tener un aliento positivo para mí cuando sentía que el camino no tenía salida, por siempre tener la confianza en que podía lograrlo, aun cuando había perdido la fe en mi misma, por darme estabilidad en momentos de tormenta. Muchas gracias.

Kyra Echeverria

Índice

Resumen	16
Introducción.....	17
CAPITULO 1. EL PROBLEMA DE ESTUDIO	18
1.1. Antecedentes del estudio	18
1.1.1. Antecedentes internacionales	18
1.1.2 Antecedentes nacionales.....	23
1.1.3 Antecedentes locales.....	23
1.2. Planteamiento del problema	24
1.3. Justificación	26
1.4. Objetivos.....	27
1.4.1. Objetivo general	27
1.4.2. Objetivos específicos.....	27
CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO.....	28
2.1. Historia de la farmacología.....	28
2.2. Definición de farmacología	29
2.3. Farmacocinética.....	30
2.4. Farmacodinámica.....	31
2.5. Farmacogenética	32
2.6. Definición de fármaco	33
2.6.1. Sistema de transporte de los fármacos.....	33
2.6.2. Absorción de fármacos	35
2.6.3. Distribución de los fármacos	36
2.6.4. Metabolismo de los fármacos	36
2.6.5. Excreción de los fármacos	36
2.7. La inflamación.....	37
2.7.1. Inflamación aguda	38
2.7.2. Inflamación crónica	39
2.8. Antiinflamatorios esteroideos.....	39
2.8.1. Clasificación de los glucocorticoides	40

2.8.2. Dexametasona.....	41
2.8.3. Indicaciones de la dexametasona.....	41
2.8.4. Posología	42
2.8.5. Reacción adversa de la dexametasona.....	42
2.8.6. Contraindicaciones de la dexametasona	42
2.8.7. Presentaciones de la dexametasona	42
2.8.8. Prednisona	43
2.8.9. Indicaciones de la prednisona.....	44
2.8.10. Posología de la prednisona	44
2.8.11. Contraindicaciones de la prednisona	44
2.8.12. Presentación de la prednisona.....	44
2.9. Tipos de analgésicos.....	45
2.9.1. Tylex 750 mg.....	46
2.9.2. Contraindicación Tylex	46
2.9.3. Posología y dosificación del Tylex.....	46
2.9.4. Amoxicilina	47
2.9.1. Indicación de la amoxicilina.....	47
2.9.2. Reacciones adversas de la amoxicilina.....	47
2.9.3. Dosificación.....	47
2.10. Terceros molares.....	48
2.10.1. Etiología de los terceros molares semiretenidos.....	49
2.10.2. Clasificación de la posición de los terceros molares	50
2.10.3. Patogenia del tercer molar inferior semiretenido.....	51
2.10.4. Valoración de tratamiento quirúrgico de terceros molares semiretenidos	51
2.10.5. Complicaciones de la extracción de un tercer molar semiretenidos.....	52
2.11. Puntos craneométricos.....	53
2.12. Calibrador de Vernier	53
CAPITULO 3. LA PROPUESTA	55
3.1. Formulación de la hipótesis.....	55
3.2. Variables y operacionalización de las variables	56

CAPITULO 4. DISEÑO METODOLÓGICO	57
4.1. Tipo de estudio	57
4.2. Localización y tiempo	57
4.3. Universo y muestra.....	57
4.4. Unidad de análisis estadístico.....	58
4.5. Criterios de inclusión y criterios de exclusión.....	58
4.5.1. Criterios de inclusión.....	58
4.5.2. Criterios de exclusión	59
4.6. Técnicas y procedimientos para la recolección y presentación de la información.....	59
4.7. Plan Estadístico de análisis de la información.....	61
4.8. Aspectos éticos implicados en la investigación.....	62
CAPITULO 5. RESULTADOS Y ANÁLISIS DE DATOS.....	63
5.1. Resultados del estudio	63
5.2. Discusión	67
5.3. Conclusión.....	68
5.4. Recomendaciones	69
Referencias bibliográficas	70
Apéndice	75
Anexos.....	78
Glosario	81

Resumen

El presente estudio se realizó de manera experimental, con el fin de determinar la eficacia antiinflamatoria de dos corticoesteroides; la dexametasona y la prednisona con un grupo control al que no se le administró ningún corticoesteroide.

El estudio se realizó tomando como muestra 30 pacientes que asistieron al área de cirugía de la clínica de odontología Dr. René Puig Bentz, y fueron divididos en tres grupos de 10 cada uno, a cada grupo se les explicó el procedimiento y estos firmaron un consentimiento informado. Luego de realizarles las cirugías, al primer grupo le fué administrado dexametasona vía oral durante tres días posteriores a la cirugía junto con Tylex por tres días y amoxicilina por siete días; lo mismo ocurrió para el grupo de la prednisona y el grupo control.

Se observó en los resultados que la dexametasona tuvo un efecto antiinflamatorio mayor a la prednisona, con un tiempo de evolución clínica de 9.61 días, mas no mayor a la del grupo control, con un tiempo de evolución clínica estimada en 8.44 días. En cuanto al fármaco más eficaz en el control de la inflamación utilizado luego de la cirugía; tanto la dexametasona como la prednisona fueron eficaces en este estudio, siendo la dexametasona la de mejores resultados.

Palabras claves: *inflamación, corticoesteroide, prednisona, dexametasona, semiretenidos.*

Introducción

Las cirugías mayores orales entre las que se pueden mencionar extracción de terceros molares semiretenidos y eliminación de torus palatinos tanto como linguales, son un acto operatorio realizado por cirujanos orales; luego del proceso quirúrgico, el paciente pasa por un proceso postquirúrgico cursando con los siguientes efectos secundarios: dolor, inflamación y trismus; dichos efectos obligan al paciente a interrumpir sus actividades diarias, teniendo que pasar por un reposo que puede tomar de 3 a 7 días dependiendo del procedimiento quirúrgico al que fue sometido. Investigaciones anteriores sobre la administración de dexametasona y prednisona en pacientes, luego de una intervención quirúrgica oral han concluido que el proceso postquirúrgico en cuanto a la inflamación, el trismus, y el dolor se ha visto reducido en comparación con aquellos que solo fueron tratados con analgésicos no esteroideos (AINES).¹

Un proceso inflamatorio es una respuesta del sistema inmunológico de un organismo, a un daño causado a sus células y tejidos vascularizados por patógenos bacterianos y por cualquier otro agresor de naturaleza biológica, química, física o mecánica. Aunque provoca dolor, la inflamación es, normalmente, una respuesta reparadora; un proceso que implica un enorme gasto de energía metabólica². El operador debe tratar de reducir al máximo los síntomas secundarios a cualquier intervención quirúrgica bucal. Este trabajo de investigación tiene como propósito principal determinar cuál esteroide entre la dexametasona y la prednisona tiene mayor efecto antiinflamatorio posterior a la extracción de un tercer molar semiretenido.¹

En función de lo antes expuesto, se ha propuesto realizar un ensayo clínico y prospectivo para en la presente investigación determinar cuál corticoesteroide la dexametasona o la prednisona es más efectivo en el control de la inflamación postquirúrgico; que llevaría a un periodo de recuperación más corto y a su vez a que el profesional odontológico tenga un mejor manejo sobre cuál fármaco corticoesteroide utilizar luego de un acto quirúrgico a beneficio de la salud del paciente.

CAPITULO 1. EL PROBLEMA DE ESTUDIO

1.1. Antecedentes del estudio

1.1.1. Antecedentes internacionales

Según Vegas³, en su estudio realizado en España entre el 2003-2004, la exodoncia de los terceros molares inferiores es una cirugía muy común en la cirugía oral. Luego de la cirugía suele producirse inflamación, dolor y trismus. Los corticoesteroides inhiben la síntesis de los mediadores inflamatorios y la reducción del edema tras los procedimientos quirúrgicos; pero se debe de tener cuidado con el tiempo que se administra el corticoesteroide ya que una ingesta prolongada retrasa la cicatrización por lo que se puede exponer la herida a contraer una infección postoperatoria. Los esteroides más utilizados en la cirugía oral es el metil prednisona y la dexametasona, este estudio utilizó una inyección de 40 mgs de metil prednisona en el cuerpo del músculo masetero vía intrabucal tras la extracción del tercer molar inferior y se valoró la eficacia de este tratamiento en los síntomas postoperatorios. En todas las cirugías se realizó ostectomía y odontosección según lo ameritaba el caso. A un grupo de pacientes tras las extracciones se les realizó la inyección por vía intrabucal de 40 mgs de metil prednisona en el músculo masetero, luego se valoró la Escala Analógica Visual (EAV) a los 3 días posteriores a la extracción. El trismus e inflamación se determinó mediante la apertura oral máxima no forzada desde tres puntos de referencias distintos luego de 2 y 7 días luego de la cirugía; estos pacientes presentaron un mayor rango de apertura oral, en cuanto al dolor y los pacientes revelaron una mejoría estadísticamente significativa respecto al grupo control a las 6 horas y 7 días luego de la cirugía. Se considera que la administración de este esteroide disminuye ampliamente los síntomas secundarios postoperatorios.

En la investigación realizada por López¹, en Lima, Perú en el año 2004; realizó un estudio sobre el efecto de los glucocorticoides en pacientes que fueron sometidos a cirugía de terce-

ros molares inferiores semiretenidos. La muestra contó con 28 pacientes entre ellos 16 mujeres y 12 varones; los cuales fueron divididos en 4 grupos. El primer grupo se le administró 4mgs de dexametasona intramuscular (glúteos) antes de la extracción de los terceros molares y 4mgs de dexametasona intramuscular (masetero) después de la extracción de los terceros molares inferiores, al segundo grupo se le administró 4mg de dexametasona intramuscular en el masetero antes de la extracción de los terceros molares inferiores; por otra parte al tercer grupo se le administró 4mgs de dexametasona intramuscular en los glúteos posterior a la extracción de los terceros molares inferiores y un cuarto grupo (grupo control); al cual no se le administró ningún tipo de esteroide. Como método de evaluación de la inflamación se utilizó tres subvariables: edema, trismus, y el dolor; fue evaluado en ambos el grupo control y el grupo de estudio. En primer lugar el edema fue medido por la variación de la medición horizontal de la intersección de los puntos anatómicos: tragus-pogonion de los tejidos blandos y el gonion con el ángulo externo del ojo; dicha medición se realizó tres días después de la cirugía y siete días después del procedimiento quirúrgico utilizando un calibrador de Vernier y plano de oclusión. Por otra parte el trismus fue evaluado midiendo la máxima apertura interincisal, dichas mediciones se realizaron diarias hasta los 7 días luego de la extracción; mientras que el dolor fue medido por una Escala Visual Análoga y cuantificando el número de analgésicos ingeridos por los pacientes, midiéndose tres días después del procedimiento quirúrgico. La diferencia más significativa entre los grupos de estudios fue el que se le administró 4mgs de dexametasona intramuscular prequirúrgica y 4 mgs de dexametasona en el masetero postquirúrgico y la administración de 4mgs de dicho esteroide en los glúteos pre extracción de los terceros molares inferiores provocaron una mayor reducción de la inflamación frente al grupo control. Con él se concluye que el uso de dexametasona evita complicaciones inflamatorias post quirúrgicas en cirugías orales y en la extracción de terceros molares inferiores.

En su artículo López et al⁴, realizado en Valencia, España 2005 tuvo por objetivo comparar la eficacia analgésica de la prednisona versus diclofenaco tras la cirugía del tercer molar inferior; como método de estudio fue aleatorio, prospectivo, controlado y a doble ciego; con una muestra de 73 pacientes entre 18 y 42 años, dichos pacientes acudieron a la Uni-

dad de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid para la extracción quirúrgica de terceros molares. El estudio tuvo una duración de un año. Se conformaron dos grupos, el primer grupo conformado por 36 pacientes a los cuales se les administró diclofenaco sódico (Voltarén®), por vía oral a una dosis de 50 mg cada 8 horas durante los primeros tres días del periodo postoperatorio y el grupo B formado por 37 pacientes que tomaron prednisona (Urbasón®) por tres días, por vía oral a dosis de 4 mg cada 8 horas. Todos los pacientes recibieron antibioticoterapia con amoxicilina por vía oral con una dosis de 750 mg cada 8 horas durante los 7 días siguientes al tratamiento quirúrgico. Recibieron como fármaco analgésico complementario, aquellos pacientes que presentaban más dolor con metamizol magnésico (Nolotil®) por vía oral a dosis de 575 mg cada 6 u 8 horas. La cantidad de cápsulas tomadas por cada paciente se incluyó en los parámetros de evaluación. Para la valoración del dolor se realizó mediante la Escala Visual Analógica (EVA) en la primera hora, a las 8 horas, 24, 48 y 72 horas y otra semicuantitativa; dolor ausente, leve, moderado o intenso, del primer al quinto día del tratamiento quirúrgico. Se comprobó estadísticamente la correlación de ambas escalas y se le pidió al paciente que registrara el número de analgésicos de complemento consumidos para aliviar el dolor durante los primeros cinco días. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Se comprobó que las muestras eran homogéneas en cuanto a sexo, edad, lado de intervención, posición del tercer molar y tiempo de intervención. Como resultado ante la escala del dolor utilizando EVA se observó cómo el mayor dolor se produce a las 8 horas, cuando ha desaparecido la anestesia, a las 24 horas no es tan intenso y a las 48 y 72 horas encontramos un comportamiento diferente en ambos grupos, no siendo esta diferencia significativa a las 48 horas (0.080) y sí a las 72 horas ($p=0.010$), presentando más dolor los pacientes del grupo de diclofenaco. En cuanto a los analgésicos de rescate consumidos el número va siguiendo una progresión descendente hasta el quinto día, es decir los síntomas van disminuyendo en ambos grupos. Salvo el primer día los pacientes del grupo de diclofenaco tuvieron necesidad de utilizar más analgésicos de rescate, haciéndose esta diferencia estadísticamente significativa el tercer día ($p<0.050$), como conclusión del estudio se infiere, que no hay diferencias en el dolor hasta el tercer y cuarto día, siendo éste menor en el grupo que recibió prednisona, el paciente tomó antiinflamatorio sólo durante los tres primeros días pero al ser

la prednisona de acción intermedia entre 12 y 36 horas al cuarto día todavía hay efectos residual del medicamento.

Por otra parte, en el estudio realizado por Ruiz⁵, para determinar la eficacia del acetónido de triamcinolona intralesional en el control del postoperatorio tras la cirugía del tercer molar inferior, realizado en Madrid en el año 2012, dicho diseño fue: prospectivo, randomizado, ciego y controlado; se realizó con 319 pacientes, entre 18 y 35 años. El grupo control estuvo constituido por 109 pacientes a los que se le prescribió diclofenac sódico 50 mg vía oral una cada 8 horas por una semana, y para disimular el estudio en la herida se le suministró 1 ml de suero fisiológico. El grupo 1 estuvo compuesto por 103 pacientes a los cuales se le administró una sola dosis de 40 mg de acetónido de triamcinolona en ampollas de 1 ml, en el fondo del vestíbulo luego de la sutura, a este grupo también se le indicó diclofenac sódico 50 mg uso: 1 cada 8 horas por 7 días, el grupo dos estuvo constituido por 102 pacientes a los que se les suministró una dosis única intralesional de 40 mgr de acetónido de triamcinolona en ampollas de 1 ml, después la sutura de la herida. Todos los pacientes recibieron tratamiento con amoxicilina 750 mgr 1 cada 8 horas por una semana, y como medida profiláctica a aquellos pacientes que lo necesitaban se les administró metamizol magnésico de 575 mgr utilizado como antipirético y antiinflamatorio vía oral.

El procedimiento a seguir para el desarrollo de la investigación fue el siguiente: primero se realizó la medición del índice de dificultad quirúrgica; luego la intervención quirúrgica, posterior se realizó el control y seguimiento, luego retiro de la sutura y finalmente la medición. “Para medir la inflamación se realizaron tres mediciones en milímetros, mediante el uso de dos pinzas de forcipresión que sujetaban un trozo de seda trenzada de sutura que unían dos puntos situados sobre la cara del paciente sin presionar los tejidos blandos: la distancia trago-pogonion, la distancia trago-comisura, la distancia desde ángulo externo del ojo-gonio.

En conclusión la escala del dolor al finalizar los 7 días post-quirúrgico los siguientes: para el grupo control 4.27mm, para el Grupo I 0.73mm y para el grupo II fue de 1.28mm. To-

mando en cuenta la valoración del dolor mediante la escala verbal, el dolor promedio de los 310 pacientes evaluados fue de 0.91 en un rango entre 0 y 4. El grupo control el valor de la media de dolor luego de una semana fue de 1.74mm, para el grupo I fue de 0.46mm y para el grupo II fue de 0.61mm. Las escalas verbales fueron citadas de la siguiente manera: 0 para la ausencia de dolor, 1 para el dolor leve, 2 para el dolor moderado, 3 para el dolor intenso y 4 para el dolor muy intenso; en el caso de la inflamación se tomaron las tres medidas antes expuestas siendo la medida A: La distancia entre Trago y el Pogonion; la medida B: la distancia entre el tragus y la comisura labial; y la medida C: la distancia entre el ángulo externo del ojo y el gonion.

En cuanto al control de la inflamación en relación a la valoración de la inflamación producida tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior, hubo una dificultad en su medición, debido a que las medidas utilizadas no fueron totalmente exactas. Se pudo apreciar un incremento sustancial de las tres medidas en el grupo control a las 48 horas de la cirugía, en este estudio se pudo comprobar que a la semana de la intervención los valores obtenidos alcanzan el 80% de disminución de la inflamación, pero nunca se consiguió los valores iniciales, aunque la medida que más cerca estuvo de conseguirlo fue la medida horizontal (tragus-comisura), “lo que es bastante lógico por el efecto de la gravedad”. El diclofenac sódico por vía oral consigue mejorar el dolor postoperatorio de los pacientes si se administra antes de las 4 horas siguientes a la intervención de terceros molares inferiores, pero no se consigue controlar la inflamación después de la cirugía a las 48 horas. En la investigación los tres grupos sufrieron un aumento de la inflamación en las primeras 48 horas, pero sólo en el grupo control la inflamación alcanzó más del 25%, al igual que en la medición del dolor, para medir la inflamación no existe un método que sea cien por ciento fiable y objetivo. En cuanto a la medición del trismo se valoró la manera en que influyó la variable del tratamiento a lo largo del tiempo, tanto a las 48 horas como a los siete días mediante las pruebas en cada sujeto en donde la variable tiempo influyó en la evolución del trismo con resultados estadísticamente significativos. Sin embargo el tratamiento no influye en un menor trismo postoperatorio de manera significativa. En ninguno de los tres grupos hubo una recuperación total del trismo, pero fue el grupo control el más desfavorecido.

1.1.2 Antecedentes nacionales

No se encontraron.

1.1.3 Antecedentes locales

No se encontraron.

1.2. Planteamiento del problema

En la cirugía de terceros molares semiretenidos el operador debe realizar una serie de pasos para que la extracción del mismo sea menos traumática para el paciente, al momento de iniciar la cirugía, luego de la asepsia, antisepsia y colocación de la anestesia, se realiza un colgajo que en la mayoría de los casos se extiende al borde marginal de los dientes adyacentes, realizando osteotomía, odontosección y/o hemisección de la pieza dentaria. En estos procedimientos se realiza una manipulación de tejidos blandos y duros en la cavidad oral, exponiéndolos a un ambiente séptico; y dichos procesos quirúrgicos conllevan a una serie de traumatismos como son: inflamación, dolor y trismus. Como medida profiláctica y para evitar complicaciones infecciosas futuras se le prescribe al paciente una terapia antibiótica, que a pesar de que ayuda con el proceso inflamatorio, su acción persé es el control del proceso infeccioso y se le prescribe a su vez un analgésico, pero en pocos casos se toma en cuenta un medicamento con esteroides para reducir la inflamación, lo que ayuda a su vez a la cicatrización de la herida y a que el paciente pueda reincorporarse a sus actividades laborales en un menor tiempo.

En la actualidad ha ido evolucionando el control de los síntomas postoperatorios, a medida que se han ido desarrollando las bases fisiopatológicas del dolor y la inflamación, así como también el mecanismo de acción y la farmacodinámica de los analgésicos y antiinflamatorios utilizados en el tratamiento.

Se le debe de dar más importancia y seguimiento a la administración preoperatoria y postoperatoria de los fármacos, para poder reducir los síntomas postquirúrgicos.⁶ Un buen postoperatorio dependerá no solo del trauma quirúrgico, sino también de un buen control y conocimiento de los fármacos prescritos que ayudarán a minimizar los síntomas postquirúrgicos.

Existen una gran variedad de esteroides para el control de la inflamación que pueden ser administrados al paciente luego de la extracción de un tercer molar semiretenido, entre los

cuales se distinguen los de acción corta, acción intermedia y los de acción prolongada; en este estudio de investigación, se evaluó clínicamente cuál corticoesteroide fue más efectivo en el control de la inflamación la dexametasona o la prednisona en su administración oral. Después de planteado dicho problema, se exponen las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la eficacia antiinflamatoria de la dexametasona y la prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugías de terceros molares inferiores semiretenidos en la unidad de cirugía oral de la clínica de Odontología Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña en el periodo marzo-julio 2016?

¿Cuál es el tiempo de evolución clínica en pacientes que se le administró dexametasona?

¿Cuál es el tiempo de evolución clínica en pacientes que se le administró prednisona?

¿Cuál es el tiempo de evolución clínica en aquellos pacientes que no se le administró ningún corticoesteroide?

¿Cuál es el fármaco más eficiente en el control de la inflamación la dexametasona o la prednisona?

1.3. Justificación

Existen diferentes complicaciones resultantes de un mal manejo farmacológico luego de la extracción de terceros molares semiretenidos, entre las cuales están: un trismus severo, que se produce por un efecto vasoconstrictor-vasodilatador y por la fuerza aplicada sobre los tejidos duros y blandos, produciéndose un dolor en las primeras horas después de la cirugía, que puede durar hasta que la inflamación ceda, pero si el problema de apertura bucal se mantiene luego de 6 días después de la cirugía; se produce lo que es el trismus severo; lo cual se puede evitar con un buen manejo farmacológico de antiinflamatorios esteroideos, ya sea vía oral o inyectados.¹

Los antiinflamatorios esteroideos son de gran uso en la práctica quirúrgica odontológica, pero con frecuencia no son combinados con un corticoesteroide, es de interés conocer cuál corticoesteroide; la dexametasona o la prednisona es más efectiva en el control de la inflamación, ya que teniendo estos conocimientos previos se le facilitará al operador indicar un tratamiento farmacológico postquirúrgico efectivo el cuál sea más conveniente para el paciente, ya que uno de los objetivos de esta investigación es buscar el bienestar del mismo; tras cualquier tipo de procedimiento, reduciendo el tiempo de recuperación, así como, incrementar el uso de estos corticoesteroides como terapia farmacológica de acción rápida y efectiva.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Determinar la eficacia antiinflamatoria de la dexametasona y la prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la unidad de cirugía oral de la clínica de Odontología Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña período marzo-julio 2016.

1.4.2. Objetivos específicos

1.4.2.1. Determinar el tiempo de evolución clínica en pacientes que se le administró dexametasona.

1.4.2.2. Determinar el tiempo de evolución clínica en pacientes que se le administró prednisona.

1.4.2.3. Determinar el tiempo de evolución clínica en aquellos pacientes que no se le administró ningún corticoesteroide.

1.4.2.4. Determinar el fármaco más eficiente en el control de la inflamación: la dexametasona o la prednisona.

CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO

A continuación se presenta en este tema de investigación el estudio de la farmacología de los esteroides y no esteroides AINES desde lo general hasta lo particular, su farmacodinámica, fármaco-genética, absorción y distribución, su eficacia en el control de la inflamación en la cirugía de terceros molares semiretenidos.

2.1. Historia de la farmacología

Desde la época de la prehistoria se utilizaban una diversidad de “remedios” a base de materiales vegetales y animales. En China, India y Egipto desde hace más de 1500 años han tratado de introducir métodos racionales a la medicina, lo cual no ha sido de gran éxito debido a que solo han utilizado un “sistema de pensamiento” sin llevar a cabo ningún tipo de observación ni experimentación; dichas escuelas tenían como creencia que las enfermedades eran producidas por cantidades excesivas de bilis o de sangre en el organismo o de que las heridas tenían su cura con la aplicación de una crema al arma que había causado la herida. Para finales del siglo XVII, se empezó a desarrollar la materia médica, definida como “la ciencia de la preparación de fármacos y el uso médico de estos” empezando a desarrollarse en Gran Bretaña y por el continente Europeo. Más tarde la fisiología experimental y la farmacología fueron desarrolladas por Claude Bernard Y François Magendie, los cuales establecieron las bases necesarias para comprender la forma en que los fármacos actuaban a nivel orgánico e hístico, con el pasar de los años y a medida que el método científico ha ido perfeccionándose se han podido formular estudios sobre el ambiente molecular de los receptores, y efectores que no funcionan de forma aislada; que son fluidos por **otros receptores y por proteínas receptoras vinculadas.**⁶

Muchos organismos marinos y terrestres sirven de compuestos naturales con una amplia función farmacológica; la invención de los fármacos se remonta a 150 años atrás cuando floreció la química orgánica de síntesis, debido a este hecho se empezó a utilizar el uso de colorantes con afinidad selectiva por tejidos biológicos, dichos estudios fueron iniciados

con Paul Ehrlich quién postuló la existencia de receptores químicos en los tejidos que fijaban e interactuaban con los colorantes. Un ejemplo de esto es la investigación realizada por Ehrlich quién terminó con la invención de la “arsfenamina” en el año 1910, la cual fue patentada con el nombre de “salvarsán”; dicho fármaco era una combinación de arsénico y otros compuestos orgánicos que fueron de gran utilidad para tratar la sífilis hasta que se descubrió la penicilina.⁷

2.2. Definición de farmacología

La farmacología se deriva de la palabra griega “*pharmakon*”, de significado medicamento, droga o poción que incluye una variedad de conocimientos entre los cuales se encuentran las propiedades físicas y químicas, acción fisiológica, distribución, excreción, absorción y su uso terapéutico. Un fármaco puede ser definido como: “un agente químico que afecta el protoplasma de los organismos vivos”, seguido por las propiedades básicas de la farmacodinámica, la farmacocinética y farmacogenética; los fármacos son a su vez agentes terapéuticos en seres humanos⁸. La farmacología puede ser definida como el estudio de sustancias que interactúan con organismos vivos, por medio de procesos bioquímicos, mediante la unión de moléculas reguladoras y activadoras o por la inhibición de procesos corporales normales⁶. La farmacología estudia todos los aspectos de la interacción de sustancias químicas con los sistemas biológicos, los fármacos son utilizados cuando las interacciones antes mencionadas son aplicadas para la curación de enfermedades. “La mayoría de los fármacos producen efectos al combinarse con receptores biológicos, las uniones químicas que se forman entre la molécula de un fármaco y un receptor son, generalmente reversibles; la forma en que interactúa un fármaco con su receptor está dada por la complementariedad de sus respectivas estructuras tridimensionales, por lo cual la modificación química de un fármaco por mínima que sea puede producir grandes cambios en su actividad biológica”.⁹

2.3. Farmacocinética

La farmacocinética es definida como un enfoque cuantitativo del comportamiento de los fármacos o sustancias químicas en el organismo. Para llevar a cabo la farmacocinética se utilizan una serie de modelos matemáticos que se basan en suposiciones y datos reunidos de la absorción, excreción y distribución de los fármacos. La vía de administración y fórmula química de la sustancia o del fármaco determinan la cantidad y velocidad con la cual la sustancia química accede a la circulación sistémica, luego de la administración de un fármaco en un paciente se pueden seguir los aspectos cuantitativos de dicho fármaco determinándolos en sangre, plasma, productos de eliminación como las heces y la orina, el aire que respira o el líquido cefalorraquídeo¹⁰, dicho esto, el principio fundamental de la farmacocinética clínica es una relación entre la concentración de un medicamento y sus efectos farmacológicos. La concentración de un fármaco en su punto de acción depende de la concentración en la circulación general, y el efecto que se podría esperar después de la administración del mismo. Este puede tener tres variables: el efecto deseado, un efecto tóxico, un efecto extrapiramidal, en algunos casos un efecto que no guarda relación con la terapéutica del medicamento o efectos secundarios. El propósito de la farmacocinética clínica es proporcionar una relación cuantitativa entre dosis y efecto como un marco de referencia para poder interpretar la concentración de los fármacos en los ajustes a través de los cambios, en la dosis para beneficiar al paciente; su importancia radica en la posibilidad de mejor eficacia terapéutica, y evitar efectos secundarios no deseados.¹¹ Hay cuatro medidas que rigen la disposición del fármaco que son:

- Biodisponibilidad: que es la fracción del fármaco que se absorbe como la circulación general.
- Volumen de distribución: es el espacio disponible en el organismo para contener el fármaco basándose en cuanto se administra del fármaco comparándolo con lo que se encuentra en la circulación general.

- **Eliminación:** es la medida que mide la capacidad del organismo para eliminar el fármaco de la circulación general.
- **Semivida de eliminación:** que es la velocidad en que se expulsa el fármaco de la circulación general.¹¹

Se puede concluir que la farmacocinética es la encargada de los movimientos de los fármacos, su disposición, y la forma en que el organismo afecta a estos a lo largo del tiempo; es decir los factores que determinan su⁷:

- Absorción.
- Distribución.
- Metabolismo.
- Excreción.

2.4. Farmacodinámica

La farmacodinámica es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y sus mecanismos de acción. Se diferencia de la farmacocinética ya que esta trata sobre los efectos del fármaco sobre el organismo y la farmacocinética, los efectos de un cuerpo en las acciones de un fármaco. Los efectos de los fármacos son consecuencia de su interacción con componentes macromoleculares del organismo. Los fármacos alteran la magnitud de una respuesta celular intrínseca más que crear una nueva respuesta. Algunos fármacos interactúan con aceptores, como la albúmina sérica en el organismo. Los aceptores son entidades que no causan ningún cambio directo en la respuesta bioquímica o fisiológica, pero cuando el fármaco tiene interacción con un aceptor altera la farmacocinética del medicamento. Las proteínas forman parte del grupo más importante de los receptores farmacológicos. La unión específica de los fármacos a un componente celular como el ADN funciona como efectos terapéuticos; para citar un ejemplo; los ácidos nucleicos son receptores farmacológicos de importancia para ciertos quimioterapéuticos antineoplásicos y antivirales¹².

Las proteínas sirven para ligar dos reguladores endógenos; a los que se les denomina receptores fisiológicos. Existen también los agonistas, fármacos que se unen a receptores fisiológicos y representan los efectos reguladores de un compuesto de señalización endógena; si el fármaco se une al mismo sitio de reconocimiento que el agonista endógeno se le denomina agonista primario; los que se unen a diferentes regiones en un receptor se conocen como agonistas alostéricos o alotrópicos. Los fármacos antagonistas son aquellos que bloquean o reducen la función de agonista¹².

2.5. Farmacogenética

La farmacogenética se encarga de estudiar como el perfil genético de un individuo afecta la respuesta a las drogas, y por medio de esta medición se puede ajustar las dosis y predecir, por medio de la asociación entre la respuesta farmacológica y las variantes genéticas, cuáles pacientes serán beneficiados y cuáles no, con el uso de un fármaco, ya que las diferencias genéticas condicionan la farmacodinamia y la farmacocinética.¹³

Existen en el ser humano los llamados metabolizadores lentos y metabolizadores rápidos, en respuesta al uso de un fármaco, los cuales causan que el fármaco sea ineficaz o resultar en una exagerada acumulación en sangre del mismo en el organismo. De esta manera es que los genes que codifican para las enzimas que metabolizan las drogas pueden afectar la reacción individual de los pacientes, existiendo más de 30 familias de enzimas humanas encargadas de metabolizar un fármaco¹³. Existe también en las ciencias la farmacogenómica, la cual se encarga de estudiar el conjunto de variaciones en varios genes que están asociados a esta respuesta farmacológica incluyendo el estudio de metabolitos y macromoléculas a diferencia de la farmacogenética que se enfoca al estudio de un gen a la vez; debido a esto su estudio tiene más trascendencia a nivel científico, en conclusión la farmacogenética se encarga de administrar el fármaco adecuado en la dosis adecuada a cada paciente.¹⁴

2.6. Definición de fármaco

Un fármaco es una droga, que es cualquier sustancia sintética o natural que altera el estado fisiológico de un ser vivo. Los fármacos se clasifican en:

- Fármacos medicinales, que son sustancias empleadas en el tratamiento, prevención y diagnóstico de las enfermedades.
- Fármacos o drogas no medicinales; sustancias utilizadas de forma recreativa.

Un fármaco produce un cambio en el funcionamiento fisiológico al interactuar con el organismo a nivel químico, los fármacos producen efectos cuando llegan al lugar del organismo donde actúan en la diana sobre macromoléculas específicas.⁷

2.6.1. Sistema de transporte de los fármacos

Cuando se introduce un fármaco en el organismo debe superar numerosas barreras biológicas antes de llegar al receptor, de ello depende la vía de administración utilizada. Los fármacos se transportan por canales iónicos que son poros localizados en la membrana celular que permiten el paso selectivo de sustancias dentro o fuera de la célula, ciertos fármacos entran dentro de la célula al fijarse a una parte de la proteína de ión, como son los anestésicos que ejercen una acción bloqueadora sobre los canales de sodio, otras interactúan con los canales iónicos de manera indirecta por moléculas transportadoras, que se clasifican en^{7,8}:

- Moléculas transportadoras no dependientes de energía, que son aquellas que mueven un tipo de molécula o ion en una sola dirección. Estas son:
 - De Simporte: que mueven dos o más moléculas o iones.
 - O de Antiporte: que intercambian una o más moléculas por más moléculas.

- Moléculas transportadoras que dependen de energía, se les conoce como bombas.

Entre los elementos que ayudan al transporte de los fármacos se encuentran las enzimas, que son catalizadores formados por proteínas que aumentan la velocidad de las reacciones químicas específicas sin sufrir ningún cambio durante la reacción. Todas las enzimas funcionan como dianas de los fármacos, produciéndose una transformación enzimática, lo que hace que el fármaco pase de su forma inactiva a su forma activa. El mecanismo por el cual los fármacos producen su efecto son llamados, receptores; que es una molécula proteica específica que se localiza en la membrana celular, aunque también se encuentran los receptores intranucleares e intracelulares⁷. Para atravesar la pared de los capilares, los fármacos utilizan la filtración; la filtración depende del: peso molecular del fármaco donde a mayor peso molecular, más difícil es pasar por la membrana celular⁸. Los fármacos agonistas imitan a los receptores endógenos y activan el receptor, mientras que los antagonistas se unen al receptor impidiendo que se active por los mediadores endógenos, los mensajeros químicos del organismo son las hormonas y la transmisión sináptica que actúan de la siguiente manera⁷:

- Neurotransmisores: que son sustancias químicas que al ser liberadas por las terminaciones nerviosas, atraviesan el espacio sináptico y se fijan a receptores presinápticos y postsinápticos.
- Las hormonas: que son sustancias químicas que luego de ser liberadas por el torrente sanguíneo actúan sobre células vecinas o distantes.

Cada célula se encarga de expresar ciertos receptores en dependencia de su función; existen cuatro tipos de receptores mensajeros tanto químico como para el factor de crecimiento que son:

- Inotrópicos: que están asociados directamente a canales iónicos multiméricos.
- Metabotrópicos: asociados a través de proteínas G a enzimas de membranas y procesos intracelulares.

- Receptores de esteroides, asociados a interacciones con el ADN.
- Asociados directamente a tirosina-cinasas⁷.

2.6.2. Absorción de fármacos

En la absorción de un fármaco, la velocidad de absorción se puede modificar por factores propios del fármaco o por factores propios del sitio de absorción, la absorción de los fármacos se realiza a través de la biodisponibilidad que se encarga tanto de la absorción como del metabolismo, y dispone la proporción del fármaco que pasa por la circulación sistémica, esto ocurre cuando es por vía parenteral y es inyectado el 100% del fármaco; en cambio cuando el fármaco es administrado por vía oral va a depender de la farmacogenética, es decir, del individuo y de las sustancias en las cuales fue administrado el fármaco; en este caso influye el tamaño y el pH del fármaco. Entre los factores propios del sitio de absorción está la superficie de absorción; como son el intestino y los pulmones, ya que su gran superficie permite la absorción de medicamentos de una manera más rápida. Los fármacos cuando son ingeridos son expuestos a un pH diferente a su propio estado; por lo que los ácidos pasan a estar cada vez más ionizados cuanto más alcalino se vuelve este. El pK_a del medicamento (es el pH al cual el 50% de las moléculas que hay en una solución están en la forma ionizadas) es muy importante tenerlo en cuenta y correlacionarlo con el pH de la vía de administración. Por citar dos ejemplos:

- a) La Morfina tiene un $pK_a=8$, el plasma tiene un $pH= 7.4$; el estómago un $pH=2$; y la orina un $pH=8$; está altamente cargada en el estómago, en menor proporción en el plasma y medianamente en la orina, por lo que cruza fácilmente la barrera hematoencefálica, por tanto no se absorbe bien en el estómago, es metabolizada por el hígado, por esta razón debe ser administrada por vía parenteral o en capsulas de liberación prolongada.
- b) Otro ejemplo es la aspirina con $Pk_a= 3.5$, por lo que es bien asimilada por el estómago, donde no tiene carga; pero consumida en dosis alta puede producir lesiones a nivel estomacal^{7,9}.

2.6.3. Distribución de los fármacos

La mayoría de los fármacos tienen un tamaño molecular pequeño por lo que son capaces de salir de la circulación por filtración capilar para actuar sobre los tejidos. La semivida de un fármaco es el tiempo que necesita la concentración plasmática de este fármaco para disminuir hasta la mitad de su valor original. Los fármacos se encuentran unidos a la albumina, que es la proteína más importante en la fijación de muchos fármacos ácidos, y cuando son básicos se adhieren a una fracción de la globulina. Cuando el fármaco se fija a la proteína es incapaz de ejercer sus funciones debido a que se va al sistema vascular, creando una interacción entre ellos, y este puede desplazar a otro, ej. la aspirina tiene la capacidad de desplazar a las benzodiazepinas que se adhieren a la albumina, si el volumen de un fármaco es menor a 5 l está limitado al espacio vascular, si es mayor a 15 l el fármaco aún se encuentra en el espacio extracelular, para el fármaco encontrarse en toda el agua corporal tienen que tener una concentración mayor a 15 l. Se debe tener en cuenta si la sustancia es liposoluble, ejemplo, el Tiopental que es un anestésico, que tiene una semivida mayor en un paciente obeso, que en un paciente delgado⁷⁻⁹.

2.6.4. Metabolismo de los fármacos

El hígado es el principal lugar de metabolismo de los fármacos, otros lugares de metabolización son: el riñón, el pulmón y el tubo gastrointestinal. Los fármacos administrados por vía oral, son absorbidos en el intestino delgado, llegando al hígado por la circulación portal, en esta etapa, o en el intestino delgado se metaboliza la mayor parte del fármaco; lo cual es el metabolismo de primer paso, y resulta una cantidad de fármaco muy menor en contraste a la que pasa a la vena porta que alcanza la circulación sistémica. Por esto los fármacos que tienen un alto grado de metabolismo no pueden ser administrados por vía oral⁷.

2.6.5. Excreción de los fármacos

Las vías de excreción de los fármacos son: la orina, a través de los riñones, por las heces fecales, la bilis, por el aire exhalado, por la leche materna y por el sudor⁷.

2.7. La inflamación

La inflamación puede ser definida como un proceso tisular constituido por una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares de finalidad defensiva frente a agresores físicos, químicos y/o biológicos; o como una respuesta del sistema inmunológico de un organismo a un daño causado a sus células y tejidos vascularizados por patógenos bacterianos^{7,15}. Aunque es dolorosa, la inflamación es una respuesta reparadora que implica un gran gasto de energía metabólica. Si no se trata la inflamación en sus inicios transcurre a una situación crónica dando lugar a una enfermedad degenerativa como, arterosclerosis, artritis, o cáncer¹. Se encuentra en primer lugar una fase aguda, que se caracteriza por un cuadro clínico pasajero de sensación de malestar, fiebre y modificación del perfil de las proteínas y leucocitos circulantes. La inflamación puede tener tres tipos de desencadenantes:

- Una infección.
- Una lesión tisular.
- Por estrés o disfunción celular.

El organismo fisiológicamente responderá de la siguiente manera según el orden antes mencionado:

- Defensa del organismo contra la infección.
- Respuesta de la reparación tisular.
- Adaptación del estrés y retorno al estado homeostático.

De no tratarse la inflamación las consecuencias serán:

- Autoinmunidad, lesión inflamatoria tisular, sepsis.
- Fibrosis, metaplasia, y/o tumorigénesis.
- Dishomeoestasis (UPR) y/o enfermedad autoinflamatoria.

De no existir la inflamación, las infecciones se propagarían sin control alguno, las heridas no cicatrizarían, por lo que supurarían de forma permanente; concluyendo entonces, que la inflamación es una respuesta protectora de nuestro organismo a una lesión tisular inicial. Los síntomas cardinales de la inflamación son: dolor, rubor, tumor y color.⁷

2.7.1. Inflamación aguda

Es una respuesta inmediata que se produce frente al agente lesivo, con cambios vasculares y exudativos, tiene una duración breve desde minutos hasta tres o cuatro días, donde se liberan autacoides (que son sustancias formadas metabólicamente por un grupo de células que altera la función de otras células a nivel local), para que luego ocurra el desarrollo de la respuesta inmunitaria^{7,15}.

Este tipo de inflamación presenta tres componentes principales⁷:

- Modificaciones en el calibre de los vasos, que dan lugar al aumento en el flujo de la sangre.
- Alteraciones en la estructura de la microvasculatura, que permite la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y de los leucocitos.
- La emigración de los leucocitos desde el punto en que abandonan la microcirculación hasta el foco de lesión en el que acumulan.

Los fenómenos vasculares se caracterizan por el aumento del aporte sanguíneo hacia la zona de la lesión, lo que se debe principalmente a la dilatación arterial y a la apertura de los lechos capilares. El aumento de la permeabilidad vascular que ocasiona la salida de fluido rico en proteínas o exudado hacia el intersticio es la característica principal y de mayor especificidad de la inflamación aguda, los leucocitos se adhieren al endotelio realizando la trans migración y migran hasta la zona de lesión bajo influencia de factores quimiotácticos, luego se produce la fagocitosis del agente lesivo, que puede dar lugar a la muerte del microorganismo. Durante la quimiotaxis y la fagocitosis, los leucocitos activadores pueden

dar lugar a la liberación de metabolitos tóxicos y proteasas hacia el medio extracelular, lo que puede ser la causa de la lesión tisular.^{7,15}

2.7.2. Inflamación crónica

Es una inflamación de duración prolongada de semanas a meses, donde se observan simultáneamente signos de inflamación activa, destrucción tisular y de intentos de curación. Aunque se puede desarrollar luego de una inflamación aguda, en ocasiones se desarrolla de una manera silenciosa, asintomática, como en el caso de la artritis reumatoide, tuberculosis, entre otras. Se caracteriza por:

- Infiltración de células mononucleares, como: linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, que se refleja como una reacción persistente a la lesión.
- Destrucción tisular; inducida por células inflamatorias.
- Intentos de reparación mediante sustitución por tejido conjuntivo del tejido lesionado, con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis), y con fibrosis¹⁵.

2.8. Antiinflamatorios esteroideos

En el año 1849 se apreció por primera vez la importancia de las glándulas suprarrenales; la corteza suprarrenal juega un papel importante en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, en el equilibrio de los líquidos y electrolitos, los estudios de los factores que regulan el metabolismo de los carbohidratos; denominados glucocorticoides, estos realizan la síntesis de la cortisona, siendo el primer glucocorticoide farmacológicamente efectivo. Años después se aislaron, y caracterizaron corticoesteroides distintos como; las aldosterona, que tenía efectos potentes sobre el equilibrio de los líquidos y electrolitos, y se denominaron mineralocorticoide. Estos estudios llevaron a la conclusión que la corteza suprarrenal tiene dos unidades: una zona externa que produce mineralocorticoide y una región interna que sintetiza glucocorticoide y andrógenos débiles. Estudios relacionados a los esteroides

fueron claves al definir la participación de la adenohipofisiaria en la función endocrina; luego se descubrió que la basofiliahipofisiaria constituía la causa de la actividad suprarrenal excesiva, con esto se estableció la relación entre las funciones adenohipofisiaria y la suprarrenal. Estos diferentes estudios concluyeron con la purificación de la corticotropina, hormona esencial para conservar la integridad estructural y la capacidad esteroidogénica de las zonas corticales internas. La corticotropina se sintetiza como parte de una proteína precursora, la proopiomelanocortina (POMC), y se libera del precursor mediante el desdoblamiento proteolítico en residuos dibásicos por la prohormonaconvertaza 1, que es una enzima. A partir de los mismos precursores se producen otros péptidos como; las endorfinas, lipotrofinas, y la hormona estimulante de los melanocitos^{16,17}.

La corticotropina (ACTH) estimula a la corteza suprarrenal para que secrete glucocorticoide, mineralocorticoide y andrógenos débiles como la androstenediona y deshidroepiandrosterona, que se pueden convertir en la periferia de andrógenos potentes. La corteza suprarrenal se dividió en tres zonas: glomerulosa, la zona reticular y la fasciculada. A dosis altas el uso de la corticotropina causa: cetosis, lipólisis, hipoglucemia y resistencia a la insulina. La hidrocortisona, y otros congéneres son eficaces en la administración vía oral, en cambio se utiliza vía intravenosa para alcanzar una concentración más rápida en los líquidos corporales, y se obtiene una concentración más prolongada cuando se inyecta intramuscular. Los glucocorticoides se absorben en la circulación sistémica en administración local, como en piel, saco conjuntival, vías respiratorias y espacios sinoviales^{16,17}.

2.8.1. Clasificación de los glucocorticoides

- De acción corta:

Hidrocortisona.

Cortisona.

- De acción intermedia:

Prednisona.

Prednisolona.

Metilprednisolona.

Deflazacort.

Triamcinolona.

Parametasona.

Fluprednisona.

- Acción prolongada:

Betametasona.

Dexametasona.

En esta investigación se abordan la dexametasona en sus diferentes presentaciones al igual que la prednisona.¹⁷

2.8.2. Dexametasona

Es un corticoesteroide, antiinflamatorio, inmunosupresor, al ser un antiinflamatorio esteroideo inhibe la acumulación de células inflamatorias, leucocitos y macrófagos en las zonas de inflamación; inhibe la fagocitosis, la síntesis de algunos mediadores químicos de la inflamación y la enzimas lisosómicas. En su función de inmunosupresión reduce la concentración de linfocitos dependiente del timo, eosinófilos y monocitos. Disminuye la unión de las inmunoglobulinas a los receptores celulares de superficie e inhibe la síntesis o liberación de interleucinas, y reduce la respuesta inmunitaria, estimula el catabolismo proteico e induce el metabolismo de los aminoácidos y aumenta la disponibilidad de la glucosa¹⁸.

2.8.3. Indicaciones de la dexametasona

Insuficiencia suprarrenal, isquemia cerebral, diagnóstico del Síndrome de Cushing, síndrome de estrés respiratorio en adultos, prevención del síndrome de membrana ialina (en recién nacido prematuros), shock por insuficiencia adrenocortical, como coadyudante en el shock asociado en reacciones anafilácticas; es el corticoesteroide de elección cuando se requiere una acción prolongada¹⁸.

2.8.4. Posología

Adultos

Vía de administración: inyección: intramuscular, intravenosa, vía oral, subcutánea, intraarticular. En tejidos blandos (repetir cada tres semanas).

Dosis: 4mg a 16mg. Según criterio médico¹⁸.

2.8.5. Reacción adversa de la dexametasona

El riesgo de reacción adversa aumenta con la duración del tratamiento y con la frecuencia de administración. Con inyección local lesiones en tejidos articulares o reacciones alérgicas locales. Son de pocas incidencias:

Polidipsia, polifagia y poliuria (referentes en la diabetes), visión borrosa, retraso del crecimiento en niños, hipertrichosis, rash cutáneo, dolor y/u hormigueo en el lugar de aplicación. Durante el uso prolongado puede darse: ardor abdominal, debilidades a nivel óseo, melena, Síndrome de Cushing, hipertensión, mialgia, náuseas y vómito. Puede aumentar el riesgo de infección en pacientes geriátricos y pediátricos¹⁸.

2.8.6. Contraindicaciones de la dexametasona

En pacientes con úlceras pépticas, con infecciones fungosas sistémicas, osteoporosis grave, psicosis o antecedentes de psicosis, se le debe de administrar con precaución a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave, diabetes mellitus, hipertensión arterial y tuberculosis activa¹⁸.

2.8.7. Presentaciones de la dexametasona

Dexametasona (Genfar). Inyectable. 4mg/1 ml-8mg/2ml. Caja por 1 y 10 ampollas. Dexametasona (Alin): suspensión inyectable (no se administra vía venosa, ni vía subcutánea, ni

en el músculo deltoide) aplicación muscular profunda (glúteos 2ml). En inyección intrale-sional está contraindicada si existe proceso supurativo¹⁸.

En tabletas dosis de presentación: 0.5 mg y 0.75 mg; la dosis varía entre 0.5 mg a 9 mg por día según el grado de inflamación y divididas de 2 a 4 tomas. La dosis debe de ir reducién-dose paulatinamente hasta llegar a 0.5 o 1.5 mg como dosis de sostén. Durante la adminis-tración vía oral se debe de reducir la ingesta de sal e ingerir un suplemento de potasio¹⁸.



Figura 1. Dexametasona utilizada en este estudio. Fuente propia del autor.

2.8.8. Prednisona

Es un glucocorticoide. Los glucocorticoides son esteroides adrenocorticales tanto naturales como sintéticos, que se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal. Los glucocorti-coides naturales como la hidrocortisona y cortisona, que también tienen propiedades de retención de sal, se usan como terapia de reemplazo en estados de deficiencia adrenocorti-cal. En uso intravenoso es utilizado como corticoterapia anti-shock. Los glucocorticoides causan profundos y variados efectos metabólicos. Además, modifican las respuestas inmu-nes del organismo a diversos estímulos¹⁹.

2.8.9. Indicaciones de la prednisona

La prednisona está indicado tanto en trastornos endocrinos como no endocrinos, enfermedades oftálmicas, estados alérgicos, enfermedades gastrointestinales entre otras¹⁹.

2.8.10. Posología de la prednisona

En adultos, vía de administración: inyección: intramuscular, intravenosa, vía oral, sub cutánea, intraarticular. En tejidos blandos (repetir cada tres semanas)¹⁹.

2.8.11. Contraindicaciones de la prednisona

Este medicamento está contraindicado en infecciones micóticas sistémicas o hipersensibilidad a la prednisona¹⁹.

2.8.12. Presentación de la prednisona

Vía oral:

Medrol: tabletas contienen 4 y 16 mg; la dosificación inicial puede variar de 4mg a 48mg al día, dependiendo de la entidad de la enfermedad¹⁹.

Prelone: tabletas contienen 5, 10 y 20 mg; la dosificación inicial puede variar de 4mg a 48mg al día dependiendo de la entidad de la enfermedad.

Inyectable: Prednisona Richet: cada ampolla contiene 500mg de metil prednisolona como succionato sódico¹⁹.



Figura 2. Prednisona utilizada en este estudio. Fuente propia del autor.

2.9. Tipos de analgésicos

Los antiálgicos o analgésicos son fármacos de efecto sintomático sobre el dolor, los cuales modifican la percepción de la sensación de dolor, aumentando el umbral del mismo. No existe el analgésico ideal, es decir, que pueda garantizar el control total del dolor²⁰.

Antitérmicos- Analgésicos; actúan principalmente en el sistema nervioso central, carecen de efecto antiinflamatorio a dosis terapéuticas como son; el paracetamol o acetaminofén, con excepción del Metamizol que contiene un efecto antiinflamatorio débil²⁰.

Los AINES; tienen un efecto antitérmico y analgésico a nivel del sistema nervioso central, y antiinflamatorio a nivel del sistema nervioso periférico, entre los cuales se encuentran el ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco. Los Coxibs, como el Rofecoxib o Etoricoxib, no son agresivos al aparato digestivo pero han sido retirados por su efecto trombótico.

En nuestra investigación se utilizó Tylex 750mg²⁰.

2.9.1. Tylex 750 mg

Tylex es un analgésico, antipirético, perteneciente al grupo de los antiinflamatorios no esteroideos. Tylex es la marca mexicana para el paracetamol, un nombre alternativo para el químico acetaminofeno, vendido como el analgésico Tylenol en los Estados Unidos. Tylex se distribuye por Janssen-Cilag, una división de la compañía de Johnson & Johnson.

El número 750 indica la dosis. Un comprimido Tylex 750 contiene 750 mg de acetaminofeno²⁰.

2.9.2. Contraindicación Tylex

Está contraindicado en aquellos pacientes quienes han presentado previamente hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de su fórmula, enfermedades hepáticas, ingestión de anticoagulantes, trastornos de la coagulación y úlcera péptica activa²⁰.

2.9.3. Posología y dosificación del Tylex

La vía de administración de Tylex 750mg es oral.

La dosis usual para el adulto es de 1 tableta cada 6 a 8 horas dependiendo de la severidad del dolor y de la respuesta del paciente²⁰.



Figura 3. Tylex usado en este estudio. Fuente propia del autor.

2.9.4. Amoxicilina

Es un antibiótico de amplio espectro, betalactámico, semisintético perteneciente al grupo de las amino-penicilinas, se absorbe entre el 74 al 90% después de su administración, alcanzando sus niveles plasmáticos entre 1-2 hrs post administración. Es también bactericida, actúa mediante la inhibición de los procesos bioquímicos de síntesis de la pared bacteriana a través de los bloqueos selectivos e irreversibles de enzimas implicadas en tal proceso²¹.

2.9.1. Indicación de la amoxicilina

Indicada en el tratamiento de las infecciones, causadas por gérmenes sensibles a la amoxicilina²¹.

2.9.2. Reacciones adversas de la amoxicilina

Sus reacciones adversas son de naturaleza leve, transitoria y no obligan a suspender la terapia, las más frecuentes son: efectos adversos gastrointestinales y a nivel de piel. Puede presentar náuseas, vómito, diarrea, indigestión, exantema, debe administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de alergias. Antes de iniciar la terapia se recomienda evaluar una posible hipersensibilidad a la penicilina o cefalosporina. Se debe tener en cuenta al administrarse en pacientes con problemas renales²¹.

2.9.3. Dosificación

Vía oral: adultos 500mg cada 8 hrs, 1 gr cada 8 ó 12 horas. Dependiendo del tipo de infección, severidad y el criterio médico.

Suspensión: 5ml/250mg, frasco por 45ml y 100ml.

Capsula: 500mg y 1 gr.

En pacientes alérgicos o hipersensibles a la amoxicilina se le administrara eritromicina²¹.

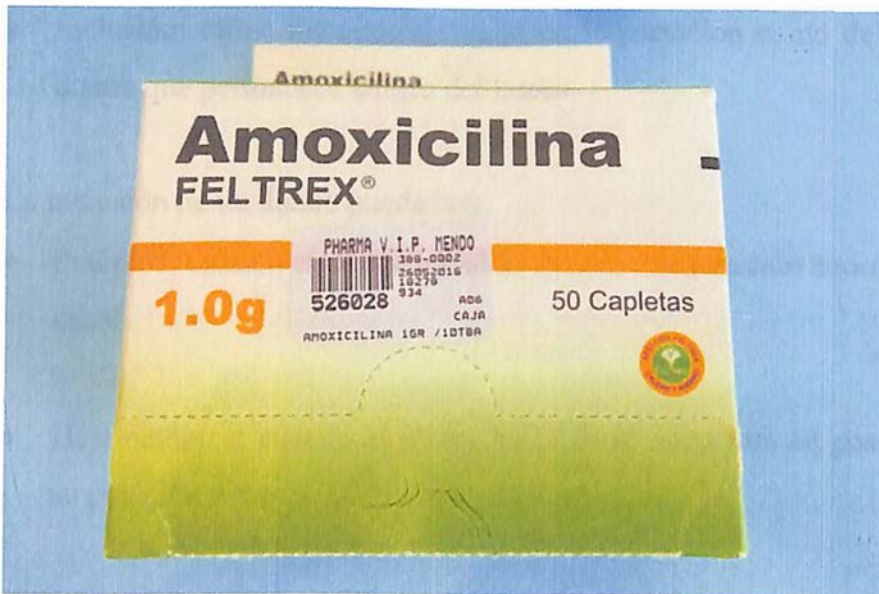


Figura 4. Amoxicilina utilizada en este estudio. Fuente propia del autor.

2.10. Terceros molares

Los terceros molares semiretenidos, forman parte importante de las patologías odontológicas, por la frecuencia en que se presentan, por la variedad de posiciones que se pueden situar, por la patología que ocasionan y por los accidentes que se pueden derivar en sus extracciones. El cordal inferior es el diente que con mayor frecuencia se encuentra incluido, debido a que es el último en erupcionar, y por ende en muchas ocasiones no tiene el espacio suficiente para erupcionar en la arcada inferior. Se debe distinguir entre tres conceptos que aluden a alteraciones eruptivas, pero que no son sinónimos: impactación, retención e inclusión²².

- **Impactación:** es la detención de la erupción de un diente producido por una barrera física, en el recorrido de su erupción, o por una anomalía en la posición de dicho diente, que se identifica por clínica y radiográficamente.
- **Retención:** es la interrupción de su erupción sin que exista evidencia de una barrera o anomalía de posición o desarrollo del germen y sin llegar a aparecer en la arcada.

- Inclusión: reúne los criterios tanto de impactación como de retención, y se refiere al diente que permanece dentro del hueso.

La inclusión de un diente puede ser:

- Ectópica: cuando el diente incluido está en una posición anormal pero cerca de su lugar usual.
- Heteroectópica: cuando el diente incluido se encuentra en posición anormal, alejado de su posición usual de erupción.²²

2.10.1. Etiología de los terceros molares semiretenidos

Son dos las condiciones fundamentales en la inclusión o impactación del tercer molar:

- Factores embriológicos.
- Dificultades anatómicas.

Factores embriológicos: ocurre durante la etapa del desarrollo embrionario, y llegando a la etapa del crecimiento, comienza a emitirse una lámina dental unas yemas que van a constituir los molares permanentes, de esta forma al cuarto mes de vida extrauterina se puede apreciar la yema correspondiente al segundo molar. El tercer molar se va formando a partir de una yema que emerge del mismo cordón epitelial del segundo molar, y se puede visualizar a los 5 años. En el maxilar superior la ubicación del tercer molar es muy alta, en la zona retrotuberal y durante el crecimiento óseo se produce una migración del diente hacia el reborde alveolar, hasta situarse entre el segundo molar y la sutura pterigomaxilar.²²

En el crecimiento de la mandíbula esta se alarga hacia atrás, en la zona del ángulo y arrastrando con ella el último molar aun no calcificado, por lo que aumenta su inclinación, y realiza un movimiento eruptivo de trayectoria cóncava hacia arriba y hacia atrás. Durante estas etapas de desarrollo los cordales están continuamente cambiando de posición y en su

erupción pueden quedar retenidos, y más si se suman los factores anatómicos como condicionantes en la erupción.²²

Factores anatómicos: a medida de la evolución humana los maxilares sufren una reducción en su tamaño, esto implica que el tercer molar va a disponer de un menor espacio para su localización, hay factores que influyen como el dietético, ya que la dieta moderna reduce las fuerzas de masticación.²²

2.10.2. Clasificación de la posición de los terceros molares

Una de las clasificaciones más utilizadas es la Pell y Gregory que relaciona la posición del cordal con las estructuras a continuación.²²

Con el segundo molar: respecto al eje longitudinal de este, se encuentra distintas posiciones del cordal:

- Mesioangulada.
- Distoangulada.
- Horizontal.
- Vertical.
- Invertido.

Con las corticales externas e internas:

- Vestibularizado.
- Lingualizado.

Con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar:

- Clase I: existe suficiente espacio entre las ramas ascendentes, o en la tuberosidad maxilar, y la cara distal del segundo molar, para albergar la corona del tercer molar.

- Clase II: el espacio entre la rama ascendente, tuberosidad y el segundo molar es menor que la corona del tercer molar.²²
- Clase III: no existe espacio para la corona del tercer molar y este permanece retenido en el interior del hueso.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso respecto al plano oclusal:

- Posición A: la superficie del diente está a nivel del plano oclusal.
- Posición B: la superficie del diente está localizada entre el plano oclusal y la línea cervical del segundo molar.
- Posición C: el punto más superficial del cordal está más hacia apical que la línea cervical del segundo molar.²²

2.10.3. Patogenia del tercer molar inferior semiretenido

La existencia de un tercer molar incluido, pasa inadvertida por muchos años y constituye un hallazgo casual en una radiografía, lo que significa que es asintomático; esto se denomina inclusión muda. Pero en la mayoría de los casos se presentan síntomas dependiendo del estado de erupción. Las manifestaciones clínicas pueden ser: dolor, infección, caries, reabsorción del segundo molar, úlceras de decúbito, trismus, apiñamiento dentario, fracturas, tumoraciones, afecciones neurológicas o reflejas.²²

2.10.4. Valoración de tratamiento quirúrgico de terceros molares semiretenidos

Cuando se trata de un tercer molar asintomático, se crea un dilema extraerlo o no, con el fin de prevenir un apiñamiento dentario. Autores como Southard que considera injustificada la extracción profiláctica. Antes de decidir el tratamiento se debe de realizar un estudio global

del paciente y un diagnóstico adecuado, dadas las complicaciones que puede tener la exodoncia quirúrgica. En caso de los terceros molares inferiores debido a la estrecha relación con los nervios dentarios inferior y lingual, la fractura mandibular debe de valorarse antes de la extracción, debido a la relación riesgo- beneficio para el paciente.²²

2.10.5. Complicaciones de la extracción de un tercer molar semiretenidos

Para disminuir los riesgos de extracción de un tercer molar se debe de planificar con anticipación mediante una radiografía previa, reduciendo el tiempo operatorio, tratando de ser lo menos invasivo con las estructuras contiguas. Se debe de hacer un consentimiento informado del paciente para evitar problemas legales, explicándole los posibles riesgos y complicaciones.²²

En la extracción de los cordales pueden surgir las siguientes complicaciones:

- Lesión del molar vecino.
- Fractura del propio cordal durante la luxación.
- Desgarro de partes blandas.
- Hemorragias pre y/o post operatorias.
- Prolapso de la bola adiposa de Bichat en los cordales superiores.
- Lesión del nervio dentario inferior.
- Parestesias.
- Lesión del nervio lingual, la cual ocurre si no se hace una buena protección de la tabla interna durante la intervención.
- Fractura de la tuberosidad del maxilar o de la mandíbula.
- Luxación de la articulación temporomandibular ATM.
- Fractura del instrumento quirúrgico empleado, como fresas.
- Inflamación, dolor o infección.
- Problemas periodontales en el segundo molar.
- Reacción adversas a los fármacos prescritos.²

2.11. Puntos craneométricos

Son puntos utilizados en estudios antropológicos, para la identificación facial, la mayoría de estos son utilizados para obtener índices y planos cefalómetros, para poder obtener la medida indicada en estos puntos el cráneo debe estar ubicado en el plano de Frankfurt. Para medir el grado de inflamación se tomarán en consideración tres planos: el tragus, que es el punto más anterior de la oreja; el pogonion, punto más sobresaliente de la eminencia mentoniana; la comisura labial punto más externo de la comisura del labio; ángulo externo del ojo; es el punto más externo de la comisura del ojo. Todos estos puntos serán medidos en milímetros mediante el calibrador de Vernier.²²

2.12. Calibrador de Vernier

El calibrador de Vernier fue construido como instrumento de lectura directa con el cual se puede realizar una medición más exacta que los otros tipos de calibradores, es un instrumento para medir longitudes que permite lecturas en milímetros y en fracciones de pulgadas. A través de una escala llamada Nonio o Vernier. Está compuesto por una regla fija que es donde están graduadas las escalas de medición ya sea en milímetros, en pulgadas o mixtas.²³



Figura 5. Calibrador de Vernier análogo. Fuente propia del autor.

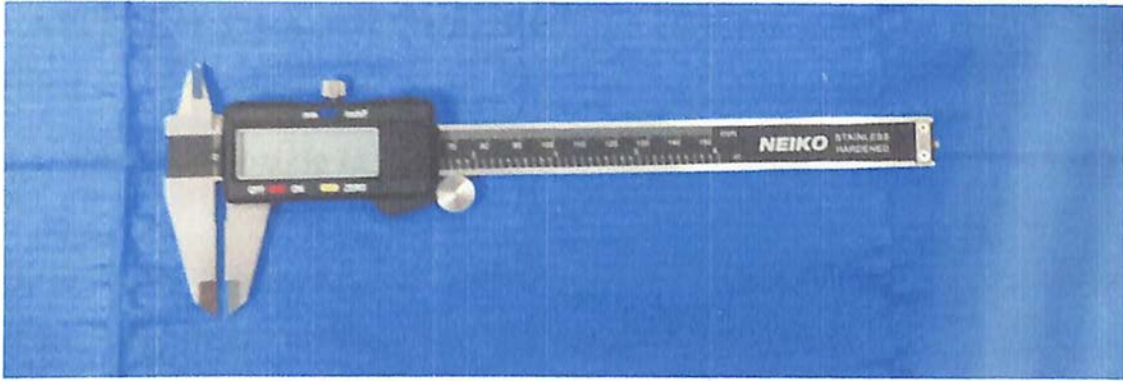


Figura 6. Calibrador de Vernier digital. Fuente propia del autor.

CAPITULO 3. LA PROPUESTA

3.1. Formulación de la hipótesis

H_c: El control de la inflamación está directamente relacionado con el uso de corticoesteroides luego de una extracción de tercer molar semiretenido.

H_n: El control de la inflamación no está directamente relacionado con el uso de un corticoesteroide posterior a la extracción de un tercer molar semiretenido.

3.2. Variables y operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	DIMENSIÓN
Tiempo de de evolución clínica con el uso de prednisona y dexametasona.	Es el tiempo transcurrido desde que inicia el proceso inflamatorio hasta que termina, observando disminución de signos y síntomas.	Signos de inflamación prequirúrgica vs signos de inflamación postquirúrgica. Signos de inflamación al 3er. día. Signos de inflamación al 7mo. día.	Disminución de signos al 3er. día Disminución de signos al 7mo.día.
Tiempo de evolución clínica sin uso de corticoesteroide.	Es el tiempo transcurrido desde que inicia el proceso inflamatorio hasta que termina, observando disminución de signos y síntomas.	Signos de inflamación prequirúrgico vs signos de inflamación postquirúrgica. Signos de inflamación al 3er. día. Signos de inflamación al 7mo.día.	Disminución de signos al 3er.día. Disminución de signos al 7mo.día.
Control de la inflamación	Es una respuesta coordinada del organismo a un daño o lesión tisular producido por agentes físicos, químicos o biológicos.	Fármacos (corticoesteroides)	Prednisona Dexametasona

CAPITULO 4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. Tipo de estudio

Es un ensayo clínico y prospectivo con el objetivo de determinar el control de la inflamación utilizando dexametasona y prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la unidad de cirugía oral de la escuela Dr. René Puig Bentz de la clínica de Odontología en la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña en el período marzo-julio 2016.

4.2. Localización y tiempo

El estudio se realizó en el área de cirugía de la escuela Dr. René Puig Bentz de la clínica de Odontología en la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña ubicada en el Km 7 1/2, Av. John F. Kennedy, Santo Domingo #1423.

4.3. Universo y muestra

El universo estuvo conformado por todos los pacientes que asistan a la consulta del área de cirugía oral de la clínica Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña en el periodo marzo-julio 2016; calculada de acuerdo a los requisitos que debe cumplir cada estudiante desde clínica III a clínica VI, siendo un total de 68 estudiantes, realizando una cirugía por estudiante, la muestra estuvo calculada de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_a^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_a^2 * p * q}$$

$N = 68$ (estudiantes de clínica III, V, V, VI)

$Z_a^2 = 1.962$ (si la seguridad es del 95%)

$p =$ proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)

$q = 1 - p$ (en este caso 1-0.05 = 0.95)

$d =$ precisión (en este caso deseamos un 3%).

$n = 58$

Se decidió tomar una muestra de 30 pacientes a conveniencia de los investigadores, ya que menos de la mitad de las personas aceptaron formar parte de la investigación. La muestra se dividió de la siguiente manera:

Grupo 1 dexametasona	10 pacientes
Grupo 2 prednisona	10 pacientes
Grupo 3 grupo control	10 pacientes
Total	30 pacientes

4.4. Unidad de análisis estadístico

La unidad de análisis estadístico estuvo conformada por los resultados en el control de la inflamación en los pacientes que se le realizaron la extracción de terceros molares inferiores semiretenidos, tratados con dexametasona y prednisona.

4.5. Criterios de inclusión y criterios de exclusión

4.5.1. Criterios de inclusión

- Todos los pacientes en edad comprendida entre 18 y 50 años.
- Pacientes con diagnóstico de tercer molar inferior semiretenido.
- Pacientes que no tengan antecedentes de reacción alérgica a algún esteroide.
- Molares con buen soporte óseo que permita realizar la osteotomía.
- Pacientes hipertensos controlados.
- Todos los pacientes que acepten la participación voluntaria, después de haber recibido las indicaciones e informaciones del proceso y hayan firmado el consentimiento informado.

4.5.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no estén dentro del rango de edad de 18-50 años.
- Pacientes con antecedentes de alergia a algún esteroide.
- Pacientes diabéticos.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con problemas gástricos durante los últimos 6 meses no controlados.
- Pacientes con trastornos hematológicos.
- Pacientes hipertensos no controlados.

4.6. Técnicas y procedimientos para la recolección y presentación de la información

Antes de iniciar con la realización del trabajo investigativo, se obtuvo la anuencia del comité de tesis de la facultad de Odontología de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña.

Para iniciar cualquier tipo de procedimiento se realizó un historial médico a cada paciente, donde previamente haya sido candidato para la cirugía cumpliendo todos los criterios de inclusión, se le explicó a dicho paciente todos los detalles del estudio de investigación, y este firmó un consentimiento informado, aceptando ser parte del estudio y entendiendo las complicaciones y efectos secundarios que podría tener dicha intervención. El estudio se realizó con estricta confidencialidad entre el operador, el estudiante y el paciente.

Para este trabajo investigativo se dividieron 3 grupos de estudio:

- Grupo I (grupo que se le administró dexametasona): se le administró al paciente Alin vía oral; 0.5 mg por tres días; de la siguiente manera: el primer día el paciente se tomó

una pastilla cada 8 horas; el segundo día, una pastilla cada 12 horas y al tercer día una sola pastilla luego del desayuno. La antibioticoterapia consistió en amoxicilina de 1 gr por 7 días, una cada 12 horas y como analgésico Tylex 750mg por 3 días uno cada 8 horas.

- Grupo II (grupo que se le administró prednisona): se le administró Prelone vía oral; 0.5 mg por tres días; de la siguiente manera: el primer día el paciente se tomó una pastilla cada 8 horas; el segundo día, una pastilla cada 12 horas y al tercer día una pastilla luego del desayuno. La antibioticoterapia consistió en amoxicilina de 1 gr por 7 días, una cada 12 horas y como analgésico Tylex 750mg por 3 días uno cada 8 horas.
- Grupo III (sin ningún corticoesteroide): es el grupo control, se le administró como antibioticoterapia: amoxicilina de 1 gr por 7 días una cada 12 horas y como analgésico: Tylex 750mg por 3 días uno cada 8 horas.

A cada paciente de este estudio se le tomaron las siguientes medidas utilizando el calibrador de Vernier para determinar el grado de inflamación: tragus-pogonion (Figura 7); tragus-comisura labial (Figura 8); ángulo de la mandíbula - ángulo externo del ojo (Figura 9), arco de cupido con línea más inferior del labio inferior.

Se tomaron dichas medidas en milímetros, en el siguiente orden: una pre operatoria, post operatoria, al tercer día de la cirugía y al séptimo día de la cirugía, dichos resultados fueron anotados en la ficha de cada paciente y posterior a esto se realizó un estudio comparativo para determinar con cuál esteroide; la dexametasona o la prednisona, disminuyó la inflamación más rápido. A su vez se midió el grado de apertura bucal utilizando una regla milimetrada endodóntica y tomando como referencia el arco de cupido con la línea más inferior del labio inferior. Cada grupo se conformó de 10 pacientes.

La cirugía fue realizada por un mismo operador, las medidas fueron tomadas con el mismo calibrador en cada paciente y realizadas por la misma estudiante. Los instrumentos de tra-

bajo a utilizar fueron: guantes, mascarilla, gorros, sobrebata para el operador, y ayudantes, solución para realizar la asepsia de la zona a trabajar con hyaminol, espejo bucal, pinza de algodón, bisturí N° 15 y hoja de bisturí N° 5, legra, elevadores tantos planos como cóncavos, pinza de extracción N° 223, cureta quirúrgica, lima para hueso, pinza hemostática, tijera, solución para irrigar, instrumento rotatorio de alta y baja velocidad, con sus respectivas fresas.

El procedimiento quirúrgico se realizó en los siguientes pasos:

- Medición de cada punto anatómico con el calibrador de Vernier y la regla milimetrada endodóntica.
- Asepsia y antisepsia.
- Colocación de la anestesia (truncular de acuerdo al cuadrante a trabajar).
- Comprobación de la anestesia utilizando la legra.
- Incisión y apertura del colgajo.
- Sindemostomía.
- Osteotomía.
- Luxación.
- Extracción de la pieza propiamente dicha.
- Curetaje.
- Eliminación de restos óseos con la lima para hueso.
- Sutura.
- Indicaciones post operatorias (no realizar esfuerzos, no bajar la cabeza, no escupir, no comer alimentos calientes las primeras 48 horas, reposo las primeras 24 a 48 horas)
- Se le aplicó la medicación correspondiente según el grupo.

4.7. Plan Estadístico de análisis de la información

Para el análisis de la investigación y representación gráfica se utilizó el programa de Microsoft Excel; se realizó una estadística descriptiva, los resultados fueron organizados en

tablas, realizando promedios sobre cada grupo estudiado, por lo que el informe general de este trabajo investigativo fue estructurado para responder las preguntas y objetivos planteados por el investigador. La técnica utilizada consistió en proyectar una línea recta formada por las coordenadas de los tiempos y medidas de inflamación conocidas utilizando la pendiente de dicha línea recta hasta el punto donde la medida de la inflamación correspondiera al valor de la medida en el momento prequirúrgico:

Planteamiento matemático, pendiente de la línea recta:

$$m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1}$$

Conocida la pendiente de la línea podemos entonces determinar la ecuación de la línea recta:

$$(x_2 - x_1)m = y_2 - y_1$$

Despejando la variable x_1 correspondiente al tiempo de evolución clínica, obtenemos:

$$x_1 = \frac{(y_1 - y_2)}{m} + x_2$$

Donde:

x_1 = tiempo de evolución clínica (días).

x_2 = 3 días.

y_1 = medida de la inflamación en prequirúrgico.

y_2 = medida de la inflamación en los 3 días.

m = pendiente determinada con los puntos de coordenadas conocidas.

4.8. Aspectos éticos implicados en la investigación

En todo momento este estudio fue de estricta confidencialidad entre el investigador, el operador y el paciente, donde previo a cualquier procedimiento el paciente fue informado del propósito de la investigación y cada aspecto de esta. El estudio solo se realizó con aquellos pacientes que aceptaron participar en el mismo.

CAPITULO 5. RESULTADOS Y ANÁLISIS DE DATOS

5.1. Resultados del estudio

Tabla 1. Tiempo de evolución clínica estimado, en pacientes que se le administró dexametasona.

Medida Craneométrica	Promedio de medida de inflamación con el calibrador de Vernier (mm)				Tiempo estimado promedio de evolución clínica (días)*
	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Postquirúrgico (3 días)	Postquirúrgico (7 días)	
Tragus - Pogonion	139.80	142.57	144.13	140.23	9.34
Tragus - Comisura Labial	110.49	111.78	113.46	112.76	9.54
Ángulo de la Mandíbula - Ángulo Externo del Ojo	95.92	96.27	98.83	97.20	9.90
Arco de Cupido - Línea más Inferior del Labio Inferior	69.40	56.00	57.50	63.90	9.66
Promedio	103.90	101.66	103.48	103.52	9.61

Fuente: propia del autor

*El tiempo de evolución clínica estimado en días, se realizó mediante medidas estadísticas que muestran la proyección a futuro de la evolución clínica del paciente desde el momento postquirúrgico hasta que vuelve a su estado inicial.

Al analizar los datos de la Tabla 1, sobre el tiempo de evolución clínica estimado en pacientes que se le administró dexametasona, se observó que el tiempo estimado fue de 9.61 días, después del procedimiento quirúrgico, habiendo una diferencia significativa entre el periodo postquirúrgico (3^{er} día) y postquirúrgico (7^{mo} día), lo que indicó que la dexametasona tuvo un efecto significativo en el control de la inflamación al 7^{mo} día postquirúrgico, ya que a menor valor numérico en el estudio, mejor poder antiinflamatorio se observa.

Tabla 2. Tiempo de evolución clínica estimado, en pacientes que se le administró prednisona.

Medida Craneométricas	Promedio de medida de inflamación con el calibrador de Vernier (mm)				Tiempo estimado promedio de evolución clínica (días)*
	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Postquirúrgico (3 días)	Postquirúrgico (7 días)	
Tragus - Pogonion	136.22	137.81	137.56	137.76	12.42
Tragus - Comisura Labial	107.96	108.43	109.49	109.47	12.64
Ángulo de la Mandíbula - Ángulo Externo del Ojo	93.26	94.11	94.34	94.54	13.25
Arco de Cupido - Línea más Inferior del Labio Inferior	61.00	50.90	49.80	59.40	7.97
Promedio	99.61	97.81	97.80	100.29	11.57

Fuente: propia del autor

*El tiempo de evolución clínica estimado en días, se realizó mediante medidas estadísticas que muestran la proyección a futuro de la evolución clínica del paciente desde el momento postquirúrgico hasta que vuelve a su estado inicial.

Al analizar la Tabla 2, sobre el tiempo de evolución clínica estimado en pacientes que se le administró prednisona, se observó que el tiempo estimado fue de 11.57 días, después del procedimiento quirúrgico, lo que indicó que la prednisona no tuvo un efecto antiinflamatorio significativo al 7^{mo} día postquirúrgico.

Tabla 3. Tiempo de evolución clínica estimado, en pacientes que no se le administró ningún corticoesteroide.

Medida Craneométricas	Promedio de medida de inflamación con el calibrador de Vernier (mm)				Tiempo estimado promedio de evolución clínica (días)*
	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Postquirúrgico (3 días)	Postquirúrgico (7 días)	
Tragus - Pogonion	135.81	138.36	138.98	136.17	6.31
Tragus - Comisura Labial	107.99	106.93	107.71	107.81	6.25
Ángulo de la Mandíbula - Ángulo Externo del Ojo	95.37	96.67	95.83	93.27	6.52
Arco de Cupido - Línea más Inferior del Labio Inferior	66.30	51.80	49.30	56.30	14.68
Promedio	101.37	98.44	97.96	98.39	8.44

Fuente: propia del autor

*El tiempo de evolución clínica estimado en días, se realizó mediante medidas estadísticas que muestran la proyección a futuro de la evolución clínica del paciente desde el momento postquirúrgico hasta que vuelve a su estado inicial.

Luego de analizar los datos de la Tabla 3, sobre el tiempo de evolución clínica estimado en pacientes que no se le administró ningún corticoesteroide, el tiempo estimado fue de 8.44 días, lo que indicó que el uso de un corticoesteroide no fue significativo en la disminución de la inflamación en relación al uso de la dexametasona o la prednisona en este estudio.

Tabla 4. Fármaco más eficiente en el control de la inflamación, la dexametasona o la prednisona.

Tiempo Promedio de evolución clínica	
Medicamento/Control	Promedio General (días)
Dexametasona	9.61
Prednisona	11.57
Ningún Corticoesteroide	8.44

Fuente: propia del autor.

El fármaco más eficiente en el control de la inflamación fue la dexametasona (9.61 días), con un tiempo promedio de evolución clínica menor en comparación con la prednisona (11.57 días), sugestivo de mejor control en la inflamación. Sin embargo, el grupo que no se le administro ningún corticoesteroide (grupo control), los resultados indicaron que se obtiene mejor tiempo de evolución clínica.

5.2. Discusión

De acuerdo a los objetivos propuestos para la realización de este trabajo, y siguiendo el esquema de los resultados para la ejecución de este estudio, se tomó como muestra 30 pacientes del área de cirugía de la clínica Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, a los cuales se les practicó cirugías de terceros molares semiretenidos; utilizando dexametasona y/o prednisona para el control de la inflamación postquirúrgico.

Los resultados obtenidos en este estudio, arrojaron que la dexametasona tuvo un tiempo de evolución clínica estimado de 9.61 días; lo que evidencia que el efecto antiinflamatorio fue mayor que con la prednisona, mas no mayor a la del grupo control, al cual no se le administró ningún corticoesteroide; con una disminución en el tiempo de evolución clínica estimado de 8.44 días; en contraste a lo establecido en el estudio de López¹, el cuál concluye que el uso de la dexametasona provocó una mayor reducción de la inflamación ante el grupo control. Cabe destacar que en el estudio de López¹ se administró la dexametasona vía intramuscular y en este estudio se administró vía oral.

En el caso de la prednisona, el tiempo de evolución clínica estimado ocurrió a los 11.57 días, a diferencia del grupo control, en discrepancia a lo establecido por Vegas³, en el que se estableció que la administración de un corticoesteroide como la prednisona disminuye ampliamente los síntomas secundarios postoperatorios a la inflamación. Al igual que en el estudio del López¹ la administración del medicamento fue realizada intramuscular.

En cuanto al fármaco más eficiente en el control de la inflamación utilizado luego de la cirugía de terceros molares semiretenidos; tanto la dexametasona y la prednisona fueron eficaces en este estudio, siendo la dexametasona la de mejor resultado. Relacionando estos dos fármacos con el grupo control, este último fue el de una mayor eficacia en la disminución de la inflamación sin la administración de ningún corticoesteroide, lo que evidencia que el uso de estos, no acelera el proceso de resolución espontánea que el organismo infiere para su recuperación ante este procedimiento.

5.3. Conclusión

Luego de revisados y analizados los resultados de esta investigación, a continuación se listan las siguientes conclusiones relacionadas al control de la inflamación utilizando dexametasona y prednisona vía oral en la cirugía de terceros molares semiretenidos:

- En cuanto a los signos y síntomas inflamatorios postquirúrgicos medidos con el calibrador de Vernier, tanto en la dexametasona como en la prednisona, el mayor incremento de la inflamación se observó en el tragus-pogonion postquirúrgico, y fue menor en el arco de cupido con la línea más inferior del labio inferior, coincidiendo ambos casos con el grupo control en el que se observaron estas mismas características.
- El tiempo de recuperación en pacientes que se le administró dexametasona y prednisona en días, es mayor que en aquellos pacientes a los que no se les aplicó ningún corticoesteroide (grupo control); lo que evidencia que la administración vía oral de estos corticoesteroides, no está directamente relacionado con el control de la inflamación en la cirugía de terceros molares semiretenidos en esta investigación, debido a que no hubo una disminución significativa de la inflamación en relación al grupo control; lo que expresa que el organismo sigue el poder de resolución espontánea ante procedimientos como el antes mencionado.
- El fármaco con mayor eficacia en el control de la inflamación de acuerdo al tiempo de administración postquirúrgico, fue la dexametasona en comparación con la prednisona.

Con los resultados obtenidos y el nivel de confianza aplicados en esta investigación, no es posible corroborar la hipótesis de este estudio en cuanto al control de la inflamación directamente relacionado al uso de un corticoesteroide; sin embargo se puede afirmar la hipótesis nula, la cual establece que el uso de un corticoesteroide no está directamente relacionado con el control de la inflamación de terceros molares semiretenidos, sujeto a las vías de administración de estos fármacos, debido a que en estudios anteriores se aplicó de manera intravenosa y/o intramuscular; y en esta investigación se aplicó vía oral, esto es relevante debido a que los fármacos suministrados de manera oral toman más tiempo para llegar a la diana del organismo y realizar su función.

5.4. Recomendaciones

Después de haber llevado a cabo esta investigación y presentar los resultados y conclusiones, se recomienda:

- No administrar ningún corticoesteroide luego de la cirugía, pero se debe tomar en cuenta: el tiempo del acto quirúrgico, el nivel de osteotomía u otras complicaciones, que puedan surgir durante dicho procedimiento para el uso de algunos de estos fármacos, ya sea la dexametasona o la prednisona; en caso de ser indicados, se recomienda la dexametasona por su eficacia comprobada en este estudio.
- De no haber ningún tipo de complicación postoperatoria, se recomienda indicar al paciente una antibioticoterapia, más un analgésico de amplio espectro.
- Realizar este mismo estudio pero con una muestra más amplia para obtener resultados más precisos.
- Seguir realizando investigaciones con estos dos medicamentos en sus diferentes vías de administración, para confirmar estudios anteriores.

Referencias bibliográficas

1. López R. Estudio experimental, prospectivo y longitudinal de valoración del efecto antiinflamatorio de los Glucocorticoides en pacientes sometidos a terceros molares inferiores [tesis doctoral]. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2004. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/2376>
2. García P. Inflamación. Rev. R. Acad. Cienc. Exact. Fís. Nat. España; 102(1), 2008. pp 91.
3. Vegas, E. Efficacy of methyl prednisolone injected into the masseter muscle following the surgical extraction of impacted lower third molar. Rev. Esp. Cir. Oral y Maxilofac 2008; 30 (2). p. 132-133. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18296027>.
4. López C, Martínez-González J, Rodríguez M. Eficacia analgésica de diclofenaco versus Prednisona en el control del dolor postoperatorio tras la cirugía del tercer molar inferior. Med. oral patol. oral cir. bucal .Valencia nov-dic 2005; 10(5). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-44472005000500008&script=sci_arttext&tlng=enandothers
5. Ruíz P. Eficacia del acetónido de triamcinolona intralesional en el control del postoperatorio tras la cirugía del tercer molar inferior [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2012. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/16306/1/T33947.pdf>.
6. Katzung B. Principios Básicos. En: Katzung B, Masters S, Trevor A, Editores. Farmacología básica y clínica. 12^{ava} ed. México, D.F; McGraw Hill; 2010. p.1-2.

7. Dawson J. Introducción a la farmacología. Lo esencial en farmacología. 2^{da} ed. Elsevier: España; 2003. p. 3.
8. Rivera S, Goodman A. Invención de fármacos e industria farmacéutica. En: Brunton L, Chabner B, Knollmann B, Editores. Las bases farmacológicas terapéuticas. 12^{da} ed. México, D.F; McGraw Hill; 2011. p. 3.
9. Winter J. Introducción a la farmacología: receptores. Farmacología Smith/ Reynard. Argentina; Panamericana; 1992. p. 29.
10. Kostyniak P. Introducción a la farmacología: receptores. Farmacología Smith/ Reynard. Argentina; Panamericana; 1992. p. 75.
11. Buxton I, Benet L. Farmacocinética: dinámica de la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de fármacos. En: Brunton L, Chabner B, Knollmann B, Editores. Las bases farmacológicas terapéuticas. 12^{ava} ed. México, D.F; McGraw Hill; 2011. p. 28-29.
12. Blumenthal D, Garrison J. Farmacodinámica: mecanismos moleculares de acción de los fármacos. En: Brunton L, Chabner B, Knollmann B, editores. Las bases farmacológicas terapéuticas. 12^{ava} ed. México, D.F; McGraw Hill; 2011. p. 40-41.
13. Sookoian S, Pirola C. Farmacogenética/farmacogenómica en la práctica clínica. Medicina (B. Aires) nov-dic 2004. 64(2). Disponible en: http://www.scielo.org.ar / sciELO.php?pid=S002576802004000600016&script=sci_arttext&tlng=en
14. González V. Farmacogenética y farmacogenómica ¿Qué es? ¿Nos sirve a todos? La ciencia en pocas palabras. 27 de marzo de 2015. Disponible en: <http://www.sabermas.umich.mx/archivo/secciones-anteriores/la-ciencia-en-pocas-palabras/102-numero-13/203-farmacogenetica-y-farmacogenomica.html>

24. Universidad Clínica de Navarra: AINES: Clínica Universidad de Navarra: AINES [internet] Disponible en: <http://www.cun.es/resultado-busqueda?queryStr=1>.
25. Antibiótico beta- lactámicos [internet]. Disponible en: <http://salud.ccm.net/faq/12590-antibiotico-beta-lactamicos-definicion>.
26. Clínica Universidad de Navarra: Hormona Adenohipofisiaria [internet]. Disponible en: <http://www.cun.es/resultado-busqueda?queryStr=1.Adenohipofisiaria>
27. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad. eCIE10. Contenido Poliuria [internet]. Disponible en: http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=R35
28. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad. eCIE10. Contenido Polifagia [internet]. Disponible en: http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=R35
29. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad. eCIE10. Contenido Polidipsia [internet]. Disponible en: http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=R35
30. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad. eCIE10. Contenido Síndrome distrés respiratorio [internet]. Disponible en: http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=R35
31. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad. eCIE10. Contenido Síndrome de Cushing [internet]. Disponible en: http://eciemaps.mspsi.es/ecieMaps/browser/index_10_2008.html#search=R35

32. Hoffman A. Definición de Quimotáctico [internet]. Disponible en: <http://research.microsoft.com/apps/catalog/default.aspx?t=news>
33. Lebedinskaya G, Balueva T, Veselovskaya E. Development of methodological principles for reconstruction of the face on the basis of skull material. En: Iscan MY. Disponible en: [http://www.fsijournal.org/article/S0379-0738\(10\)00100-3/references](http://www.fsijournal.org/article/S0379-0738(10)00100-3/references)
34. Helmer RP. Forensic analysis of the skull. New York: Wiley-Liss Inc; 1993. p.183–198.

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO DE HEREDIA

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO DE HEREDIA



Facultad de Ingeniería



Apéndice

- 1. Introducción
- 2. Objetivos
- 3. Metodología
- 4. Resultados
- 5. Conclusiones
- 6. Bibliografía

Nombre	Apellido	Grado
Alfonso	Alfonso	Maestría
Alfonso	Alfonso	Maestría
Alfonso	Alfonso	Maestría
Alfonso	Alfonso	Maestría
Alfonso	Alfonso	Maestría

7. Apéndice. Instrumento de recolección de datos

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña



Anteproyecto de grado para optar por el título de: Doctor en Odontología

Estudio comparativo del control de la inflamación con dexametasona versus prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la escuela de cirugía oral Dr. René Puig Bentz de la clínica de Odontología de la Universidad Pedro Henríquez Ureña período marzo-julio 2016.

Nombre y Apellido:

Edad:

Dirección:

Sexo:

Grupo al que pertenece:

Historia Médica:

Alérgico algún medicamento: _____.

Antecedentes de alergia a la aspirina: _____.

Antecedentes de alergia a la anestesia: _____.

Antecedentes de alergia algún esteroide: _____.

Ha sido medicado con algún tipo de esteroide: _____.

Antecedentes de alergia a la penicilina: _____.

Ha sido sometido algún tupo de operación reciente: _____.

Padece usted o algún familiar de:

Riñón:	Asma:	Articulares:	Hepatitis:
Problemas gastrointestinales:	Mareos :	Ha tenido algún trauma:	Diabetes:
Hígado:	Hipertensión :	Fuma:	VIH:
Cardiacos:	Hipotensión:	Alcohol en exceso:	
Hemorragias:	Algún tratamiento con radioterapia:	Sífilis :	

Otros Especifique:

Está tomando algún tipo de medicamento

Proceso quirúrgico:

Tipo de retención del molar:

Localización:

Diente No:

Dientes vecinos: si ____ / no ____ . Condición ____ .

Relación anatómica:

Durante la extracción de la pieza dentaria se realizó:

Odontosección: _____ Hemisección: _____

Complicaciones post- quirúrgicas:

Escala de medición de la inflamación con el medidor de vernier.

	Pre quirúrgico: Mm	Post quirúrgico: Mm	3 día post cirugía mm	7mo día post quirúrgico. mm
Tragus-pogonion				
Tragus- comisura labial				
ángulo de la mandíbula - ángulo externo del ojo				
Arco de Cupido- línea más inferior del labio inferior				

Medicación prescrita:

Firma revisión docente del área _____ .

Anexos

Anexo 1. Medidas craneofaciales

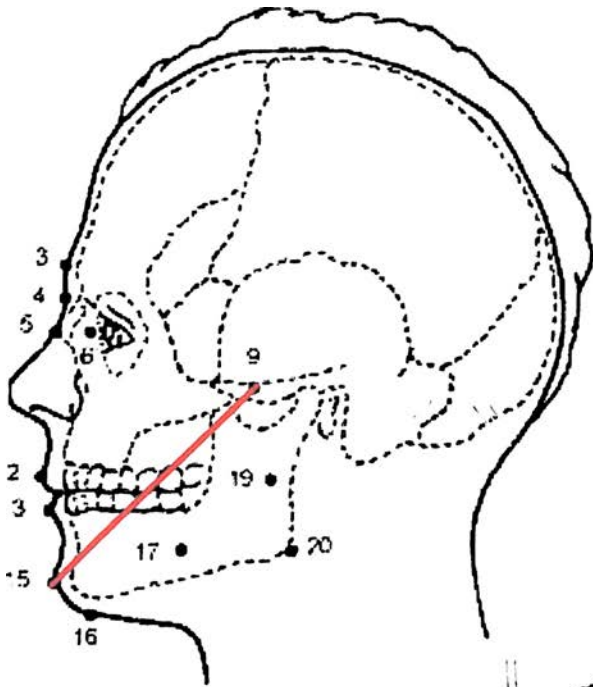


Figura 7
Tragus - pogonion³³

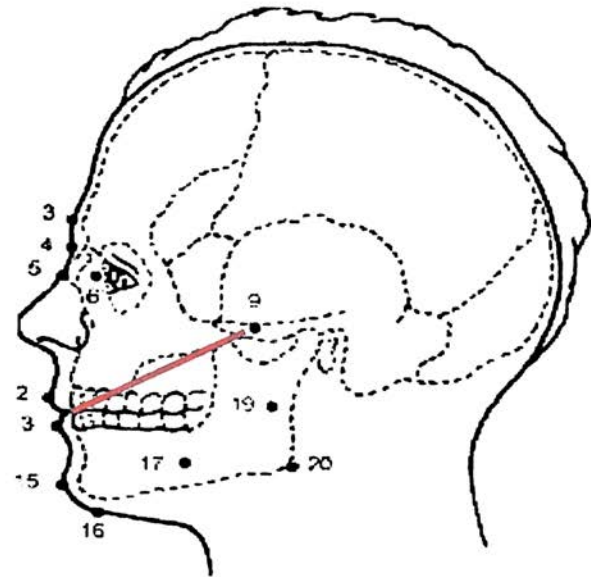


Figura 8
Tragus-comisura labial³³

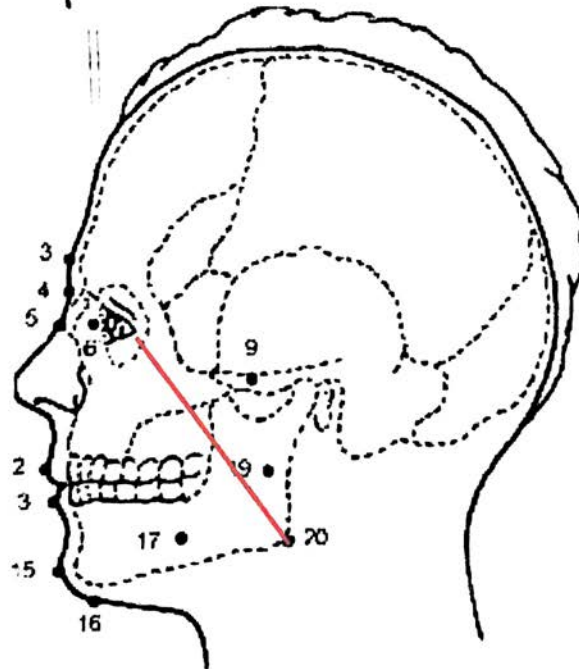


Figura 9
Angulo externo del ojo - Angulo externo
de la mandíbula³³

Anexo 2. Consentimiento informado

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

(UNPHU)



Facultad de Odontología

Estudio comparativo del control de la inflamación con dexametasona versus prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos en la escuela de cirugía oral Dr. René Puig Bentz de la clínica de Odontología de la Universidad Pedro Henríquez Ureña período marzo-julio 2016.

Yo _____ cédula de identidad No _____. Otorgo mi consentimiento a la bachiller Kyra Echeverria y Nabila Chaer a que realice el estudio de investigación explicado por la misma; y declaro haber sido informado/a, y haber comprendido detalladamente, el propósito de la investigación, el procedimiento a realizar, los fármacos que serán prescritos, con los posibles efectos adversos, me comprometo a llevar a cabalidad dicho tratamiento farmacológico y a asistir a las citas pautadas. Este estudio será de completa confidencialidad entre el estudiante, el doctor asignado al caso y el paciente. El tratamiento consistirá en la exodoncia de los terceros molares inferiores semiretenidos, luego de estos se procederá con la administración de dexametasona o prednisona vía oral. Se evaluará el proceso inflamatorio antes de la cirugía, post quirúrgico, al tercer día de la cirugía y al 7mo día de la cirugía.

Realizado a los ____ del mes de ____ del 2016

Firma del paciente

Firma de las sustentantes
De tesis

Dr. Enrique Aquino

Glosario

8. Glosario

- AIINES: antiinflamatorios no esteroideos.²⁴
- Betalactámico: son un tipo de antibióticos que incluyen las penicilinas y las cefalosporinas para combatir la resistencia de algunas bacterias. Los antibióticos beta - lactámicos actúan sobre la pared bacteriana y son activos en la mayoría de las bacterias.²⁵
- Hormona Adenohipofisiaria: son un tipo de hormonas producidas por la adenohipófisis, la estimulación o inhibición de estas hormonas está a cargo de las neurohormonas secretadas por el lóbulo anterior, que se encuentran bajo el control del hipotálamo.²⁶
- Quimiotácticos: Sustancias químicas que atraen o repelen a Células u organismos. El concepto especialmente denota aquellos factores liberados como resultados del daño tisular, invasión o actividad inmunológica, que atraen Leucocitos, Macrófagos, u otras Células al sitio de Infección o insulto.³²
- Síndrome de Cushing: es un trastorno hormonal. Es causado por la exposición prolongada a un exceso de cortisol, una hormona producida por las glándulas adrenales. Algunas veces, tomar medicinas con hormonas sintéticas para tratar una enfermedad inflamatoria conduce al síndrome de Cushing. Ciertos tipos de tumores producen una hormona que puede hacer que el cuerpo produzca demasiado cortisol.³¹
- Síndrome de estrés respiratorio: es una insuficiencia respiratoria grave, debida a edema pulmonar no cardiogénico, causado por aumento de la permeabilidad de la barrera alvéolo - capilar y secundario a daño pulmonar agudo.³⁰
- Polidipsia: es la denominación médica que se le da al aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquidos, habitualmente agua.²⁹

- Polifagia: es el aumento anormal de la necesidad de comer que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos o a alteraciones de tipo hormonal.²⁸
- Poliuria: es un signo médico que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado. Es un gasto urinario excesivo.²⁷

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

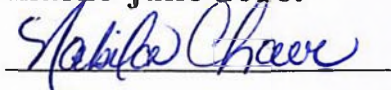
Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de odontología



Trabajo de grado

Control de la inflamación utilizando dexametasona vs prednisona vía oral en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores semiretenidos, en la unidad de cirugía oral de la clínica de Odontología Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña periodo marzo-julio 2016.

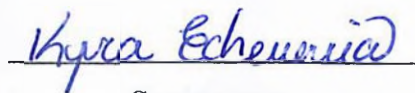


Sustentante

Nabila Chaer


Asesor Metodológico

Dra. Sonya Streese



Sustentante

Kyra Echeverria


Asesor Temático

Dr. Enrique Aquino


Coordinador área de cirugía

Dr. Danilo Báez


Comité Científico

Dr. Eduardo Khouri


Comité Científico

Dra. Guadalupe Silva


Director escuela de Odontología

Dr. Rogelio Cordero

