



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Carrera:

Cirujano Dentista

Título:

**“Aplicación del apósito adhesivo facial en el control del proceso inflamatorio postquirúrgico en la odontectomía del tercer molar.”**

Autor: Lizbeth Itzel Sánchez Rosales

Director: Sergio Soto Góngora

Asesor: Enrique Darío Amarillas Escobar

México, D.F. 2015.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
MARCO TEÓRICO.	5
Terceros molares y algunas definiciones	5
Clasificación de terceros molares inferiores retenidos	7
Indicaciones para la odontectomía de terceros molares.	13
Contraindicaciones para la odontectomía de terceros molares.	15
Protocolo quirúrgico para la odontectomía de terceros molares inferiores	17
Complicaciones transoperatorias en la odontectomía de terceros molares.	23
Complicaciones postoperatorias en la odontectomía de terceros molares.	24
Respuesta metabólica al trauma	25
Tratamiento postoperatorio	46
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	67
HIPÓTESIS	68
OBJETIVOS	69
MATERIAL Y MÉTODO	70
RESULTADOS	81
DISCUSIÓN.	85
CONCLUSIÓN	86
PROPUESTA	88
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
ANEXOS	95

## INTRODUCCIÓN

La cirugía de terceros molares es una de las actividades más frecuentes que realiza el Cirujano Bucal. Al realizar esta, se presenta una respuesta metabólica al trauma como suele ser el dolor, la inflamación y el trismus.

La inflamación es una respuesta del sistema inmunológico de un organismo, causando daño a las células y tejidos vascularizados por patógenos bacterianos y por cualquier otro agresor de naturaleza biológica, química, física o mecánica.<sup>1</sup>

La inflamación postoperatoria es una reacción tisular que se presenta cuando existe una lesión o traumatismo en los tejidos blandos y duros,<sup>2</sup> musculares, en vasos sanguíneos y linfáticos.

En la odontectomía de terceros molares retenidos es un signo normal, su pico más alto sucede entre las primeras 24 horas y se prolonga hasta el tercer día después del proceso quirúrgico y disminuye al tercer o cuarto día.

Las repercusiones orgánicas, psíquicas, laborales y de integración a su habitud del individuo son proporcionales al ataque y respuesta de este proceso mórbido.

En base a esto se han empleado diferentes acciones para disminuir el proceso inflamatorio, como son los AINES y no AINES, aplicación de láser terapéutico, aplicación de la fisio termoterapia etc.

La trascendencia de este estudio es tener como alternativa en el control de la inflamación postoperatoria de procedimientos como es la odontectomía de terceros molares inferiores por medio de la aplicación del apósito adherible en forma extra bucal.

El estudio se llevó a cabo en las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud Zaragoza y Nezahualcóyotl de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el periodo 2013-2015.

## **MARCO TEÓRICO.**

### **TERCEROS MOLARES Y ALGUNAS DEFINICIONES**

#### **Definición del tercer molar.**

El tercer molar es también llamada muela del juicio o cordal y en latín molaris tertius o dens serotinus, es un órgano dentario que erupciona en el inicio de la vida adulta.

Su formación y posición en la arcada es muy variable, frecuentemente causa patologías de erupción y se ha asociado con maloclusión y patologías.

El tercer molar inferior se localiza en la parte posterior, en el ángulo mandibular y el tercer molar superior está situado en la tuberosidad del maxilar.<sup>3</sup>

#### **Definición de órgano dentario retenido**

Se define como retención dentaria cuando el órgano dentario pasa su tiempo de erupción y permanece dentro de los maxilares, manteniendo la integridad de su saco pericoronario.

La retención dentaria puede ser intraósea cuando el diente está totalmente rodeado por tejido óseo, y subgingival cuando está cubierto solo por mucosa gingival.

Unas de las causas generales que producen este tipo de anomalía pueden ser por deficiencias endocrinas.

Las causas locales pueden ser la mal posición de los gérmenes por lo que los dientes pueden quedar retenidos dentro del hueso, en posiciones que van desde una ligera alteración en su ubicación hasta la inversión total.

Otras de las causas pueden ser la alteración de las fuerzas eruptivas o la insuficiencia de las mismas. La disminución del tamaño de la arcada dentaria puede impedir la normal erupción de los dientes por falta de espacio, así como la retención prolongada, presencia de dientes supernumerarios, anquilosis, formaciones quísticas o tumorales, dilaceraciones radiculares o presentarse sin causa aparente.<sup>4</sup>

## CLASIFICACIÓN DE TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS

Los terceros molares inferiores retenidos tienen diferentes clasificaciones, en esta investigación sólo mencionaré cuatro que son las siguientes.

### Clasificación de Pell y Gregory

Profundidad relativa del tercer molar

- Posición o nivel A: La parte más alta del diente retenido está al mismo nivel o más alto que el plano oclusal del segundo molar.
- Posición o nivel B: La parte más alta del diente retenido está entre el plano oclusal y la línea cervical del segundo molar.
- Posición o nivel C: La parte más alta del diente retenido está por debajo o más profundo de la línea cervical del segundo molar.

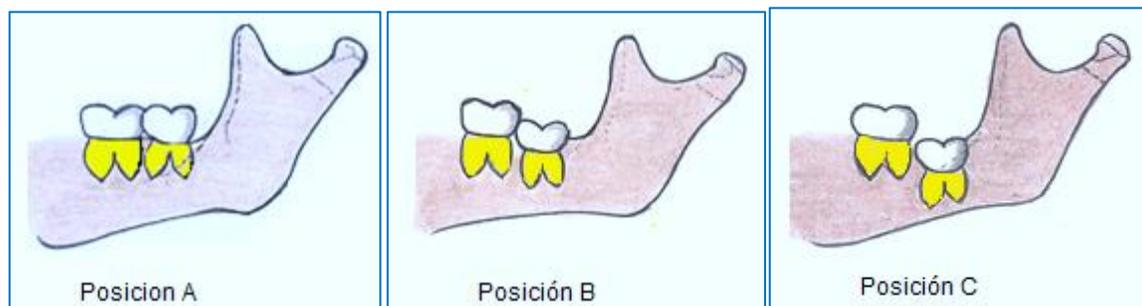


Figura 1. Clasificación de Pell y Gregory. Posición de terceros molares inferiores.

Fuente: foto por Lizbeth I Sánchez R.

Relación del tercer molar con la rama ascendente mandibular.

- Clase 1: El espacio entre la rama y la parte distal del segundo molar es mayor o igual que el diámetro mesiodistal del tercer molar.
- Clase 2: El espacio entre el segundo molar y la rama de la mandíbula es menor que el diámetro mesiodistal del tercer molar.
- Clase 3: la totalidad o la mayor parte del tercer molar está en la rama de la mandíbula.<sup>5,6</sup>

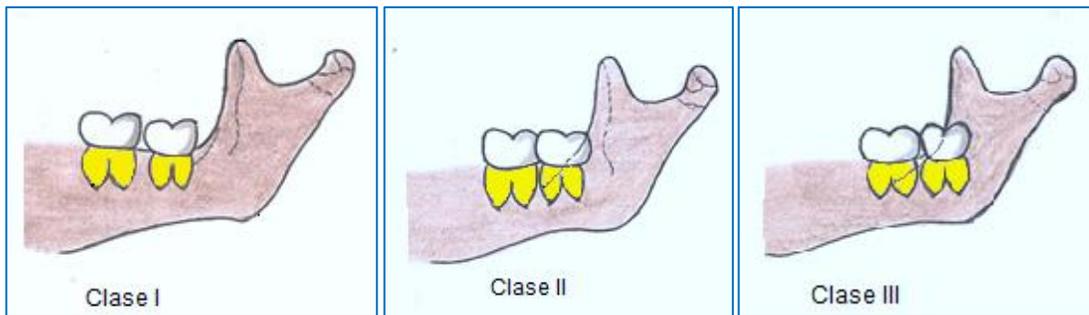


Figura 2. Clasificación de Pell y Gregory. Clases de terceros molares inferiores. Fuente: foto por Lizbeth I Sánchez R.

### **Clasificación de Winter.**

Las diversas posiciones de los terceros molares retenidos se basan con respecto al eje longitudinal del 2° molar y son las siguientes:

- Vertical: el eje mayor del tercer molar es paralelo al eje mayor del segundo molar.
- Horizontal: El eje mayor del tercer molar es perpendicular al eje mayor del segundo molar.

- Mesio angular: el eje mayor del tercer molar está inclinado hacia mesial del 2° molar. Alrededor de 45°.
- Disto angular: El eje mayor del tercer molar está inclinado hacia el lado distal del 2° molar.
- Invertido: la corona del tercer molar va en dirección a la base de la mandíbula.
- Linguoangular: Su eje oblicuo está dirigido hacia lingual (corona hacia la cortical lingual) y ápices hacia la tabla externa.
- Vestibuloangular: Eje oblicuo hacia vestibular y sus raíces hacia lingual.<sup>7</sup>

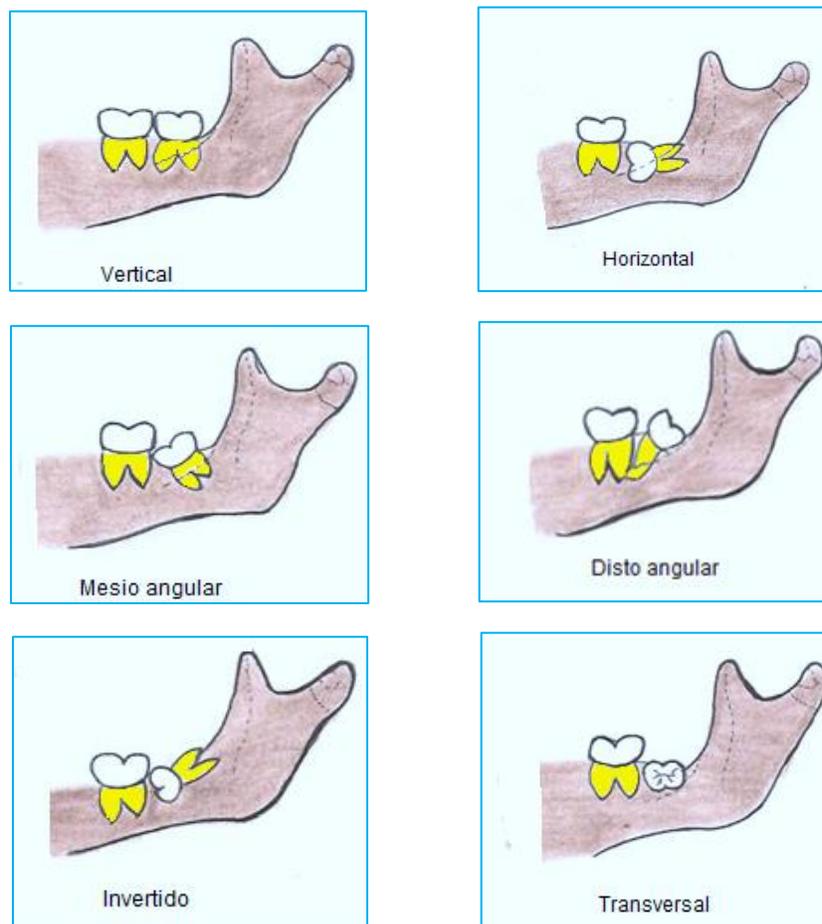


Figura 3. Clasificación de Winter. Fuente: foto por Lizbeth I Sánchez R.

## **Clasificación del Dr. Javier Sánchez Torres.**

Para valorar la posición del tercer molar inferior retenido, se toma en cuenta tres factores fundamentales y dos complementarios.

### Factores fundamentales

#### Profundidad de la pieza

- Clase I. El tercer molar se encuentra por encima de una línea imaginaria que pasa por el cuello anatómico del segundo molar. Cuando no se encuentre el segundo molar, se considera el primero molar, y en los desdentados un plano que pasa por la parte más alta del proceso alveolar.
- Clase II. El tercer molar se encuentra por debajo de la línea cervical del segundo molar o sus variantes dichas anteriormente, siempre y cuando se encuentren dentro del hueso alveolar o en un plano perpendicular a los ápices de las raíces de un segundo molar en posición normal.
- Clase III o piezas ectópicas. El tercer molar se encuentran en localización topográfica fuera del hueso alveolar y que se pueden agrupar en ectopias hacia la rama ascendente, al ángulo de la mandíbula, hacia la apófisis coronoides, al cuello del cóndilo y hacia el borde cervical mandibular.

### Dirección de la pieza

- Vertical
- Vertical invertida
- Mesioangular
- Distoangular
- Mesiohorizontal
- Distohorizontal
- Bucoangular
- Linguoangular

### Número, dirección y forma de las raíces

Se agrupan de la siguiente manera:

- Raíces fusionadas en forma cónica.
- Raíces curvas y convergentes (septum óseo grueso).
- Raíces divergente.
- Raíces curvas en dirección distal.
- Raíces curvas en dirección mesial.
- Anomalías radiculares diversas (hipercementosis, otras curvaturas, aumento de número, formas irregulares, etc).

### Consideraciones complementarias

- Relación con el conducto dentario.
- Relación con el segundo molar.<sup>8</sup>

## **Clasificación Soto Góngora.**

Esta clasificación se basa en la influencia e importancia de los factores antropométricos, tejidos blandos, musculares y estructuras dentro de la obtención del diagnóstico y de la planeación del tratamiento.

### Factores antropométricos

- Factores del desarrollo: dolicocefalo, mesocéfalo y braquicéfalo.

### Factores adyacentes

- Tejidos blandos y musculares: macroglosia, hipertrofia maseterina, hipertrofia de la bola adiposa de bichat, tejido adiposo exagerado.
- Tejidos estructurales: cuello corto, alteraciones musculoesqueléticas.

### Anatomías esqueléticas dentarias

- Anteroposterior.
- Vertical.
- Transverso.<sup>9</sup>

## INDICACIONES PARA LA ODONTECTOMÍA DE TERCEROS MOLARES.

### Locales

- Profilaxis
- Pericoronitis
- Enfermedad periodontal
- Dolor por causa del tercer molar
- Caries no tratable o prevención de caries
- Reabsorción de raíces de dientes adyacentes.
- Ortodoncia
- Consideraciones pre protésicas: Interferencia en el ajuste de la prótesis.
- Quistes y tumores: la mayoría de los pacientes, el folículo dental mantiene su tamaño original, pero puede sufrir una degeneración quística.
- Cirugía ortognática: en el caso de la osteotomía sagital mandibular, estaría indicada la exodoncia de los terceros molares inferiores 6-12 meses antes de la cirugía para evitar la fractura de la cortical lingual.
- Fracturas del ángulo de la mandíbula: por interferencia en la reducción ósea.<sup>10-13</sup>

## **Sistémicas**

- En pacientes que entren en protocolo de trasplante
- Inmunología comprometida e inestable
- En tratamiento con radio terapia en la región de cabeza y cuello.<sup>13</sup>

## CONTRAINDICACIONES PARA LA ODONTECTOMÍA DE TERCEROS MOLARES.

### Locales

- Dientes en función y en buena posición.
- Cuando existe el riesgo de lesionar estructuras vecinas como el dentario inferior o el seno maxilar.
- Infecciones: cuando la presencia de un proceso infeccioso está en etapa aguda y provocando trismus lo que ocasiona la dificultad para realizar la cirugía bucal.
- Dientes asintomáticos totalmente cubiertos por hueso.
- Consideraciones protésicas: para colocar la prótesis total, el tercer molar es considerado para mantener la altura del proceso alveolar o el volumen de la tuberosidad del maxilar.
- Consideraciones ortodónticas: cuando hay pérdida del segundo molar, mediante la ortodoncia es posible mesializarlo y de esta manera evitar procedimientos protésicos. <sup>14</sup>

## **Sistémicas**

- Alteraciones de la coagulación
- Alteraciones cardiovasculares
- Edad del paciente: en paciente geriátricos que física y metabólicamente se encuentre con riesgo quirúrgico y el tercer molar se presente asintomático <sup>14</sup>

## PROTOCOLO QUIRÚRGICO PARA LA ODONTECTOMÍA DE TERCEROS MOLARES INFERIORES

El protocolo quirúrgico consiste en tres fases que son: fase preoperatoria, fase transoperatoria y fase posquirúrgica.

### **Fase preoperatoria**

La fase preoperatoria consiste en realizarle al paciente los siguientes apartados previos a la cirugía, como son:

- Historia clínica

En esta apartado se establece el diagnóstico, en base a la realización de la historia clínica completa, donde se recoleccionaran los datos de antecedentes personales y familiares del paciente así como la realización de la anamnesis completa por aparatos y la exploración física.<sup>10,15</sup>

- Exploración física

La exploración física debe ocurrir una vez que se conoce el estado general de salud del paciente;<sup>14</sup> la exploración física se centrará en la cavidad bucal y en la región de cabeza y cuello.<sup>11</sup> Esto se debe de realizar para prevenir la aparición de complicaciones intra y postoperatorias.<sup>15</sup>

- Estudios radiológicos

El uso de radiografías no siempre es un elemento para dar o hacer un diagnóstico, pero si presenta un papel importante.

Las radiografías más utilizadas son:

- Intraorales (periapicales y oclusal).
- Ortopantomografía (panorámica): en esta radiografía se observa la posición del tercer molar, la morfología del maxilar y mandíbula, estructuras anatómicas como el nervio dentario inferior, el seno maxilar y alguna patología pudiendo ser ya sea un quiste o tumores odontogénicos.<sup>16</sup>

- Estudios de laboratorio

Son métodos auxiliares que ayudan a comprobar o a corroborar un diagnóstico, tomando en cuenta la historia clínica y los estudios radiológicos así como las condiciones sistémicas en las que se encuentre el paciente.

Los estudios de laboratorio que se utilizan son:

- Biometría hemática

La biometría es un estudio de laboratorio destinado a la medición de todos los componentes de la sangre, este método se conoce como de Coulter, y se encarga de cuantificar los eritrocitos, leucocitos y plaquetas, así como la cantidad de hemoglobina y el porcentaje de hematócrito.

- Química sanguínea.

Se pueden analizar sustancias que intervienen en padecimientos comunes, como la diabetes mellitus, insuficiencia renal o cardiopatías isquémicas.

- Coagulación

Es necesario valorar los mecanismos de coagulación del paciente, tomando en cuenta el tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.<sup>14</sup>

### **Fase transoperatoria**

En esta fase se describirá la técnica de la odontectomía del tercer molar inferior izquierdo retenido, con clasificación de Pell y Gregory clase I y II posición A y B con una angulación mesioangular o vertical considerando la clasificación de Winter.

Asepsia y antisepsia, aislamiento del campo operatorio con campos estériles.

- Anestesia

Bloqueo del nervio dentario inferior, el nervio lingual y el nervio bucal.<sup>17</sup>

- Incisión

La incisión se hará a través del surco gingival del tercer molar (que está parcialmente erupcionado o semi erupcionado) y del segundo molar, se alargara

en la parte distal del tercer molar unos 0.5 cm. Entre el borde interno y externo de la rama ascendente y se hará una descarga por el lado mesial del segundo molar hasta llegar al pliegue bucal. Para obtener un colgajo de espesor total (mucoperióstico).

La incisión debe permitir una correcta visualización del campo operatorio tras el levantamiento del colgajo, para poder realizar la odontectomía sin peligro de lesionar estructuras vecinas.

- Levantamiento del colgajo

El manejo del colgajo es esencial para que nos permita realizar una buena técnica.

- Ostectomía

La ostectomía consiste en la eliminación del hueso alveolar que cubre la corona del diente. Dependiendo de la posición del tercer molar, dependerá la cantidad de eliminación del hueso para dejar expuesta.

Se realiza la ostectomía con una fresa de fisura recta, 702 L, y/o 703 L y una pieza de baja velocidad, irrigando al mismo tiempo con solución fisiológica estéril aspirando constantemente. Se realiza la ostectomía en la zona mesial, vestibular y distal.

Cuando se realiza la ostectomía vestibular se realiza también un socavado cuya profundidad dependerá de la altura que este la corona del diente y el espacio que sea necesario para movilizar y desplazar el molar, preservando en lo posible la cresta ósea oblicua.

- Odontosección

La odontosección consiste en dividir el tercer molar, para conseguir su exéresis, con la finalidad de dividirlo en unidades más pequeñas ya sea en dos o más. Se realiza con una fresa de fisura recta, 702 L y/o 703 L.

La odontosección del diente se realiza siguiendo el eje longitudinal del diente, desde la cara oclusal entre las cúspides vestibular-mesial y vestibular-distal hacia bifurcación, no seccionando completamente, se deja la parte más lingual y más apical para ser fracturada por la acción de un elevador recto. Esto se realiza cuando las raíces se encuentran separadas pero con la misma vía de salida.

Otra opción es realizar la odontosección a la altura del cuello de la corona para poder extraer la corona y las raíces por separado, en caso de que las raíces se encuentran fusionadas. Pero si presentan varias raíces con vías de salida distinta, se efectúa la odontosección a la altura de cervical que separa la corona de las raíces y posteriormente se separaran las raíces, y se realiza la exéresis con elevador recto o de bandera.

- Cuidados de la cavidad

Ya retirado el tercer molar inferior, se realizan los cuidados de la cavidad. El hueso debe quedar regularizado, no debe de haber espículas óseas ni fragmentos de hueso suelto, se utilizara lima para hueso al mismo tiempo que se lava con solución fisiológica estéril para así eliminar los residuos.

En las partes blandas se elimina los restos del saco folicular pericoronario y de tejido inflamatorio, tanto periapical como pericoronar, utilizando cucharillas quirúrgicas y haciendo su presión con una pinza hemostática curva. Es importante comprobar que el alvéolo y toda la zona operatoria están limpios, pero sin lesionar el contenido del conducto dentario inferior o el nervio lingual.

Una vez limpia la herida y con los bordes redondeados, se lavara la herida con solución fisiológica estéril.

Se empaquetara una gasa en el alveolo para realizar la hemostasia, se dejara colocada de 3 a 5 minutos. Después se retira y si se observa que no hay anomalías se procede a suturar.

- Sutura

Se colocan puntos simples utilizando sutura de ácido poliglicólico tres ceros (vicryl) o seda negra tres ceros, el primer punto se coloca en la descarga distal y después en la descarga vestibular utilizando pinza porta guja y pinzas Adson. Por último se le coloca una gasa doblada en la zona donde se realizó la intervención quirúrgica y se le pide al paciente que la presione o muerda suavemente por 30 min aproximadamente.<sup>14,18</sup>

### **Fase postoperatoria**

Una vez realizado el procedimiento quirúrgico, se le da a conocer al paciente los cuidados que debe de tener para una buena recuperación.<sup>14</sup>

## COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS EN LA ODONTECTOMÍA DE TERCEROS MOLARES.

- Hemorragia
- Lesión o exodoncia accidental del segundo molar.
- Fractura de una raíz.
- Desgarro del colgajo mucoperióstico.
- Quemaduras óseas o de los tejidos blandos: por la mala refrigeración o protección, desgarre de la comisura labial por excesiva tracción.
- Fractura ósea: de la cortical lingual, por probable migración del tercer molar al espacio submandibular durante la luxación y/o elevación.
- Fractura mandibular.
- Enfisema subcutáneo: entrada de aire a presión al tejido conectivo de los espacios aponeuróticos o intermusculares.
- Lesión del nervio dentario inferior
- Lesión del nervio lingual <sup>10</sup>

## COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN LA ODONTECTOMIA DE TERCEROS MOLARES.

- Sangrado moderado: puede ser controlado mediante medidas locales colocando un tapón de gasa en el alveolo y ejerciendo presión
- Infección: se puede presentar por una previa infección a la cirugía, por mala higiene del paciente o no seguir los cuidados postoperatorios. Provocando desde celulitis a abscesos.
- Hematoma: Es la presencia de una colección hemática entre diferentes planos de parte blandas o entre estas y un plano óseo, generalmente por realizar una mala hemostasia.
- Equimosis: es una variante del hematoma en la que la conexión hemática se sitúa por debajo de los planos cutáneos o mucosos.
- Alveolitis seca: por la falta de coagulo en la cicatrización del alveolo. Clínicamente consiste en un dolor moderado-intenso en la zona de la exodoncia de 48-72 horas después de la misma.
- Dehiscencia de la sutura
- Hemorragias tardías
- Fractura mandibular tardía. <sup>10,15</sup>

## RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

Después de la realización de la odontectomía de terceros molares se debe de tener en cuenta la respuesta postoperatoria. La respuesta postoperatoria es muy variada ya que puede presentar dolor, trismus, inflamación-edema etc.<sup>19</sup>

### **Dolor**

El dolor suele ser de corta duración y alcanza su máxima intensidad en el período postoperatorio temprano entre las primeras 24 horas; el dolor postoperatorio de terceros molares es uno de los modelos más representativos del dolor postquirúrgico agudo.<sup>20</sup>

El dolor ocasiona una disminución en la movilidad, generando un descenso en el metabolismo muscular, lo que ocasiona una atrofia muscular y que exista un retraso en la recuperación de la función normal del músculo produciéndose una vasoconstricción, y esto provocara más dolor.

Otra consideración es el origen del dolor, y el cual se clasifica en nociceptivo, neuropático e idiopático, en esta clasificación el de más interés es el dolor nociceptivo ya que se asocia a la inflamación, infección y a contracción muscular.<sup>21</sup>

### **Trismus o dificultad para abrir la boca:**

Es un espasmo prolongado de los músculos masticadores adyacentes a la zona de la cirugía de los terceros molares inferiores, esto a consecuencia del trauma quirúrgico.

La cirugía de los terceros molares suele causar un cierto grado de trismus y esto hace que exista una limitación a la apertura bucal y la amplitud de los movimientos.

El trismus suele ser debido en general a una contractura refleja por el dolor en la zona o por infiltración inflamatoria de los músculos maseteros o pterigoideos. <sup>22</sup>

### **Inflamación**

La inflamación es una reacción inespecífica que se produce en los tejidos vivos frente a una situación de agresión y es encaminado a eliminar al agente agresor y a reparar el daño tisular producido por él. <sup>23</sup>

Romano Celso (S. I d.C.) fue el primero en describir los signos cardinales de la inflamación: rubor (enrojecimiento) incremento del flujo sanguíneo; calor (hipertérmia) aumento del suministro sanguíneo; tumor (edema) debido al incremento de vascularidad y la acumulación de líquido en el tejido intersticial y dolor. Rudolf Virchow agregó un quinto signo a los cuatro signos fundamentales, que es Functio laesa (perdida de la función). <sup>24</sup>

La inflamación se divide en: aguda o crónica.

- La inflamación aguda se inicia de forma rápida, se presenta en minutos, horas o pocos días.
- La inflamación crónica puede aparecer después de la inflamación aguda o ser insidiosa desde el comienzo.<sup>25</sup>

En la inflamación ocurren dos etapas: vascular y celular.

- Etapa vascular

Cuando se presenta la lesión o el traumatismo existe una respuesta inmediata de los vasos sanguíneos, primero se contraen (dura pocos segundos) y posteriormente se dilatan.

Al principio la vasodilatación afecta a las arteriolas y luego produce la apertura de los lechos capilares de la región. Como resultado, la zona se congestiona y se producen el enrojecimiento (rubor). La vasodilatación se induce por efecto de varios mediadores, en particular la histamina y el óxido nítrico.

Poco después de la vasodilatación, aumenta la permeabilidad de la microvasculatura, con salida de un líquido rico en proteínas y células desde el sistema vascular al tejido intersticial o las cavidades corporales, a esto se le llama exudación (edema).<sup>26</sup>

El exudado es un líquido extravascular con una elevada concentración de proteínas, que contienen restos celulares. Su presencia indica un aumento de la permeabilidad normal de los pequeños vasos de la zona lesionada y por tanto una reacción inflamatoria.

El trasudado es un líquido pobre en proteínas con escasas o nulas células, es básicamente un ultra filtrado de plasma sanguíneo que se debe a un desequilibrio osmótico o hidrostático en el vaso sin aumento de la permeabilidad vascular.

Por lo tanto el edema puede ser un exudado de líquido en el espacio intersticial de los tejidos o las cavidades serosas o un trasudado.<sup>23</sup> Al igual que puede ser localizado o generalizado.<sup>27</sup>

El edema posquirúrgico de terceros molares incluidos es un signo normal y su pico más alto sucede entre las 24 y 48 h después del procedimiento, (esto es por la lesión del tejido blando y muscular, vasos sanguíneos y linfáticos durante la cirugía).<sup>28</sup>

Este comienza a disminuir al tercer o cuarto día. Por lo general ha desaparecido al final de la primera semana. Un aumento de la tumefacción después del tercer día puede indicar la existencia de infección, en lugar de la continuación del edema posquirúrgico.<sup>11</sup>

#### ➤ Reacciones de los vasos en la inflamación aguda

Los vasos tienen un cambio para tratar de maximizar la salida de proteínas plasmáticas y células circulantes para llegar al foco de infección.

La pérdida de líquido y el aumento del diámetro vascular condicionan un enlentecimiento de flujo de sangre, la concentración de eritrocitos en los vasos pequeños y un aumento de la viscosidad de la sangre produce un coágulo.

Estos cambios condicionan la dilatación de los pequeños vasos que están llenos de eritrocitos que se desplazan con lentitud en un proceso llamado estasis (congestión vascular). Cuando se desarrolla la estasis se produce la acumulación de leucocitos, sobre todo neutrófilos a lo largo del endotelio vascular.

Existe una respuesta de los vasos linfáticos, estos normalmente drenan la pequeña cantidad de líquido extravascular que sale de los capilares. En la inflamación el flujo aumenta y contribuye a drenar el líquido de edema acumulado por el aumento de la permeabilidad vascular. Además del líquido, los leucocitos y los restos celulares, se abren camino hacia la linfa. <sup>25</sup>

- Etapa celular

La iniciación de la respuesta inflamatoria tiene como consecuencia la activación de mediadores solubles y el reclutamiento de células inflamatorias hacia el área lesionada. <sup>24</sup> Las proteínas plasmáticas y los leucocitos circulantes son las primeras defensas para atacar los cuerpos extraños. <sup>25</sup>

Aunque la atención se ha centrado en la atracción de los leucocitos desde la corriente sanguínea, una respuesta rápida también requiere liberación de mediadores químicos de las células tisulares (mastocitos y macrófagos) que se situaron antes de los tejidos. La secuencia de fenómenos en la respuesta celular a la inflamación incluye: 1) marginación y adhesión 2) transmigración 3) quimiotaxis y 4) activación y fagocitosis leucocíticas. <sup>29</sup>

- Reclutamiento de los leucocitos a los sitios de infecciones y lesiones.

Los leucocitos viajan de la luz vascular al tejido intersticial. En este viaje se realiza la marginación, rodamiento y adherencia al endotelio.

En la sangre que fluye con normalidad dentro de las vénulas, los eritrocitos se limitan a una columna axial central, desplazando los leucocitos hacia la pared del vaso (dado que el flujo de sangre se retrasa desde el principio), produciéndose un cambio hemodinámico y más los leucocitos se localizan en la periferia siguiendo la superficie endotelial. Este proceso se llama marginación.

Después los leucocitos y en hilera se adhieren de forma transitoria al endotelio del cual se vuelve a separar y se vuelven a unir de forma que empiezan a rodar sobre la pared del vaso (interacciones de baja afinidad con un agotamiento rápido y que se interrumpe con facilidad por la sangre que fluye).

Esta débil interacción de rodamiento retrasa a los leucocitos y da oportunidad a que se adhieran con más firmeza al endotelio.

La adherencia de los leucocitos a las células endoteliales viene mediado por moléculas de adherencia complementaria en los dos tipos de células, por una proteína secretora llamada citocina (las citocinas son secretadas por células de los tejidos). Las interacciones de rodamiento iniciales vienen mediadas por proteínas llamadas selectinas.

Entre tanto las quimiocinas producidas en el foco de la lesión entran a los vasos, se ligan a los proteoglicanos de las células endoteliales y se muestran en concentraciones más altas sobre la superficie endotelial; estas quimiocinas se ligan a los leucocitos que ruedan y los activan.

Posteriormente los leucocitos dejan de rodar, su citoesqueleto se reorganiza y se dispone sobre la superficie endotelial.

-El siguiente paso es la migración de los leucocitos a través del endotelio.

El proceso de reclutamiento de los leucocitos es la migración, un proceso llamado transmigración o diapédesis. La transmigración de los leucocitos se produce a través de las vénulas poscapilares.

Tras atravesar el endotelio, los leucocitos perforan la membrana basal mediante la secreción de colagenasas y acceden al tejido extravascular.<sup>25</sup>

Las primeras células que atraviesan la pared vascular son los leucocitos polimorfonucleares seguidos por los monocitos. Cuando los monocitos migran hacia los tejidos son denominados macrófagos. En el proceso inflamatorio ambos tipo de células funcionan como fagocitos.<sup>30</sup>

Tras abandonar la circulación, los leucocitos migran por los tejidos hacia el foco de la lesión por un proceso llamado Quimiotaxis (la quimiotaxis es como un movimiento orientado). Las sustancias exógenas y endógenas se pueden comportar como quimiotaxis. Los agentes exógenos más frecuentes son los productos bacterianos y la quimiotaxis endógena incluye diversos mediadores químicos.

Los leucocitos migran hacia el estímulo inflamatorio en dirección al gradiente de quimiotaxis producidos a nivel local.

El reclutamiento de los leucocitos y su migración han permitido identificar un gran número de posibles dianas terapéuticas para controlar la infección lesiva.

➤ Reconocimiento de los microbios y tejidos muertos

Cuando los leucocitos (neutrófilos y monocitos) se reclutan hacia el foco de infección, estos se deben activar para realizar sus funciones.

La respuesta de los leucocitos es reconocer el agente lesivo, que emiten señales para activar a los leucocitos para que ingieran y destruyan a los agentes dañinos y amplifiquen la respuesta inflamatoria.

Los leucocitos expresan varios receptores que reconocen estímulos externos y emiten señales activadoras.

El reconocimiento de los microbios o células muertas por los receptores inducen varias respuestas en los leucocitos que se denominan en conjunto activación de los leucocitos. La activación se produce mediante una serie de vías de transmisión de señales que se activan en los leucocitos y que condicionan un incremento del  $Ca^{2+}$  citosolicos y la activación de enzimas como proteínas cinasa C y la fosfolipasa  $A_2$ .

Para la destrucción de los microbios y otros agentes son la fagocitosis y la destrucción intracelular. <sup>25</sup>

### Fagocitosis

La fagocitosis evoluciona a través de tres pasos:

- Reconocimiento y acción de la partícula que va a ser ingerida por el leucocito.

- Englobamiento de la partícula fagocitada por los pseudópodos del leucocito, con formación posterior de una vacuola fagocitaria o fagosoma.
- Destrucción y degradación de las bacterias. La fagocitosis estimula un incremento del consumo de oxígeno con producción de metabolitos reactivos del oxígeno.

Durante la fagocitosis, los leucocitos liberan sus productos entre los que se incluyen: enzimas lisosomales, metabolitos activados derivados del oxígeno y productos del metabolismo del ácido araquidónico, como prostaglandinas y leucotrienos.<sup>31</sup>

Muchos tejidos y células participan en estas reacciones, como las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, los leucocitos circulantes, las células del tejido conectivo (células cebadas, fibroblastos, macrófagos tisulares y linfocitos) y componentes de la matriz extracelular (MEC). La MEC está constituida por proteínas fibrosas (colágena y elastina), glucoproteínas adhesivas y proteoglucanos.

En el nivel bioquímico los mediadores inflamatorios que actúan juntos o en secuencia, amplifican la respuesta inicial e influyen sobre su evolución al regular la respuesta vascular.<sup>27</sup>

## ▶ Células inflamatorias

Las células inflamatorias que participan en el proceso de la inflamación son:

### ➤ Células endoteliales:

Constituyen el único recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos. Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos que mantienen la permeabilidad del vaso, así como vasodilatación y vasoconstrictores que regulan el flujo sanguíneo. También participan en el proceso de reparación que acompaña a la inflamación por medio de la producción de factores de crecimiento que estimulan la angiogénesis y la síntesis de MEC.

### ➤ Plaquetas:

O trombocitos, son fragmentos celulares que circulan en la sangre y participan en los mecanismos celulares de la hemostasia primaria. Las plaquetas activan ciertos números de mediadores inflamatorios con lo que se incrementa la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales. Cuando una plaqueta se activa se liberan más de 300 proteínas.

### ➤ Neutrófilos y monocitos/macrófagos:

Los neutrófilos y los macrófagos son leucocitos fagocíticos que existen en gran número y en pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la inflamación.

➤ Neutrófilo:

Es el fagocito principal; llega en forma temprana al sitio de la inflamación, por lo general en el transcurso de 90 min; se denominan neutrófilos polimorfonucleares o neutrófilos segmentados, luego de que se presenta la lesión. El conteo de los neutrófilos en la sangre con frecuencia se aumenta en gran medida durante el proceso inflamatorio. Después de liberarse de la médula ósea, los neutrófilos circulantes tienen un periodo de vida cercano a 10 horas por lo que se debe ser sustituido de manera constante. Lo anterior requiere el incremento de los leucocitos circulantes llamado leucocitosis.

➤ Monocitos:

Se liberan de la médula ósea para actuar como macrófagos. Las células mononucleares llegan al sitio de la inflamación poco después de que los neutrófilos y llevan a cabo sus funciones fagocíticas durante varios días.

Los monocitos y los macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes, entre otras prostaglandinas y leucotrienos factor activado de las plaquetas (PAF) citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos.

En comparación con los neutrófilos, los macrófagos endocitan porciones y cantidades mayores de material extraño. Estos fagocitos con vida más prolongada ayudan a destruir al agente causal, facilitan los procesos de señalización de la inmunidad, sirven para resolver el proceso inflamatorio y contribuyen al inicio de los procesos de cicatrización.

➤ Eosinófilos, basófilos y células cebadas:

Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen inflamación. Las tres tienen características específicas, contienen gránulos citoplasmáticos que derivan en la inflamación. Son en particular importantes en la inflamación que se asocia con reacciones de hipersensibilidad inmediatas y con alteraciones alérgicas.

- ▶ Eosinófilos: circulan en la sangre. Estos granulocitos aumentan en la sangre durante las reacciones alérgicas y las infecciones parasitarias.
- ▶ Basófilos: son granulocitos de la sangre. Los granulocitos de los basófilos, contiene histamina y otros mediadores bioactivos de la inflamación.
- ▶ Células cebadas o Mastocitos: La activación de las células cebadas da lugar a la liberación de los contenidos preformados de sus gránulos (histamina, proteoglicanos, proteasas y citocinas), a la síntesis de mediadores lipídicos derivados de precursores de la membrana celular (metabolismo del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y el FAP) <sup>32</sup> Se localizan en la mucosa y en el tejido conectivo.

➤ Linfocitos T y B:

Estas células atacan antígenos de manera específica. Ayudan a otras células a activarse o mantenerse activadas. Los linfocitos B se diferencian a células plasmáticas productoras de anticuerpos. <sup>27</sup>

- Mediadores de la inflamación o mediadores químicos

- Aminas vasoactivas: histamina y serotonina

Se llaman aminas vasoactivas por que tiene acciones importantes sobre los vasos. Son los primeros mediadores que se liberan.

Las principales fuentes de histamina son los mastocitos que aparecen en el tejido conjuntivo adyacente a los vasos sanguíneos, también se encuentran en los basófilos de la sangre y las plaquetas.

-La histamina se encuentra en los gránulos de los monocitos y se liberan mediante desgranulación por diversos estímulos; induce dilatación de las arteriolas y aumenta la permeabilidad de las vénulas, da lugar a hendiduras entre las células endoteliales de las vénulas.

La serotonina (5-hidroxitriptamina) es un mediador vasoactivo preformado, es un mediador inflamatorio que se encuentra en las plaquetas y en algunas células neuroendocrinas; causa vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, lo que permite que lleguen rápido al sitio lesionado. Al igual que la histamina.

- Metabolismo del ácido araquidónico (AA): prostaglandina, leucotrienos y lipoxinas.

Cuando se activan las células por diversos estímulos, el AA de la membrana se convierte con rapidez por acción enzimática y da lugar a prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores lipídicos con actividad biológica se comportan como señales intracelulares o extracelulares, que

influyen sobre diversos procesos biológicos, incluida la inflamación y la hemostasia.

Los mediadores derivados del AA llamados también eicosanoides son sintetizados por dos tipos de enzimas ciclooxigenasas, que generan la prostaglandina y lipooxigenasas, que producen leucotrienos y las lipoxinas.

Los eicosinoides se ligan a receptores acoplados a las proteínas G en muchos tipos celulares y que pueden medir prácticamente todos los pasos de la inflamación.

➤ Prostaglandina (PG)

Se producen por los mastocitos, macrófagos, células endoteliales y muchos otros tipos celulares, participan en las reacciones vasculares y sistémicas de la inflamación. Se producen por acciones de dos ciclooxigenasas, la COX 1 que se expresa de forma constitutiva y la COX 2 inducible.

Las prostaglandinas participan en la patogenia del dolor y la fiebre en la inflamación.

- Las enzimas lipooxigenasas son responsables de la producción de los leucotrienes que se secretan principalmente en los leucocitos y son sustancias que atraen a los leucocitos y ejercen efectos vasculares.

Existen tres tipos de lipooxigenasas distintas de la que los neutrófilos predomina la 5-lipooxigenasas; esta enzima convierte el AA en ácido 5 hidroxieicosatranoicos, que es un quimiotáctico para los neutrófilos y el precursor de los leucotrienes. LTB 4 es un potente quimiotáctico y activador de los

neutrófilos que condicionan la agregación y adherencia de las células al endotelio venular.

Los leucotrienos aumentan la permeabilidad vascular e índice broncoespasmo con mucho más potencia que la histamina.

Las lipoxinas se genera a partir de AA por la vía de los lipooxigenasas, pero a diferencia de los leucotrienes y prostaglandinas, las lipoxinas son inhibidores de la inflamación.

Las principales acciones de las lipoxinas son inhibir el reclutamiento de los leucocitos y los componentes celulares de la inflamación inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos y la adherencia al endotelio.

➤ Factor activador de las plaquetas (PAF).

Es otro mediador derivado de los fosfolípidos. Es un factor que produce agregación plaquetaria además que realiza múltiples acciones antiinflamatorias.

Diversos tipos celulares incluidas las propias plaquetas, los basófilos, los mastocitos, los neutrófilos, los macrófagos y las células endoteliales pueden producir PAF, tanto de forma secretada como ligado a la membrana.

PAF provoca vasoconstricción en concentraciones muy bajas, induce vasodilatación y aumento de la permeabilidad de las vénulas superior a la histamina. También aumenta la adherencia de los leucocitos al endotelio y puede inducir la mayor parte de las reacciones vasculares y celulares de la inflamación.

➤ Especies reactivas del oxígeno

Los radicales libres derivados del oxígeno se pueden liberar a nivel extracelular de los leucocitos tras su exposición a los microbios las quimiocinas y los inmunocomplejos. Su producción depende de la activación del sistema de la NADPH oxidasa.

El anion superóxido ( $O^{\cdot-}_2$ ) el peróxido de hidrogeno ( $H_2O_2$ ) y el radical hidroxilo ( $OH\cdot$ ) son las principales especies producidas dentro de las células.

La liberación extracelular de bajas concentraciones de estos potentes mediadores puede aumentar la expresión de quimiocinas, citocinas y moléculas de adherencia leucocitaria endoteliales, de modo que se amplifica la respuesta inflamatoria.

➤ Óxido nítrico (NO)

Es un factor liberado en las células endoteliales y que produce vasodilatación por lo que se llama factor relajante de origen endotelial. Es un gas soluble que se produce no solo en las células endoteliales, sino también en los macrófagos y en algunas neuronas cerebrales. Dado que la semivida de NO in vivo solo dura segundos, este gas solo activa sobre las células muy próximas al lugar en que se producen.

NO realiza acciones dobles en la inflamación, relaja el musculo liso vascular e índice vasodilatación, también es un inhibidor del componente celular de las respuestas inflamatorias.

NO reduce la agregación y la adherencia plaquetario, inhibiendo varias características de la inflamación inducida por los mastocitos e inhibe el

reclutamiento de los leucocitos. Dando estas acciones inhibidores, se cree que la producción de NO es un mecanismo endógeno de control de las respuestas inflamatorias.

➤ Citocinas y quimiocinas

Las citocinas son proteínas producidas en muchos tipos celulares como el linfocito activado y macrófagos, así como también en células endoteliales, epiteliales y del tejido conjuntivo. Están implicadas en la respuesta inmunitaria celular, pero también se conocen sus efectos adicionales en la inflamación aguda y crónica.

Propiedades de las citocinas implicadas en la inflamación aguda:

TNF e IL1: son las principales citocinas de la inflamación, se producen principalmente de macrófagos activos. Se puede estimular por endotoxinas y otros productos microbianos, su acción más importante en la inflamación incluyendo sus efectos sobre el endotelio, los leucocitos y los fibroblastos.

En el endotelio (activación endotelial) induce la expresión de las moléculas de adherencia endotelial las síntesis de mediadores químicos incluidas otras citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento, eicosanoides y NO.

➤ Quimiocinas

Son proteínas pequeñas que actúan como quimiotaxis para distintos tipos específicos de leucocitos.

Hay 4 grupos

- ▶ quimiocinas C-X-C ( $\alpha$  quimiocinas) actúan principalmente sobre los neutrófilos y determina la activación y quimiotaxis de los neutrófilos. IL-8 es típica de estos grupos. Se secretan por macrófagos activados, las células endoteliales y otros tipos celulares.
- ▶ quimiocinas C-C ( $\beta$ -quimiocinas) se incluyen las proteínas atrayentes de monocitos (MCP-1) eotaxina, proteínas inflamatorias de los macrófagos  $1\alpha$  (MIP- $1\alpha$ ) y RANTES, suelen atraer a los monocitos los eosinófilos, los basófilos y los linfocitos pero no a los neutrófilos.
- ▶  $\gamma$ -quimiocinas C ( $\gamma$ -quimiocinas) son específicamente para los linfocitos.
- ▶ quimiocinas CX3C (fractalcina) existen 2 formas, la proteína ligando a la superficie celular que pueden inducir sobre las células endoteliales por las citocinas inflamatorias e induce una potente adhesión de los monocitos y linfocitos T.

Las quimiocinas realizan dos funciones: estimulan el reclutamiento de los leucocitos en la inflamación y controlan la migración normal de las células a través de varios tejidos.

➤ Neuropéptidos

Se secretan en los nervios sensitivos y diversos leucocitos e intervienen en el inicio y la propagación de la respuesta inflamatoria.<sup>25</sup>

- Mediadores plasmáticos

La respuesta inflamatoria viene medida por proteínas plasmáticas

Los mediadores plasmáticos también pueden circular de forma continua dentro del plasma sanguíneo, estas se encargan de la activación y desactivación de los mediadores inflamatorios que circulan en el plasma.<sup>33</sup>

El plasma contiene los elementos de tres cascadas enzimáticas principales, cada una compuesta de una serie de proteasas. La activación secuencias de las proteasas produce la liberación de mediadores químicos importantes.

Estos sistemas interrelacionados incluyen:

1. el sistema de complemento
2. cascada de coagulación
3. cinina<sup>26</sup>

➤ Sistema de complemento

Existen tres vías para la activación de este sistema: la vía clásica, la vía alterna y la vía de lectina.

Las tres formas de activación confluyen en la ruptura enzimática de la molécula C3, que conduce a la formación del complejo de ataque a la membrana, un complejo lipofílico de proteínas plasmáticas que abre poros en la superficie celular y lleva a la lisis de las células.

- ▶ La vía clásica: se activa por la fijación de C1 al anticuerpo (IgM o IgG) que se ha combinado con el antígeno.
- ▶ La vía alterna: se inicia por la unión covalente de una cantidad pequeña de C3b a los grupos hidroxilo de los carbohidratos y proteínas presentes en la superficie bacteriana; este C3b está disponible gracias a una ruptura continua del C3 en el plasma.
- ▶ La vía de la lectina: se activa gracias a la unión del complejo conformado por la lectina unidora de manosa (MBP) y las proteínas de serina asociadas a la MBP (MASP1 y MASP2) con los residuos de manosa presentes en la superficie de las células bacterianas.

El complemento se activa en los tejidos por medio del depósito de complejos inmunes, los cuales activan la vía clásica, o por consecuencia del fenómeno de isquemia reperusión que conduce a la expresión de fosfolípidos y proteínas mitocondriales; éstos activan directamente el complemento por la unión a C1q o a la lectina unidora de manosa, e indirectamente por la unión de anticuerpos naturales o de proteína C reactiva, los cuales pueden activar la vía clásica por la unión a C1q.

En condiciones fisiológicas el complemento promueve la eliminación de complejos inmunes, lo que es fundamental para eliminar los microorganismos cubiertos con anticuerpos. Sin embargo, si estos complejos inmunes no se pueden eliminar el complemento se activa de manera crónica y puede mantener la inflamación.<sup>34</sup>

➤ Sistema de coagulación y las cininas

La inflamación y la coagulación de la sangre se entremezclan con frecuencia y casi una de ellas potencia a la otra.

Coagulación

Se divide en dos vías que convergen culminando en la activación de la trombina y la formación de fibrina.

- Cinina
- La cinina y los sistemas de la coagulación están también conectados de forma estrecha. <sup>25</sup>

## TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Al realizar la odontectomía de terceros molares sea cual fuere la técnica utilizada, existe una respuesta metabólica al trauma ya mencionadas anteriormente, por los consiguientes durante el paso del tiempo se han empleado diferentes tratamientos postoperatorios como son:

### **Fisio termoterapia**

Para controlar la inflamación postoperatorio, se puede aplicar una bolsa de hielo envuelto en una toalla.

Se coloca en la zona intervenida las primeras 48 horas, aplicándolo alrededor de 15 a 20 minutos y en tiempos iguales se suspenderá, así sucesivamente. Esto para evitar isquemia.<sup>35</sup>

Se ha mencionado que la aplicación de hielo en la zona intervenida disminuye la trasudación vascular al disminuir la vascularidad de la zona.<sup>10</sup>

Otra fisioterapia podría ser la ingesta de comida blanda y fría. Este tipo de alimentos ayuda a no lastimar el área intervenida y ayuda a disminuir la inflamación que es parte el proceso natural. Las comidas calientes están contraindicadas en este momento o en estas primeras horas ya que aumenta la vascularidad al área y por lo mismo habrá más inflamación en los tejidos.<sup>36</sup>

## Farmacoterapia

A pesar del tratamiento con AINES o corticoides, administrado pre, intra o post-quirúrgicamente, el proceso inflamatorio aparece en la gran mayoría de postoperatorios inmediatos.<sup>37</sup> Los antiinflamatorios se dividen en dos grandes grupos: antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los grupos esteroideos: corticoides o glucocorticoides.<sup>38</sup>

- Antiinflamatorios no esteroideos. (AINES)

Al principio se los conoció como fármacos aspirin-like, debido a que la mayoría poseen efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios del ácido acetilsalicílico (AAS), en la actualidad se los conoce más por el acrónimo AINES, para diferenciarlos de los glucocorticoides, el otro gran grupo de fármacos usados para el tratamiento de la inflamación.<sup>39</sup>

### ➤ Mecanismo de acción

Inhiben a la ciclooxigenasa (COX). El efecto analgésico se basa en el bloqueo de la producción periférica y central de prostaglandinas; a nivel central impiden la sensibilización de las neuronas medulares y supramedulares, permitiendo la modulación (inhibición) central del dolor.<sup>40</sup>

➤ Acciones de los AINES

- Efecto analgésico
- Efecto antiinflamatorio
- Efecto antipirético
- Efecto antirreumático
- Efecto antidismenorreico
- Otras acciones la mayoría de los AINES inhiben la agregación plaquetaria, sin embargo su efecto antiplaquetarios es reversible excepto para la aspirina. <sup>41</sup>

➤ Farmacocinética

La absorción ocurre por difusión pasiva en el estómago y en la zona superior del intestino delgado. Se distribuyen de manera uniforme por todo el organismo y en particular aquellos que desarrollan un proceso inflamatorio: probablemente a causa de sus características ácidas. Se metabolizan a nivel del hígado y se produce una recirculación entero hepática, esto contribuye a la persistencia de los niveles sanguíneos terapéuticos.

Casi todas estas drogas se eliminan a nivel renal, como metabolitos. Sin embargo, su biotransformación es específica para cada fármaco debido a su naturaleza química. <sup>42</sup>

➤ Farmacodinamia

Estos fármacos inhiben la biosíntesis y liberación local de las prostaglandinas a concentraciones terapéuticas, lo que quiere decir que existe una correlación razonable entre la actividad enzimática y la potencia terapéutica. Esto explica el efecto antiinflamatorio de los AINEs, pero también el efecto analgésico y antipirético, ya que las prostaglandinas son mediadores bioquímicos que están presentes tanto en la inflamación como en el dolor y la fiebre. <sup>42</sup>

➤ Clasificación de antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Salicilatos:

- Ácido acetilsalicílico
- Diflunisal

Derivados de pirazolonas:

- Metamizol
- Fenilbutazona

Derivados de ácidopropianico:

- Naproxeno
- Ibuprofeno
- Ketoprofeno
- Flurbiprofeno
- Dexketoprofeno
- Trometamol

- Fenoprofeno
- Flurbiprofeno

Derivados para aminofenol:

- Acetaminofén o paracetamol
- Fenilbutazona

Derivados del ácido acético:

- Ketorolaco
- Etodolaco
- Tormentín
- Diclofenaco
- Aceclofenaco
- Indometacina
- sulindaco

Clonixinato de Lisina:

- Dorixina

Sulfoanilda:

- nimesulide

Oxicanos:

- tenoxicam
- meloxicam

Coxibes:

- Celecoxib
- Valdecoxib
- Parecoxib
- Etoricoxib

Acidosantranilicos:

- Acidomefanámico.  
Inhibidores de la COX-2
- Celecoxib
- Etoricoxib
- Parecoxib <sup>43, 44</sup>

En el siguiente cuadro veremos qué efecto analgesico, antiinflamatorio, antipiretico, antiespasmodico, antiagregante plaquetario, irritante gastrico, hepatotxico, nefrotxico, y neurologico contienen los diversos AINE'S, COX2 y COX3.

Cuadro 24.3 Potencia en el efecto analgésico, antiinflamatorio, antipirético, antiespasmódico, antiagregante plaquetario, irritante gástrico, hepatotóxico, nefrotóxico, neurotóxico y neurológico de diversos AINE'S, COX2 y COX 3									
Nombre genérico	Nombre comercial	EFECTO							
		Analgésico	Anti inflamación	Antipirésis	Anti espasmódico	Antiagregante plaquetario	Irritante gástrico	Hepato tóxico	Nefro tóxico
ácido acetil-salicílico (ASA)	Aspirina	+++	++++	++++	0	++++	++++	++	++
Difunisal	Dolobid	+++	++++	+	0	+	+++	++	+
Paracetamol ó acetaminofén	Tempra	+++	0	++++	0	+	++	++	+
Metamizol	Nec-Melubrona	++++	++	++++	++++	+	++	+	+
Fenibutazona,	Butazolidina	+++	++++	+	0	++++	++++	+++	++++
Naproxeno	Naxén, Flanax	+++	++++	++	0	+++	++++	+++	+++
Ibuprofeno	Tabalón, Motrin	+++	++++	+++	0	++	++	++	+
Ketoprofeno	Profenid	++++	++++	++	0	++	+++	+++	++
Flurbiprofeno	Ansaid	+++	++++	+	0	++	+++	+++	++++
Decloroprofeno Irometamol	Stadium	++++	++++	+	+++	++	++++	++	++++
Etodolaco	Lodine	++	+++	+	0	+++	+++	++	++++
Tolmetin	Tolectin	+++	+++	+++	0	+++	+++	++	++++
Diclofenaco	Voltaren	++++	++++	++	++	++++	+++	++	+++
Clorixinato de lisina	Dorixina	++++	++	+	++++	+	++	+	+
Nimetulide	Mesulide	+++	++++	+++	0	++++	+++	++	+++
Piroxicam	Falicam	+++	++++	+	0	+++	++++	++	++++
Tenoxicam	Ticodil	+++	+++	+	0	+++	+++	++	+++
Meloxicam	Mobicox	+++	+++	+	0	++	+++	++	+++
Celecoxib	Celebrex	+++	++++	+	0	+	+	+	+
Valdecoxib	Valdure	++++	+++	+	0	+	+	+	+
Parecoxib	DynaStat	++++	+++	+	0	+	+	+	+
Etoricoxib	Arcoxia	++++	++++	+	0	+	++	+	+++

Cuadro No. 1: Potencia en el efecto analgésico, antiinflamatorio, antipirético, antiespasmódico, antiagregante plaquetario, irritante gástrico, hepatotóxico, nefrotóxico, y neurológico de diversos AINE'S, COX2 y COX3.

Fuente: López CM, Espinosa MMA. Dolor e inflamación. En: Espinosa MMA. editor. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. México: Médica Panamericana, 2012. p. 179-200.

Cualquiera de los AINEs disponibles puede ser útil, aunque dada la amplia evidencia científica que los respalda y la experiencia, los más utilizados son los derivados del ácido propiónico, especialmente el ibuprofeno que es quizás el fármaco más utilizado en la actualidad en Cirugía Bucal.

Entre los analgésicos antipiréticos se encuentra el paracetamol, el metamizol, que es un excelente analgésico, superior al paracetamol y el tramadol que es un opioide de mayor poder analgésico que la codeína.

En muchas ocasiones es suficiente el AINE prescrito para mantener al paciente asintomático o con síntomas tolerables. Sin embargo, cuando esto no ocurre, hay que recurrir a otros fármacos que complementen el efecto analgésico del AINE y aumenten la eficacia clínica sin que aparezcan efectos indeseables. Dado que la asociación de dos AINE está desaconsejada preferimos en estas circunstancias recurrir a dos grupos de fármacos, los analgésicos y los corticoides.<sup>45</sup>

- Antiinflamatorios esteroideos: corticoides

Los corticoides o glucocorticoides debido a su capacidad puede ejercer una poderosa acción antiinflamatoria, sea cual fuere la causa de la inflamación (infecciosa, química, física o inmunológica), pudiendo inhibir tanto las manifestaciones inmediatas de la inflamación (rubor, dolor, etc.) como tardías, entendiendo por tales ciertos procesos de cicatrización y proliferación celular. Inhiben la dilatación vascular, reducen la transudación líquida y la formación de

edema, disminuyen el exudado celular y reducen el depósito de fibrina alrededor del área inflamada.<sup>46-47</sup>

➤ Mecanismo de acción

Los corticoides o glucocorticoides son hormonas esteroideas sintetizadas y liberadas a partir del colesterol a nivel de la corteza suprarrenal. Son potentes inhibidores inespecíficos de la respuesta inflamatoria e inmunitaria. Por ello se comprende su importancia como agentes farmacológicos tan valiosos, que pueden resultar de importancia vital; sin olvidar que su acción es paliativa, no etiológica: suprimen las manifestaciones inflamatorias, pero no hacen desaparecer la causa subyacente del proceso.<sup>48</sup>

Los glucocorticoides inhiben el acceso de los leucocitos al foco inflamatorio, interfieren en la función de los fibroblastos y de las células endoteliales y suprimen la producción o los efectos de numerosos mediadores químicos de la inflamación. En general se afecta más la llegada de leucocitos al foco que su función. La acción es múltiple por cuanto afecta a muy diversos tipos de leucocitos.<sup>47</sup>

➤ Acción del glucocorticoide

- Efecto antiinflamatorio:
- Efecto analgésico:
- Efecto antialérgico:
- Efecto sobre la fiebre:
- Efecto inmunosupresor:<sup>49</sup>

➤ Farmacocinética

El cortisol se absorbe bien por vía oral, alrededor de 1 hora, pero puede sufrir un metabolismo presistémico abundante y variable. <sup>47</sup>

➤ Farmacodinamia

Los glucocorticoides aumentan sus efectos antiinflamatorios por acción aditiva, pero también aumentan el riesgo de enfermedad úlcero-péptica, potencian el efecto antialérgico de estos al reducir la activación mastocitaria, potencian el efecto de los antileucotrienos y viceversa. <sup>50</sup>

➤ Clasificación de los glucocorticoides

Betametasona

- Benzoato
- Dipropionato
- Fosfato y acetato sódico
- Valerato

Cortisol

Acetato

Cipionato

- Fosfato sódico
- Succinato sódico

Cortisona  
Cortivazol  
Deflazacort  
Dexametasona  
Fluprednisolona  
Metilprednisolona  
Parametasona  
Prednilideno  
Prednisolona  
Prednisona  
Triamcinolona <sup>47</sup>

Unos de los problemas del manejo de los corticoides es que cuando existe un alivio de los signos y síntomas pueden llegar a ser de tal magnitud que enmascara la evolución de una enfermedad. Otro inconveniente del uso es el desarrollo del síndrome de Cushing's y la supresión de eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Pero en la práctica odontológica no hay ningún problema ya que no requiere de un tratamiento tan prolongado. <sup>51</sup>

López CC, Martínez GJ, Donado RM. 2006 realizaron un estudio comparativo para controlar la inflamación mediante mediciones anatómicas en 73 pacientes divididos en dos grupos. El primer grupo constituido por 36 pacientes tomaron diclofenaco sódico, por vía oral a dosis de 50 mg cada 8 horas durante los

primeros tres días, el segundo grupo formado por 37 pacientes tomaron metilprednisolona tres días, también por vía oral a dosis de 4 mg cada 8 horas.

Los resultados no existió diferencia estadísticamente significativas entre estos dos tratamientos, sin embargo, aclaran que clínicamente si las hubo.<sup>52</sup>

Alvarez De Lugo Ma. , Orellama Ma., Salazar E. 20013 realizaron un estudio comparativo para controlar el edema postoperatorio en 30 pacientes dividido en tres grupos. El primer grupo utilizaron metilprednisolona de 16 mg. V.O. con dosis única e ibuprofeno de 400 mg una hora antes, el segundo grupo utilizaron metilprednisolona una hora antes y una segunda dosis con ibuprofeno y el tercer grupo utilizaron únicamente ibuprofeno una hora antes. El edema se evaluó mediante el Método Computarizado Modelo Facultad de Odontología de la UCV13 mediante la toma de fotografías digitales en los cuatro controles colocando al paciente en un cefalostato con guía nasal y auditivas; de forma de obtener una posición fija y reproducible en todos los pacientes. Luego se procesaron las fotografías digitales mediante el software diseñado en el Modelo para calcular el área de edema.

Los resultados obtenidos fueron un menor grado de inflamación en los pacientes sometidos a la terapia con Metilprednisolona tanto con una sola dosis como con dos dosis, siendo menor al utilizar dos dosis. En ambos casos estas diferencias fueron estadísticamente significativas de acuerdo a prueba de Willconxon ( $p < 0,05$ ).<sup>53</sup>

Orellana A, Salazar E. 2005 realizaron un estudio comparativo para controlar el dolor, inflamación y trismus. Se realizó en 30 pacientes dividido en dos grupos. El primer grupo recibió 8 mg y el segundo placebo, una hora antes de la cirugía por vía intramuscular. (para la inflamación). Ambos grupos recibieron 400 mg de ibuprofeno por vía oral cada 6 horas durante dos días, Se realizaron cuatro controles: el primero antes de la cirugía y el resto a las 48 y 72 horas de la intervención y a los 7 días de la misma,

Para evaluar el edema se emplearon tres métodos: el primero subjetivo (criterio del investigador), mediante el cual se calificó el edema como leve, moderado y severo. El segundo comprendió la medición de la distancia entre las siguientes referencias anatómicas: desde el ángulo externo del ojo al ángulo gonial y desde el ala de la nariz hasta el tragus, mediante la utilización de una regla milimetrada flexible. El tercer método constituyó en la aplicación del Método Computarizado Modelo Facultad de Odontología (1) de la U.C.V. mediante la toma de fotografías digitales en los cuatro controles, colocando al paciente en un cefalostato con guías auditivas y frontal, de forma de obtener una posición fija reproducible.

Los resultados obtenidos demostraron la superioridad de la terapia con dexametasona e ibuprofeno para el control del edema postoperatorio sobre la terapia con ibuprofeno exclusivamente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al dolor.<sup>54</sup>

## Aplicación de láser en odontología

La terapia con láser es todavía experimental; Sin embargo, se han visto buenos resultados como en la hiperemia dental, trastornos de la articulación temporomandibular, parestesia del nervio dentario inferior después de la realización de la cirugía, y neuralgia del trigémino.

También se han reportado para acelerar la consolidación ósea después osteogenesis y distracción mandibular. Además, se han utilizado favorablemente in vivo en el tratamiento para disminuir el dolor y la inflamación, y posiblemente para acelerar la regeneración ósea.<sup>55</sup>

La utilización del láser en Odontología ha tenido una constante evolución y desarrollo; cada vez son más las especialidades odontológicas en las que se aplican las diferentes variedades de láser ya sea en procesos diagnósticos o terapéuticos.<sup>56</sup>

Existen muchos y diversos tipos de laser que pueden ser clasificados en dos grandes grupos: laser de alta densidad de potencia o quirúrgicos y laser de baja potencia o también denominados terapéuticos.

- Laser de alta densidad de potencia o quirúrgicos

El láser de alta potencia o laser quirúrgico para su aplicación se divide en dos grupos:

- Para tejidos blandos
- Para tejidos duros.

Para utilizarlo en los tejidos blandos, el láser CO2 es el indicado por su gran capacidad de corte. En los postoperatorios no presentan dolor, un mínimo o ausencia de edema e inflamación, con una cicatrización más rápida.<sup>57</sup>

- Láser de baja potencia o también denominados terapéuticos.

El láser de baja potencia o laser terapéutico tiene aplicación en odontología como analgésico, antiinflamatorios y bioestimulante, acelerando la cicatrización de heridas así como la reducción del edema e inflamación postoperatorio, en hipersensibilidad dentinaria, lesiones aftosas y herpéticas, neuralgia del trigémino, disfunción del ATM, parálisis facial, lesiones, periapicales y bioestimulación ósea, etc.<sup>57,58</sup>

También han sido utilizados para potenciar la regeneración nerviosa tras la lesión de los nervios dentario inferior y lingual al demostrarse la recuperación de la sensibilidad de la zona afectada

No obstante, hay autores que niegan todos estos resultados, muy probablemente por la dificultad de unificar criterios a la hora de medir parámetros subjetivos tan difíciles de cuantificar.

El láser de baja potencia más conocidos, son el de Arseniuro de Galio (Ga,As, láser pulsado con longitud de onda de 904 nm), el de Arseniuro de Galio y Aluminio transmisible por fibra óptica (Ga,Al,As con longitud de onda de 830 nm) y el de Helio-Neón (He-Ne con longitud de onda de 632,8 nm), este último dentro del espectro visible, concretamente el rojo.

Los láseres de baja potencia carecen de efecto térmico pero sí tienen un importante efecto celular bioestimulante. De este modo, su aplicación no estará indicada en el campo quirúrgico.<sup>56</sup>

➤ Mecanismo de acción.

En la actualidad no se conoce perfectamente su mecanismo de acción pero se cree que modula el comportamiento celular sin incrementar significativamente la temperatura tisular. De este modo, su actividad sobre los tejidos no obedece a efectos térmicos, sino a la interacción de las ondas electromagnéticas de esta radiación con las células. La energía es absorbida donde la concentración de fluidos es mayor; por lo tanto habrá una mayor absorción en los tejidos inflamados y edematosos, estimulando las numerosas reacciones biológicas relacionadas con el proceso de reparación de las heridas. Se produce una interacción entre las células y los fotones irradiados (reacción fotoquímica); la célula absorbe la energía del fotón y ésta es transferida a las distintas biomoléculas, que a su vez estimulan otras biomoléculas. La energía transferida, que dependerá del poder de penetración del haz de energía, provoca un aumento de la energía cinética activando o desactivando enzimas u otras propiedades físicas o químicas de otras macromoléculas principales. El mecanismo de acción analgésica no ha sido establecido, pero se asocia con su acción antiinflamatoria y efecto neuronal (Storey & Smith, 1952). El láser de baja frecuencia produce una estimulación benéfica de neuronas deprimidas y del sistema linfocitario (Proffit, 1986). Entre otras acciones neuronales se encuentra

la estabilización del potencial de membrana y la liberación de neurotransmisores.<sup>59</sup>

Las contraindicaciones para la terapia con láser dependen de su posible efecto bio-estimulación y sus posibles efectos sobre las células benignas y malignas de un área específica. Absolutamente contraindicaciones; pacientes con una neoplasia maligna, marcapasos, o epilepsia; y el embarazo.<sup>55</sup>

### **Apósito adherible**

También conocido como Esparadrapo o adhesivo, es una cinta de tela o plástico que posee una cara adhesiva.

Según el material del cual está hecho, existen diversos tipos y calidades.

Objetivos del apósito:

- Limitar los movimientos de miembros o Articulaciones.
- Sujetar o fijar Apósitos, férulas, Aplicaciones locales de medicamentos.
- Realizar compresión en una herida.
- Proteger heridas quirúrgicas contra la infección.
- Ayudar a corregir una deformidad.
- Proporcionar apoyo a una zona debilitada o afectada.
- Proporcionar calor y protección.<sup>60</sup>

➤ Características de los apósitos:

- Esterilidad.
- Elasticidad y flexibilidad.
- Baja adherencia a la herida.
- Impermeabilidad a los gérmenes, partículas y agua.
- Permeabilidad a los gases.
- Alto grado de cohesión.
- Capacidad de absorción.
- Que actúe como barrera ante el agua y los líquidos, pero no ante el vapor de agua.
- Que permita la monitorización (visualización) de la herida.
- Que sea capaz de actuar como barrera ante la contaminación bacteriana.
- Favorecimiento del pH ácido.
- No tóxico.
- No alergizante.<sup>61, 62</sup>

➤ Clasificación de los apósitos

En la actualidad, se clasifican en:

- Apósitos pasivos
- Apósitos bioactivos
- Apósitos interactivos<sup>63</sup>

➤ Apósitos pasivos

Son apósitos simples y de bajo costo. Estos se utilizan en los centros hospitalarios, sirven principalmente para proteger, aislar, taponar y absorber.

Hay tres tipos de apósitos

- Gasas: Las gasas son utilizadas para absorber, para aseo en heridas infectadas.
- Espuma: La espuma es utilizada para heridas con exudado e para infecciones.

➤ Apósitos bioactivos

Son hidrocoloides, hidrogel y alginatos.

Estos se utilizan en heridas superficiales, exudado leve a moderado, en heridas dolorosas, en infección y protege al tejido de granulación.

➤ Apósitos interactivos

- Tull o mallas de contacto: el tull se utiliza para epitelizar o proteger el tejido de granulación
- Espuma hidrofílicas
- Apósitos transparentes adhesivos y no adhesivos<sup>64-65</sup>

Existen apósitos transparentes adhesivos y no adhesivos.

- ▶ Apósitos transparentes no adhesivos: están hechos en base a dos materiales nylon y celulosa.
- ▶ Apósito transparente adhesivo

En la década de los 60 se desarrolló estudios sobre materiales compatibles con el ambiente húmedo fisiológico de las heridas. Al inicio de los 80, aparece la categoría del apósito transparente adhesivo en el mercado. En el mercado existen apósitos transparentes adhesivos que únicamente están recomendados para la fijación de catéteres y dispositivos intravasculares, pero contraindicados para el manejo de las heridas o úlceras.

El mecanismo de acción de estos apósitos consiste en mantener un ambiente fisiológico, dejar pasar el vapor de agua, permitiendo la oxigenación e impidiendo el paso de agua, bacterias y virus.

### Presentaciones

Se presentan en forma cuadrada, ovalados, rectangulares, sacros.

### Ventajas

- La transparencia del apósito permite la inspección visual.
- Proporciona resistencia a la humedad y a las bacterias.
- Es semipermeable, por lo que permite la oxigenación y la salida de vapor húmedo, favoreciendo el normal funcionamiento de la piel.

- Impide la entrada de bacterias, virus y agua.
- Permite el baño o ducha sin comprometer el sitio protegido.
- Tiene un adhesivo hipoalergenico suave que minimiza la irritación de la piel.

#### Desventaja

- No se recomienda para heridas infectadas o con riesgo de infección
- No utilizable en heridas con exudado moderado o abundante
- Necesita que la piel circundante esté seca e intacta para que los bordes del apósito se adhieran.<sup>64</sup>

Este tipo de apósito se empleó en los pacientes en base a sus características de material, ya que es un apósito semipermeable, hipoalergénico, libre de látex, se encuentra estéril y es desechable; toda su superficie interna se adhiere a los tejidos cutáneos superficiales, estableciendo una limitante de expansión de estos tejidos en base a la resistencia del apósito adherible plástico.

No existen estudios.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía de terceros molares es un acto quirúrgico que ocasiona entre otras cosas, una inflamación postquirúrgica considerable como parte de la respuesta al trauma quirúrgico.

En base a lo anterior se hace la siguiente pregunta:

¿La aplicación del apósito adhesivo facial después de la odontectomía del tercer molar inferior, ayudará a disminuir la inflamación posquirúrgica?

## HIPÓTESIS

- **Ha.** El uso del apósito adhesivo facial disminuye la inflamación posquirúrgica en la odontectomía del tercer molar inferior.
- **Ho.** El uso del apósito adhesivo facial no disminuye la inflamación posquirúrgica en la odontectomía del tercer molar inferior.

## OBJETIVOS

### **General**

Evaluar la eficacia de la aplicación del apósito adhesivo facial en el control del proceso inflamatorio posquirúrgico en la odontectomía del tercer molar inferior.

### **Específico**

Evaluar la eficacia de la aplicación del apósito adhesivo facial en el control del proceso inflamatorio posquirúrgico en la odontectomía del tercer molar inferior izquierdo retenido.

## MATERIAL Y MÉTODO

### **Tipo de estudio:**

- Estudio experimental de tipo ensayo clínico controlado Fase I.  
Multicéntrico

### **Población de estudio**

- Universo

Pacientes que acudieron al servicio odontológico para la realización de odontectomía del tercer molar inferior, en las CUAS Zaragoza y Nezahualcóyotl de la UNAM, durante 2013-2015.

- Muestra

Mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos se conformaron 2 grupos de estudio: experimental y de control, con 10 individuos en cada uno.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes de 18-30 años de edad.
- De ambos sexos.
- Clínicamente sanos.
- Diagnóstico de terceros molares inferiores izquierdos retenidos.
- Clase I y II, posición A y B (Pell y Gregory).

- Posición horizontal y mesioangular (Winter).
- Aceptación voluntaria para participar en el estudio bajo firma de consentimiento válidamente informado (Anexo 1).

#### **Criterios de exclusión**

- Pacientes embarazadas
- Tabaquismo positivo
- Paciente que se haya sometido a algún procedimiento quirúrgico bucal en las 2 últimas semanas.

#### **Criterios de eliminación**

- Abandono del tratamiento por parte del paciente.
- Inadecuado seguimiento de las instrucciones por parte del paciente
- Presencia de complicaciones postoperatorias como infección, hematoma, enfisema subcutáneo.

## Operacionalización de las Variables

Variable	Definición	Nivel de medición	Escala de medición	Categorías
Sexo	Característica genérica genotípica del individuo	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Masculino  Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento de su ingreso.	Cuantitativa	Discretas	Años cumplidos (de 18 a 30 años)
Clasificación de terceros molares	Método para distinguir y caracterizar al tercer molar, de acuerdo a la relación con las estructuras anatómicas adyacentes.	Cualitativa	Nominal Politómica	Clase I y II Posición A y B  Posición vertical u horizontal
Inflamación	Es una reacción defensiva local al trauma quirúrgico. Se caracteriza por los signos cardinales que son: rubor (enrojecimiento), calor (hipertermia), tumor (aumento de volumen) y Función laesa (pérdida de la función).	Cuantitativa	Continua	Se registró en milímetros.

## **Técnicas**

Se acudió a las clínicas universitarias; Zaragoza y Nezahualcóyotl de la FES Zaragoza de la UNAM, se pidió autorización al profesor titular de cada grupo para poder realizar el ensayo clínico. Posteriormente a las personas que participaron recibieron una explicación del proyecto así dando su autorización al firmar una hoja de consentimiento informado (Anexo 1).

- Intervención quirúrgica

Las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas por los alumnos del cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en el área de Cirugía Bucal, previo cumplimiento de la evaluación preoperatoria correspondiente.

Se llevó a cabo la odontectomía del tercer molar inferior, realizando la asepsia y antisepsia y colocación adecuada de campos estériles, anestesiando del nervio dentario inferior, el nervio lingual y en el nervio bucal. Se realizó una incisión triangular, después ostectomía y odontosección, posteriormente se realizaron los cuidados de la cavidad y se suturó con puntos simples utilizando vicryl tres ceros.

- Técnica

Para medir la inflamación se realizaron 3 mediciones: minutos antes del procedimiento quirúrgico, a las 48 hrs. y al 5° día postoperatorio. Así mismo se tomaron fotografías laterales faciales en cada día correspondiente. Esto se realizó en todo los pacientes (Anexo 4).

➤ Valoración de la inflamación.

Para valorar la inflamación se empleó el método de Laskin modificado y otra medición que se propuso.

Se realizaron mediciones sobre la mejilla y se marcaron las líneas con un delineador negro y con una regla flexible. Se midió la distancia entre los puntos con una cinta métrica.

Los datos fueron recabados en una hoja de recolección (Anexo 2).

Los puntos de referencia para valorar la inflamación fueron:

1. Del tragus a la base del ala de la nariz
2. Del tragus hasta el ángulo externo de la comisura bucal. Es la que denominamos “Distancia horizontal a comisura”.
3. Del tragus al punto medio de la sínfisis mentoniano. Es la que llamamos “Distancia horizontal a sínfisis”.

La medida que se propuso es:

4. Del ángulo de la mandíbula a la base del ala de la nariz.

Para obtener el punto de referencia, se trazó una línea del tragus en dirección hacia el ángulo de la mandíbula, y se trazó otra línea que va de la sínfisis mentoniana hacia el ángulo de la mandíbula, para obtener el punto de referencia que es del ángulo de la mandíbula a la base del ala de la nariz. (Imagen 1).



Imagen 1  
Realización de mediciones sobre la mejilla.

- Aplicación del apósito adhesivo facial.

Después de la intervención quirúrgica, en el grupo experimental, se colocó el apósito adhesivo sobre la mejilla del paciente, tomando como referencia la línea del tragus a la base del ala de la nariz para ubicar su borde superior y se le tomará otra fotografía lateral facial.

Se mantuvo aplicado las primeras 48 horas después de la intervención quirúrgica y posteriormente fue retirado (Imagen 2).

Se dieron indicaciones postoperatorias correspondientes por escrito (Anexo 3) y se prescribió Amoxicilina 500 mg V.O. 1 cada 8 horas por 7 días y Metamizol Sódico 500 mg V.O. 1 cada 8 horas por 3 días.



Imagen 2

Colocación del apósito adherible, después de la intervención quirúrgica.

- Apósito adhesivo facial utilizado

El apósito adhesivo que se utilizó es un apósito transparente de la marca 3M Tegaderm. Es un apósito rectangular, semipermeable, con adhesivo hipoalergénico y libre de látex, transparente, microporoso, autoadherible, estéril y desechable. Medidas: 6cm x 7cm. (1620mx) (Imagen 3).



Imagen 3  
Apósito adhesivo

## **Diseño estadístico**

Los datos obtenidos fueron analizados con el programa SPSS. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las características generales de la población de estudio y un análisis comparativo de los grupos. Al ser un estudio de muestras independientes con  $n < 30$  se utilizó una prueba no paramétrica, U de Mann-Whitney.

Los resultados serían presentados en cuadros o figuras dependiendo de su relevancia.

## **Recursos**

Humanos

- Pacientes de la CUAS Zaragoza y Nezahualcóyotl de la FES Zaragoza de la UNAM.

- Pasante

Sánchez Rosales Lizbeth Itzel

- Director de tesis

Soto Góngora Sergio

- Asesor

Amarillas Escobar Enrique Darío

### Físicos

- CUAS Zaragoza y Nezahualcóyotl de la FES Zaragoza de la UNAM.

### Materiales

Hoja de recolección de datos (anexo 2), papelería, computadora, tripie, cámara fotográfica, delineador negro, cinta métrica, regla flexible, apósito adherible.

### Financieros:

- Autosolventados

## **BIOÉTICA DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS**

En el desarrollo de este ensayo se respetaron los principios bioéticos establecidos en las investigaciones que se realizan en los seres humanos. Se aplica la beneficencia y la no maleficencia en los procedimientos, se actúa con justicia al ofrecer un tratamiento oportuno a cada paciente. Se respeta la autonomía de cada participante y se registra el consentimiento informado de cada uno de ellos.

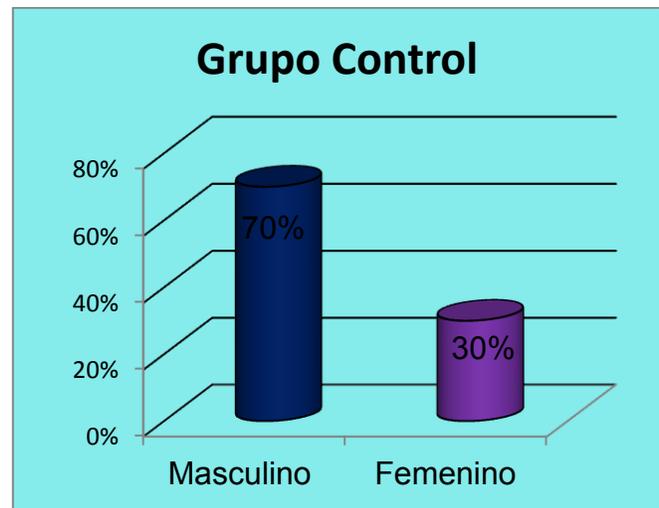
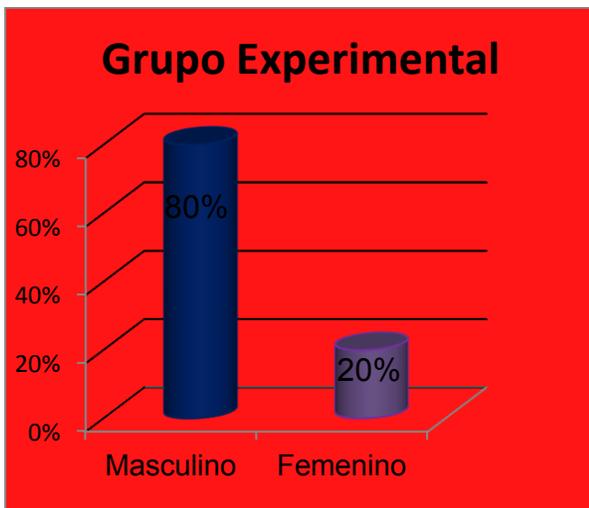
## RESULTADOS

El estudio se llevara a cabo con 20 individuos divididos en dos grupos iguales. En el grupo experimental participaron 2 (20%) pacientes femeninas y 8 (80%) masculinos, en el grupo control fueron incluidos 3 (30%) femeninos y 7 (70%) masculinos.

Cuadro No. 1. Distribución de la población estudiada por sexo.

Grupo	Femenino	Masculino
Experimental	2 (20%)	8 (80%)
Control	3 (30%)	7 (70%)
Total	5 (25%)	15 (75%)

Figura No. 1. Porcentaje de pacientes que participaron en el ensayo clínico.



El intervalo de edad de ambos grupos fue de 18 a 30 años con una media y mediana de 22.8 años.

Cuadro No. 2. Edad total de pacientes que participaron en el ensayo clínico.

Grupo	Intervalo de edad	$\bar{X}$
Experimental	19-30	23.9
Control	18-27	21.7
Total	18-30	22.8

De acuerdo con los sistemas de clasificación de terceros molares retenidos predominó la posición mesioangular según Winter (Cuadro 3) y la clase II Posición A según Pell y Gregory (Cuadro 4)

Cuadro No. 3. Distribución de los terceros molares de acuerdo a la clasificación de Pell y Gregory.

Grupo	Vertical	Mesioangular
Experimental	3	7
Control	4	6
Total	7	13

Cuadro No. 4. Distribución de los terceros molares de acuerdo a la clasificación de Pell y Gregory.

Grupo	Clase I	Clase II	Posición A	Posición B
Experimental	4	6	6	4
Control	3	7	5	5
Total	7	13	11	9

El promedio de la longitud de la línea 1 a las 48 horas y al 5° día postoperatorio fue menor en el grupo experimental que en el grupo control siendo las diferencias estadísticamente significativas, lo cual sugiere menor grado de inflamación al utilizar el apósito adherible sólo con este parámetro (Cuadro 3 y cuadro 4).

En el resto de las líneas la longitud promedio también fue menor en el grupo experimental, sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Cuadro No. 5. Longitud promedio de las líneas usadas para medir la inflamación en el grupo experimental.

<b>Momento de la medición</b>	<b>Grupo experimental</b>			
	Línea 1	Línea 2	Línea 3	Línea 4
<b>Preoperatorio</b>	12.9 ± 0.6	12 ± 0.4	15.8 ± 0.4	12.3 ± 0.4
<b>48 horas</b>	12.9 ± 0.6*	12.3 ± 0.4	16.1 ± 0.4	12.5 ± 0.4
<b>5° día</b>	12.9 ± 0.6 <sup>†</sup>	12.1 ± 0.4	15.9 ± 0.2	12.3 ± 0.4

\* Prueba U de Mann-Whitney,  $p=0.015$ , <sup>†</sup>  $p=0.02$ .

Cuadro No. 6. Longitud promedio de las líneas usadas para medir la inflamación en el grupo control.

<b>Momento de la medición</b>	<b>Grupo control</b>			
	Línea 1	Línea 2	Línea 3	Línea 4
<b>Preoperatorio</b>	13.6 ± 0.5	12.3 ± 0.5	15.7 ± 1.8	12.7 ± 0.8
<b>48 horas</b>	13.7 ± 0.5	12.8 ± 0.5	16.2 ± 1.8	13.2 ± 0.8
<b>5° día</b>	13.6 ± 0.5	12.8 ± 1.3	15.9 ± 1.8	12.9 ± 0.8

\* Prueba U de Mann-Whitney,  $p=0.015$ , <sup>†</sup>  $p=0.02$ .

En el grupo experimental mostro menor inflamación  $z <$

## **DISCUSIÓN.**

Al realizar este documento no se encontraron estudios realizados sobre esta temática en un entorno de información global como pudiera ser lo concerniente a la “Aplicación del apósito adhesivo facial en el control del proceso inflamatorio postquirúrgico en la odontectomía del tercer molar inferior” por lo tanto consideramos necesario la realización de un ensayo clínico sobre el uso de este material aplicado al control del proceso inflamatorio postquirúrgico mediante la delimitación por la compresión de los tejidos logrando una minimización del proceso mórbido inflamatorio.

Al realizar la discusión entre los fármacos como AINES y Corticoides y el uso del de la aplicación de laser quirúrgico con la Aplicación del apósito adhesivo facial no se puede hacer una discusión ya que ya se ha demostrado que el uso de AINES y Corticoides si tienen un buen funcionamiento a lo contrario de la aplicación de laser quirúrgico ya que todavía existe controversia con su aspecto a su utilidad.

## CONCLUSIÓN

La aplicación del apósito adhesivo facial se colocó después de la intervención quirúrgica y fue retirado a las 48 horas, este en el grupo experimental. Al analizar los resultados se encontró que al valorar la inflamación con la técnica que se utilizó, sí disminuye la inflamación en mínima proporción. Si se considera la aplicación del apósito adhesivo facial clínicamente, se observa que existe una disminución de la inflamación.

Este ensayo clínico no es concluyente, se requiere más investigación; sin embargo consideramos seguir con esta línea de investigación.

Los resultados pueden variar de acuerdo a las características antropométricas del individuo seleccionado, incluso las características y diferencias de los tejidos blandos de los individuos por tendencia de etnia, por otro lado los tiempos quirúrgicos no fueron controlados durante el ensayo clínico y de la misma forma que el ejecutor quirúrgico,

Los registros de los controles postoperatorios solo se hicieron a las 48 horas con el uso del apósito adherible facial en el proceso inflamatorio, probablemente representaría otros resultados si se extendiera este control.

El manejo de seguimiento de estos pacientes en un marco estudiantil se vuelve un tanto difícil en base a las características culturales y socio económicas de la población seleccionada.

## PROPUESTA

Incluir diferentes tipos de presentación de terceros molares retenidos de acuerdo con la clasificación de Winter y Pell y Gregory.

Ampliar la población de estudio.

Considerar que los procedimientos quirúrgicos sean realizados por un solo ejecutor.

Medir el proceso inflamatorio posquirúrgico a las 24 horas a las 48 horas y a las 72 horas y 96 horas para establecer una curva inflamatoria.

El método de Laskin modificado lo consideramos incompleto para estos registros por lo cual se considera otra modificación que complemente este mapeo el cual el registro es del ángulo de la mandíbula a la base del ala de la nariz, ya que ayudara a tener una mayor apreciación del proceso inflamatorio.

Estas anotaciones deberán ser consideradas en futuras trabajos, es de destacar que este documento puede ser hasta el día de hoy un documento original sobre esta temática.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lago ML. Exodoncia del tercer molar inferior. Factores anatómicos, quirúrgicos y ansiedad dental en el postoperatorio. España: Santiago de Compostela; 2007.
2. García BP. Inflamación. Rev Acad Cienc Exact Fís. Nat. 2008; 102(1):91-159.
3. Díaz PR, Gutiérrez VD, Macías MA. Agenesia de terceros molares en pacientes de la Facultad de Odontología de la UNAM. Rev Cub Estomatol 200; 45 (3-4).
4. Vázquez D, Hecht P, Martínez E Ma. Frecuencia de las retenciones dentarias en radiografías panorámicas. Presentación de un estudio en 100 pacientes. Acta Odont Venez. 2011; 50(1).
5. Yuasa H, Hawai T, Sugiura M. classification of surgical difficulty in extracting impacted third molar. Br J Oral Maxillo Fac Surg. Pub Med. 2002; 3(4): 227-36.
6. García AG, Sampedro FG, Rey JG, Vila PG, Martín MS. Pell-Gregory classification is un reliable as a predictor of difficulty in extracting impacted lower third molars. Br J Oral Maxillo Fac Surg. Pub. Med. 2000; 38 (6): 585-587.
7. Chicharelli da Silva M, Vessoni IL, Yamashita A, Wilton MT. Estudio radiográfico de la prevalencia de impactaciones dentarias de terceros molares y sus respectivas posiciones. Acta Odont Venezolana. 2014; 50(2).
8. Sánchez TJ. Clasificación de terceros molares inferiores retenidos. Valoración radiográfica. Rev Estomatol. 1969; 7(1): 63-70.
9. Soto GS, Olarte VE. Odontectomía por disección de un órgano dentario. La importancia del tercer molar mandibular en el tratamiento. Rev. Visión Dental Méx. 2005; 1(5).
10. Centella GC, Ruiz MJ. Odontogénesis. Manejo y cirugía de las inclusiones dentarias. Trasplante y reimplante. En: López DA, Martín GR, coordinadores. Cirugía Oral y Maxilofacial. 3° edición, Madrid-España: Médica Panamericana; 2012. p. 111-121.
11. Hupp RJ. Principios de la exodoncia no aplicada. En: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR editores. Cirugía oral y maxilofacial. 5° edición. Barcelona España: ELSEVIER. 2010. p. 95-126
12. Incisiones para exodoncia de terceros molares impactados. Revisión de la literatura. Rev Eur OE. [Internet] 2011 [acceso 15 de noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=129>

13. Fuster TMa, Gallardo AJ, Berini AL, Gay EC. Evolución de la indicación de la extracción quirúrgica de los terceros molares según el cirujano bucal y el odontólogo de atención primaria. Dialnet Rev Científica. 2008;13 (5): 299-305.
14. Martínez TJ. Cirugía de terceros molares. En: Martínez TJ editor. Cirugía oral y maxilofacial. 1° edición, México: el manual moderno; 2009. p. 177-205.
15. López AI, García PA. Preoperatorio: historia clínica y exploración general. En: López AI editor. Cirugía oral, 1° edición. Madrid: Mc-Graw-Hill; 1991. p. 53-62. 230, 231,
16. Messanotte P. Radiología en cirugía oral. En: Chiapasco M editor. Cirugía oral. Texto y atlas en color. 1° ed. Barcelona, España: MASSON. 2004.
17. Malamed SF. técnicas de anestesia mandibular. En: Malamed SF. editor. Manual de anestesia local. 5° ed. Madrid, España: ELSEVIER. 2006. p. 227-253.
18. Gay EC, Piñera PM, Valmaseda CA. Cordales incluidos. Exodoncia quirúrgica. Complicaciones. En: Gay EC, Berini AL, editores. Tratado de cirugía bucal. Tomo 1. 1° edición. Madrid: ERGON; 2004. p. 387- 457.
19. Manríquez GJ, Chávez RB. Glucocorticoides como profiláctico antiinflamatorio en cirugía de terceros molares inferiores. Rev Estomatol Herediana. 2013; 23 (4): 193-9.
20. Olmedo GMa, Vallecillo CM, Gálvez MR. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. Med Oral. 2002; 7(5): 360-9.
21. Orellana Ma. Manejo adecuado del dolor en cirugía bucal. Acta Odont Venezolana. 2013; 51 (4).
22. Valoración del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides en pacientes sometidos a cirugía de terceros molares inferiores. Tesis digital [internet] [acceso 1 de diciembre 2014]. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/lopez\\_br/cap2.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/lopez_br/cap2.pdf)
23. Sandner MO. El sistema inmunológico. La inflamación, infecciones odontogenas en general. En: Sandner MO. Tratado de cirugía Oral y Maxilofacial. Introducción básica a la enseñanza. 1° ed. Venezuela: AMOLCA; 2007. P. 269-279.
24. Herrera VE. Inflamación I. Rev Act Clin Med. 2014; 43(1).
25. Vinay K, Abulk, Abbas, Nelson F, Aster JC. Inflamación aguda y crónica. En: Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 8° ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2010.p. 43-76.
26. Murphy HS. Inflamación. En: Rubin R, Strayer D, Rubin E, editores. Patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6° ed. Barcelona, España: Lippincott; 2012.p. 47-83.

27. Herrera FF. Lesión celular. Manifestaciones generales. Infección, inflamación y respuesta inmunitaria. En: Herrera FF, coordinador. Fisiopatología manual de mapas conceptuales. 1° edición, México: el manual moderno; 2009. p. 1-5.
28. Olmedo de la Cruz CH, Asmat AA, Guerrero GR. Efectividad del tratamiento profiláctico con Dexametasona de 8 t 4 mg para controlar el edema poscirugía de terceros molares incluidos: ensayo clínico aleatorizadoops de grupos en paralelo. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2013; 35 (4).
29. Mattson PC. Inflamación, reacciones, inflamatorias y fiebre. En: Mattson PC, editor. Fundamentos de fisiopatología. Alteraciones de la salud, conceptos básicos. 3° ed. Barcelona, España: Lippincott; 2011.p. 51-72.
30. Alteraciones vasculares [internet] Fes Iztacala: 2013 [acceso 15 diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/infagualtfago\\_citosis.html](http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/infagualtfago_citosis.html)
31. Inflamación aguda [internet] 2006 [enero 2008; acceso 15 diciembre 2014]. Disponible en: [http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema\\_05.pdf](http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_05.pdf)
32. Grossman SC. Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas. En: Grossman SC, coordinador. Porth fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 9° ed. Barcelona: lippincott Williams and wikins; 2014.p. 307-327
33. Brau CA, Anderson CM. Inflamación y reparación de tejido. En: Brau CA, Anderson CM, editor. Fisiopatología un enfoque clínico. 2° ed. Barcelona: lippincott Williams and Wilkins; 2012. p. 34-66.
34. Patiño GP. El papel del complemento y los anticuerpos en la inflamación. Rev. Médicas [internet]. Colombia: Patiño GP. [acceso 19 diciembre 2014]; 10 (3). Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/alergia/vol-103/inmunoaler103-01papel/>
35. Chiapasco M., Casentini P. Figini E. Pedrinazzi M. Rossi A. Intervención quirúrgica. En: Chiapasco M editor. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 2° ed. Venezuela: AMOLCA; 2010 p. 39 -79.
36. Instrucciones pre-operatorias. Cirug Oral y Max de Caparra. [internet] 2012 [acceso 7 diciembre 2014]. Disponible en: <http://www.maxilofacialpr.com/preguntasfrecuentes.htm#postquirurgica>
37. Prieto I, Prieto FA, Bascones MA. Corticoesteroides y cirugía del tercer molar inferior. Revisión de la literatura. Av Odontoestomatol SCielo 2005; 21 (5).
38. De Carlos VF, Fernández MMA, García SA, Hernández GL, López IL, Perillan MC, et al. Analgésicos, anestésicos, antiinflamatorios y

- antibióticos. En: Cobo PJ, García FJ, coordinadores. Farmacología y patología. Para auxiliar de odontólogos. 1° ed. España: MAD, S.L; 2007. p. 23-44.
39. Asociación entre el consumo de antiinflamatorios no esteroideos y la aparición o descompensación de insuficiencia cardiaca congestiva. Estudio de casos y controles. UCM [internet] Madrid [acceso 8 de enero 2015]. Disponible en: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/med/ucm-t26813.pdf>
  40. Rivera OA. AINES: su mecanismo de acción en el sistema nervioso central. Rev Méx Anest. 2006; 29(1): 36-40.
  41. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE'S) [internet] CIMED [acceso 9 enero 2015]. Disponible en: <http://sibdi.ucr.ac.cr/boletinespdf/cimed18.pdf>
  42. Barrientos A, Chachon C, Luces G, Notz P, Romero I, Salazar de Plaza E. Empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Acta Odontol Venez SCielo 2009 ; 47(1).
  43. López CM, Espinosa MMA. Dolor e inflamación. En: Espinosa MMA. editor. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. México: Médica Panamericana, 2012. p. 179-200.
  44. López GB, Navarro SF, Montero ME. Antiinflamatorios no esteroideos: farmacodinámica, reacciones adversas e indicaciones en reumatología. Medicine 2011; 10(92): 6255-61.
  45. Romero RM, Herrera CM, Torres LD, Gutierrez PJ. Protocolo de control del dolor y la inflamación postquirúrgica. Una aproximación racional. RCOE SCielo. 2006; 11(2).
  46. Glucocorticoides [internet] CIMED [acceso 12 enero 2015]. Disponible en: <http://sibdi.ucr.ac.cr/boletinespdf/cimed15.pdf>
  47. Esteroides corticales y antiinflamatorios esteroides. [internet] [acceso 12 enero 2015]. Disponible en: [http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/643\\_52esteroides%252520corticales%252520y%252520antiinflamatorios%252520esteroides.pdf](http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/643_52esteroides%252520corticales%252520y%252520antiinflamatorios%252520esteroides.pdf)
  48. Llamas MS, Esparza GG. Moreno LL, Cerero LR. Corticoides: su uso en patología de la mucosa oral. Med Oral. 2003; 8: 248-59.
  49. Glucocorticoides Hipouricemiantes Antigotosos [internet] [acceso 13 enero 2015]. disponible en: <https://farmacomedia.files.wordpress.com/2010/04/glucocorticoides-hipouricemiantes-antigotosos.pdf>
  50. Serra H, Roganovich J, Rizzo L. glucocorticoides: paradigma de medicina traslacional. De lo molecular al uso clínico. Medicina (B. Aires) S Cielo. 2012; 72 (2).

51. Pérez TH. Medicamentos que modifican la actividad endocrina. En: Pérez TH, editor. Farmacología y terapéutica odontológica. 2° ed. Colombia: AMOLCA. 2005. p. 235-246.
52. López CC, Martínez GJ, Donado RM. Uso de metilprednisolona versus diclofenaco en el control de la inflamación y el trismo tras la cirugía del tercer molar inferior. Med. Oral Patol Oral Cir Bucal SCielo. 2006; 11 (5).
53. Alvarez de Lugo Ma. Orellana Ma., Salazar E. uso de metilprednisona e ibuprofeno para controlar el edema postoperatorio a la cirugía de los terceros molares. Act Odont Venozo. 2013; 51(4).
54. Orellana A. Salazar E. evaluación clínica de la terapia con Dexametasona e ibuprofeno en la cirugía de los terceros molares retenidos. Act Odont Venozelana. 2005; 45(1).
55. Amarillas EE, Toranzo FJ, Martínez RR, Nayala FM, Hidalgo HA, Fierro SV, Gordillo MA, Pozos GA. Use of Therapeutic Laser After Surgical Removal of Impacted Lower Third Molars. Oral Maxillofac Surg. 2010; 68 (2): 319-324.
56. Otra AD, España TA, Berine AL, Gay EC. Aplicación de laser de baja potencia en odontología. RCOE SCielo.200; 9(5).
57. Laser en odontología. [internet] [acceso 16 enero 2015]. Disponible en: <http://www.odontologos.mx/pacientes/reportajes/armandonoguera/laserenodontologia.pdf>
58. López GE, Ortega Ema., Flores DR, Llamas VG. Eficacia anti-inflamatoria de la laserterapia en extracciones de terceros molares inferiores realizadas en la clínica Estado de México- FES Zaragoza-UNAM, de diciembre 2008-febrero 2009. Rev Esp Cien Salud. 2011; 14(1):14-20.
59. Holmberg F, Muñoz J, Holmberg F, Cordova P, Sandoval P. Uso de laser terapeutico en el control del dolor en ortodoncia. Int J. Odontostomat SCielo. 2010; 4(1).
60. Nieto GC. Univ Tec Pereira. [internet] [acceso 25 noviembre 2014]. Disponible en: <http://academia.utp.edu.co/soportevitalbasicoypa/files/2012/09/7-VENDAJES-APOSITOS-e-INMOVILIZACIONES.pdf>
61. Dermatología. [internet] [acceso 25 noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP04.pdf>
62. García GA, Gil LC, Nieto AM, Ruiz LA, Muñoz GL, Torra BE. Apósito posquirúrgico convencional frente a apósito interactivo transparente de cura en ambiente húmedo: evaluación comparativo pilo en paciente quirúrgicos oncológicos. Gerokomos S Cielo. 2014; 25(1).
63. Universidad Catolica de Chile. Manejo de heridas [internet] [acceso 25 noviembre 2014]. Disponible en: <http://www6.uc.cl/manejoheridas/html/aposito.html>

64. Aburto TI, Margado AP. Manejo y tratamiento de las heridas y úlceras. Apósitos o coberturas 4. Chile: PSA. p. 7-70.
65. Ramos MM, Pastor FMA. Técnicas exploratorias y de imagen en cirugía oral y maxilofacial. En: López DA, Martín GR, coordinadores. Cirugía Oral y Maxilofacial. 3° edición, Madrid-España: Médica Panamericana; 2012. p. 29-45.

## Anexos

### Anexo 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CIRUJANO DENTISTA  
AREA DE CIRUGÍA BUCAL



#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo \_\_\_\_\_, en pleno uso de mi capacidad de tomar decisiones, acepto participar voluntariamente en el proyecto de investigación: “Aplicación del apósito adhesivo facial en el control del proceso inflamatorio postquirúrgico en la odontectomía del tercer molar inferior” que se realizara en la CUAS \_\_\_\_\_ de la FES-Zaragoza, UNAM.

Estoy informado de que los procedimientos para lograr lo anterior consistirá en lo siguiente:

1. Realización de cirugía de tercer molar inferior izquierdo.
2. En caso de ser asignado para la aplicación del esparadrapo, se le aplicara el esparadrapo posterior a la cirugía en el área intervenida, y lo mantendrá durante 48hrs.
3. Se pintaran unas líneas en la mejilla con delineador negro con el fin de tomar medidas para realizar la investigación.
4. Se tomaran fotografías faciales en el transcurso de la investigación.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre las posibles complicaciones y beneficios derivados de mi participación en el estudio. Me comprometo asimismo a seguir las indicaciones pre y postoperatorias que se me asignen.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

México, D.F. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 20 \_\_\_\_.

## Anexo 2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CIRUJANO DENTISTA  
AREA DE CIRUGÍA BUCAL



### Hoja de recolección de datos

#### Aplicación del apósito adherible

Nombre			
Edad			
Sexo			
	Antes del procedimiento	48 horas	5° día.
Línea 1			
Línea 2			
Línea 3			
Línea 4			

1. Del tragus a la base del ala de la nariz
2. Del tragus hasta el ángulo externo de la comisura bucal. Es la que denominamos "Distancia horizontal a comisura".
3. Del tragus al punto medio de la sínfisis mentoniano. Es la que llamamos "Distancia horizontal a sínfisis".
4. Del ángulo de la mandíbula a la base del ala de la nariz.

## Anexo 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CIRUJANO DENTISTA  
AREA DE CIRUGÍA BUCAL



### INDICACIONES POSTOPERATORIAS

1. Guardar reposo y colocar la cabeza en alto. Deberá utilizar 2 almohadas para dormir los primeros días.
2. Hacer cambio de gasa 2 veces, (si es necesario hacer otro cambio, realícelo) en la zona donde fue realizado el procedimiento quirúrgico
3. No escupir (pasarse su propia saliva)
4. No succionar.
5. No hacer enjuagues durante el primer día de postoperatorio.
6. Lavado de dientes de manera habitual de preferencia con un cepillo de dientes suave a partir de las 24 hrs.
7. Lavado con jeringa a presión con solución bicarbonatada después de cada alimento a partir de las 24 hrs.
8. No aplicar hielo, no comer hielo o alimentos fríos.
9. No colocarse compresas húmedo-calientes.
10. Alimentación: dieta blanda, líquida y suave.
11. No fumar, no ingerir bebidas alcohólicas.
12. Evite estar en lugares soleados los primeros días.
13. No hacer ejercicio, no agacharse.
14. Tomar los medicamentos formulados.
15. Cita control a las 48 horas, a los 5 días y a los 7 días.

## Aplicación del apósito adhesivo facial

Paciente No. 1: JMH

M: 30 años

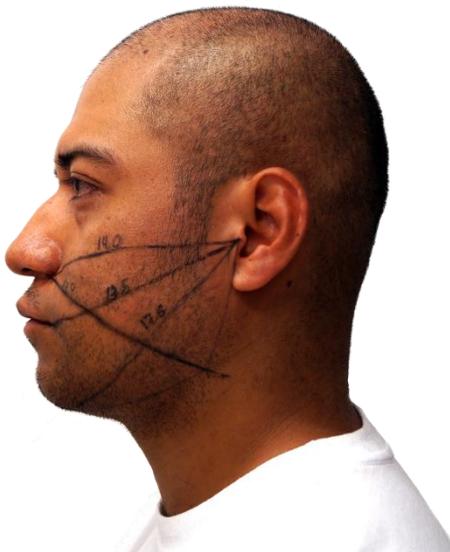
Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Fuente: foto por Lizbeth I Sánchez R.

Paciente No. 2 GLM

Masculino 19 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del aposito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 3 OAML

Masculino 28 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 4 ERGE

Masculino 26 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 5 FFZA

Masculino 20 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 6 EMGT

Femenino 23 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 7 JMP

Masculino 30 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 7 RGAC

Masculino 23 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 9 TAVC

Femenino 21 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 10 AMD

Masculino 19 años

Antes de la Cirugía



Aplicación del apósito



A las 48 horas



5° día



**Sin Aplicación del apósito adhesivo facial**

Paciente No. 1 AVG

Masculino 27 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 2 MGTC

Femenino 23 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 3 JLL

Masculino 18 años

Antes de la Cirugía

A las 48 horas

5° día



Paciente No. 3 KRA

Femenino 18 años

Antes de la Cirugía

A las 48 horas

5° día



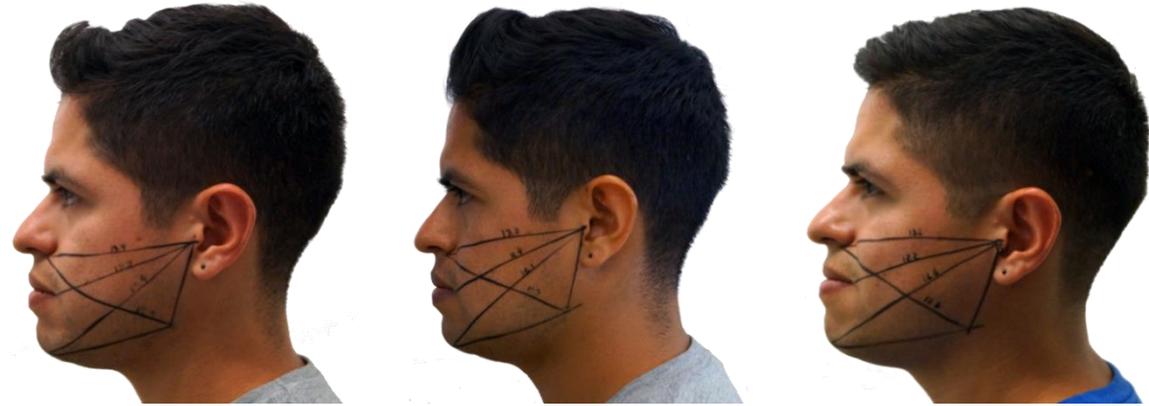
Paciente No. 5 EJMP

Masculino 27 años

Antes de la Cirugía

A las 48 horas

5° día



Paciente No. 6 DMC

Masculino 23 años

Antes de la Cirugía

A las 48 horas

5° día



Paciente No. 7 FIPS

Femenino 18 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 8 MJTH

Masculino 19 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 9 DATS

Masculino 26 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día



Paciente No. 10 RIAB

Masculino 18 años

Antes de la Cirugía



A las 48 horas



5° día

