

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT**

**Unidad Académica de Odontología**

**División de Estudios de Posgrado e Investigación**



Evaluación de la eficacia de betametasona, deflazacort y rofecoxib  
en el control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior  
retenido en pacientes del Hospital General de Tepic

**TESIS**

Que para obtener el grado de

**MAESTRO EN ODONTOLOGÍA**

Presenta

**José María Flores Ramos**

Tutora

**Dra. María de Lourdes Robledo Marengo**

Tepic, Nayarit, junio de 2006



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION

Tepic, Nayarit, 9 de junio de 2006.  
Oficio No.033/06.

C. José María Flores Ramos  
Candidato a Maestro en Odontología  
Presente.

En virtud de haber recibido información de los revisores asignados por esta Coordinación acerca de que el trabajo de tesis de Maestría titulado: "Evaluación de la eficacia de betametasona, deflazacort y rofecoxib en el control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior retenido en pacientes del Hospital General de Tepic" en la cual participa como tutora la Dra. María de Lourdes Robledo Marengo, ha sido revisada y se han extendido en forma escrita las recomendaciones que ellos han considerado necesarias. En nuestra calidad de cuerpo colegiado, estamos otorgando autorización para que se proceda a la impresión de dicho trabajo.

Una vez concluidos los trámites administrativos correspondientes, le serán notificados lugar, fecha y hora, donde se llevará a cabo el examen de grado defendiendo su tesis con réplica oral.

ATENTAMENTE  
"POR LO NUESTRO A LO UNIVERSAL"

La Comisión Asesora Interna de la División de Estudios  
de Posgrado e Investigación.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE NAYARIT



UNIDAD ACADÉMICA DE  
ODONTOLOGÍA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO E INVESTIGACION

M.O. María Teresa Aguilar Orozco

M.O. Rogelio Díaz Peña

M.S.P. Saúl H. Aguilar Orozco

M.O. Julio C. Rodríguez Arámbula

C.c.p.- Interesado  
C.c.p.- Archivo

## Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento a las siguientes personas:

Al personal del Hospital General de Tepic, y en especial a Lorena Saucedo Hernández, mediadora en la concesión del permiso para desarrollar el trabajo de campo

María de Lourdes Robledo Marengo, mi tutora

Consuelo Rojas García, mi asesora farmacológica

Saúl Hernán Aguilar Orozco, maestro infatigable que contribuyó con muchas horas de asesoría a la ejecución del análisis estadístico

Oscar Eduardo Ríos Magallanes, por su orientación tenaz en la obtención de los resultados estadísticos

María Guadalupe Ochoa Zaragoza, por su apoyo y colaboración eficaz como ayudante quirúrgica y en la valoración posterior de los pacientes

A los distinguidos alumnos de la Unidad  
Académica de Odontología de la Universidad  
Autónoma de Nayarit:

Alba Nydia Aguilar Ibarra, Evelia Álvarez Quintero, Fe Esperanza Caridad Barraza Astorga, Luz Eréndida Bugarín Pinedo, Eva Nadxieli Castillo Ortega, Rogelio Coyac Aguilar, Maria del Rosario Espinosa Delgado, Erika Paola Gómez Bravo, Leopoldo Alonso Loera Escobedo, José Luis Márquez Villarreal, Tania Maythe Martínez Velázquez, Iván de la Paz de Haro, Noelia Francisca Romero Rentería, Miguel Villegas Vivanco y, muy especialmente a Ahmed Yusef Cortez Sarabia. A todos ellos, muchas gracias.

También quiero hacer patente mi gratitud hacia todos los pacientes que amablemente cooperaron con este trabajo, así como a sus familiares y a aquellas personas que de manera directa o indirecta contribuyeron a la realización del mismo.

CONTENIDO	Página
Lista de tablas y figura	i
Resumen	iii
Presentación	iv
1. Introducción	1
1.1 Planteamiento del problema	1
1.2 Marco conceptual	1
1.3 Marco referencial	32
1.4 Justificación	38
1.5 Hipótesis	39
2. Objetivos	39
2.1 Objetivo general	39
2.2 Objetivos particulares	39
3. Material y métodos	40
4. Resultados y Discusión	43
5. Conclusiones	50
6. Referencias	51
Anexo	55

## Lista de Tablas y figura

Página

Tabla 1	Operacionalización variable edad	56
Tabla 2	Operacionalización variable género	56
Tabla 3	Operacionalización variable retención dental	57
Tabla 4	Operacionalización variable tiempo quirúrgico	58
Tabla 5	Operacionalización variable inflamación	59
Tabla 6	Operacionalización variable trismo	60
	Hojas de registro	61
Tabla 7	Registro de la magnitud de la inflamación	62
Tabla 8	Registro de la intensidad del dolor	62
Tabla 9	Registro de trismo	62
Fig. 1	Trazo de líneas faciales	63
Tabla 10	Registro de líneas faciales	63
Tabla 11	Proceso de tabulación	64
Tabla 12	Frecuencia de edad	65
Tabla 13	Frecuencia de género	65
Tabla 14	Frecuencia de tiempo quirúrgico	65
Tabla 15	Frecuencia de retención dental	66
Tabla 16	Frecuencia de magnitud de la inflamación	66
Tabla 17	Frecuencia de duración de la inflamación	66
Tabla 18	Frecuencia de intensidad del dolor	67
Tabla 19	Frecuencia de duración del dolor	67
Tabla 20	Frecuencia de duración del trismo	67
Tabla 21	Frecuencia de reducción de la distancia interincisiva	67
	Consentimiento informado	68
Tabla 22	Distribución de los pacientes atendidos por tratamiento y género, y valores de intervalo, media y desviación estándar de la edad	69
Tabla 23	Frecuencia de retención según el órgano dentario izquierdo o derecho	69
Tabla 24	Frecuencia de retención de acuerdo a la relación existente entre la corona dental y la superficie mucosa	69
Tabla 25	Frecuencia de retención según la relación radiográfica entre la superficie distal del segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente	70
Tabla 26	Frecuencia de retención de acuerdo a la profundidad relativa del órgano dentario respecto del plano oclusal	70
Tabla 27	Frecuencia de retención según el eje mayor del órgano dentario retenido	70
Tabla 28	Distribución de la frecuencia del tiempo quirúrgico por grupos	71
Tabla 29	Distribución de la frecuencia de odontosección	71
Tabla 30	Valores de $\chi^2$ observados y de Tablas para las variables cualitativas interventoras	72

Tabla 31	Apertura bucal prequirúrgica promedio	72
Tabla 32	Talla facial prequirúrgica promedio	72
Tabla 33	Valores de la $t$ de Student observados y de Tablas para las variables cuantitativas interventoras	73
Tabla 34	Relación entre el medicamento empleado y la magnitud de la inflamación	73
Tabla 35	Duración promedio de la inflamación en días	74
Tabla 36	Intensidad del dolor según el tratamiento empleado	74
Tabla 37	Intensidad del dolor registrado mediante escala visual análoga	75
Tabla 38	Frecuencia de la duración del dolor según el tratamiento empleado	75
Tabla 39	Valores de $\chi^2$ observados y de Tablas para magnitud de la inflamación e intensidad del dolor en general y por pares de tratamientos	76
Tabla 40	Valores de la $t$ de Student observados y de Tablas para las variables días de inflamación y días de dolor	76
Tabla 41	Distancia interincisiva promedio por día y tratamiento	77
Tabla 42	Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Betametasona	77
Tabla 43	Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Deflazacort	77
Tabla 44	Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Rofecoxib	78
Tabla 45	Valores de $t$ de Student observados y de Tablas para la distancia interincisiva por día y pares de tratamiento	79
Tabla 46	Talla facial promedio por día y tratamiento	80
Tabla 47	Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Betametasona	80
Tabla 48	Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Deflazacort	80
Tabla 49	Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Rofecoxib	81
Tabla 50	Valores de $t$ de Student observados y de Tablas para la talla facial por día y pares de tratamientos	82



## Resumen

Se presenta un trabajo de tipo explicativo, experimental, longitudinal y prospectivo, cuyo universo estuvo constituido por pacientes del Hospital General de Tepic y de la consulta privada. Se incluyeron personas sanas entre las edades de 16 a 43 años con retención del tercer molar inferior no asociado a patología quística, tumoral o infecciosa, cuya remoción requirió de osteotomía.

El propósito de este estudio fue comparar la eficacia de tres antiinflamatorios administrados una hora antes de la cirugía, para lo cual se formaron tres grupos, constituidos el primero por 24 unidades de observación a quienes se les administraron 11.42 mg de Betametasona intramuscular como dosis única; el segundo por 21 quienes recibieron 30 mg diarios de Deflazacort oral durante siete días, y el tercero por 22 sujetos de estudio que ingirieron 50 mg diarios de Rofecoxib también durante siete días.

Para evaluar la magnitud de la inflamación se emplearon dos métodos, uno consistió en trazar líneas faciales y el otro se basó en la observación clínica. Las líneas se trazaron inmediatamente antes de la intervención quirúrgica y después cada veinticuatro horas durante siete días con la finalidad de medir y sumar la longitud total. Las pruebas estadísticas no revelaron diferencias significativas entre ninguno de los tres grupos, no así en la inspección clínica, donde existieron diferencias significativas entre Betametasona y Deflazacort y entre Betametasona y Rofecoxib, pero no entre Deflazacort y Rofecoxib.

Otras variables estudiadas fueron trismo y dolor.

## Presentación

La inflamación de los tejidos orales y faciales, producto de intervenciones quirúrgicas relacionadas con el tercer molar inferior retenido, tiene una amplia incidencia debido a que la remoción de éste implica el uso de instrumental de corte para mucosa y músculo, y de fresas giratorias para eliminar hueso adyacente a la pieza dental con lo que al mismo tiempo se produce un aumento de la temperatura en la zona de trabajo. También se emplean instrumentos que retraen el colgajo disecado y simultáneamente causan presión sobre él con la consiguiente isquemia, especialmente cuando se aplica con demasiada fuerza. De igual forma durante el desarrollo de la cirugía pueden ocurrir desgarros y esfacelos que propician aún más el edema posquirúrgico.

A pesar de que la inflamación es un fenómeno natural de defensa y preparación para la cicatrización, infinidad de investigadores de todas las regiones del mundo hacen esfuerzos para encontrar la manera de reducirla y controlarla y en este intento se han empleado medicamentos antiinflamatorios tanto esteroides como no esteroides. Estos últimos son los más comúnmente empleados y entre ellos se encuentran el naproxeno, diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, nimesulide, celecoxib y rofecoxib entre otros. Los antiinflamatorios esteroides son hasta ahora de uso menos frecuente y se cuentan entre ellos la dexametasona, betametasona, metilprednisolona, deflazacort y otros más.

En el capítulo 1 (Introducción) se mencionan aspectos relacionados con las secuelas posquirúrgicas y el planteamiento del problema, así como el marco teórico, donde se hace referencia de antecedentes históricos y el mecanismo fisiopatológico de la inflamación aguda. También se abordan aspectos relativos a la retención dentaria y se estudian de manera breve algunos analgésicos y antiinflamatorios. Se presentan resúmenes de investigaciones hechas en diversas partes del mundo enfocadas al control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior retenido y se muestran la justificación y la hipótesis.

El capítulo 2 presenta el objetivo general y los particulares, y el 3 está dedicado al material y métodos, donde se explica la metodología empleada, el universo, los criterios de inclusión y de exclusión, las variables estudiadas y el tipo de pruebas estadísticas.

Los resultados de la investigación, así como la discusión, se presentan en el capítulo 4, y en el 5 se ofrecen las conclusiones. El capítulo 6 está dedicado a las referencias bibliográficas, y finalmente aparece el anexo.

## **1. Introducción**

### **1.1 Planteamiento del problema**

El tercer molar inferior es el órgano dentario que más frecuentemente queda retenido en la mandíbula y no erupciona normalmente en la cavidad oral. La incidencia de su retención es del 84% a la edad de 20 años sin existir predilección de género (Sailer y Pajarola, 1997). La retención dental puede causar lesiones a los dientes vecinos, al paquete neurovascular, al hueso circunvecino o a los tejidos blandos. Cuando se hace necesaria su remoción, el resultado final incluye una intensa inflamación con dolor severo y persistente acompañado de trismo de los músculos masticadores con impedimento para realizar apertura bucal, además puede existir hemorragia secundaria, dificultad para masticar alimentos, pérdida de las suturas y también malestar general.

El tratamiento farmacológico implementado por el cirujano dentista está enfocado al empleo de antiinflamatorios no esteroides con la intención de contrarrestar el proceso inflamatorio que aparece como consecuencia de la agresión quirúrgica y no siempre se alcanza el objetivo deseado, ya que el paciente cursa con inflamación a pesar del tratamiento instituido, razón por la que surge la siguiente pregunta: ¿podrán los glucocorticoides ser más efectivos que los analgésicos antiinflamatorios no esteroides en la reducción o inhibición de la inflamación en pacientes sometidos a cirugía del tercer molar inferior retenido?

### **1.2 Marco conceptual**

#### **Inflamación**

Casi todos los seres vivos ofrecen una respuesta inflamatoria como consecuencia de la presencia de antígenos, de cuerpos extraños o de lesiones en los tejidos, lo que tiene como resultado el desencadenamiento de una serie de reacciones cuyo objetivo es el deshacerse del agente causal o de sus secuelas. Este proceso es, desde luego, natural y no debe ser considerado como una reacción adversa, sino como un mecanismo de defensa del organismo que aparte de tratar de contener al elemento agresor, también busca reparar el daño ocasionado (Rojas, 1995).

La inflamación puede definirse como un conjunto de mecanismos de los tejidos vivos ante una agresión física, química, traumática, infecciosa o quirúrgica que provoca en la sangre y en el tejido conectivo, una serie de reacciones cuya tendencia es propiciar el aislamiento del agente nocivo para eliminarlo y continuar con la reparación del daño causado (Rojas,1995).

La inflamación es exclusiva de los organismos cuya estructura anatómica posee un sistema vascular, el cual es imprescindible para desencadenar toda esa serie de cambios celulares y vasculares que caracterizan la inflamación (Cotran y cols., 1995)

La respuesta inflamatoria es de vital importancia y es considerada como un mecanismo que protege al organismo de los agentes patógenos como los microorganismos y sus toxinas, por ejemplo, es tan necesaria que sin ella no existiría control sobre las infecciones y los tejidos serían incapaces de beneficiarse con el proceso de regeneración y reparación. Sin embargo, existen reacciones inflamatorias que en lugar de proporcionar beneficio son altamente perjudiciales para el ser humano y algunas de ellas desencadenan reacciones como consecuencia de la picadura de insectos o de la ingesta de ciertos medicamentos y de sustancias tóxicas que pueden causar incluso la muerte. Otro tipo de reacción inflamatoria es el que se presenta en personas con enfermedades crónicas como la artritis reumatoide, la aterosclerosis y la fibrosis pulmonar (Cotran y cols., 1995)

De acuerdo a su duración, la inflamación puede clasificarse en aguda y crónica. La forma aguda se caracteriza por tener un tiempo de evolución relativamente corto que puede ir desde unos pocos minutos hasta varios días. Su principal característica es la presencia de exudado líquido y de proteínas, lo cual provoca edema tisular y la emigración de células predominantemente neutrófilas. La inflamación crónica tiene un tiempo de evolución mayor que la forma aguda y su característica principal es la participación de linfocitos y macrófagos, así como la neoformación de vasos sanguíneos y de tejido conectivo (Cotran y cols., 1995)

La intensidad de la respuesta inflamatoria está determinada por dos factores. El primero se refiere a la naturaleza e intensidad con que el agente irritante actúa, y el segundo a la habilidad que tienen los tejidos para reaccionar ante los estímulos irritantes. Esta habilidad se ve influenciada por algunos factores como la edad, el estado inmunológico, la nutrición, aplicación de drogas y el tipo de tejido donde ocurre el proceso inflamatorio (Holland, 1981). Al mismo tiempo que la respuesta inflamatoria trata de localizar y destruir al agente nocivo, también inicia el proceso de reparación o regeneración de los tejidos lesionados (Cotran y cols., 1995).

El conocimiento de los signos clásicos de la inflamación aguda, data del primer siglo de la era cristiana al ser descritos magistralmente por Celso. Ellos incluyen rubor (enrojecimiento), tumor (tumefacción), calor y dolor y son considerados como los cuatro signos cardinales de la inflamación. Posteriormente Galeno añadió un quinto signo al que llamó *functio laesa* o pérdida de la función. Sin embargo, habría que considerar a la pérdida de la función como una perturbación, ya que muchos tejidos cuando cursan con una inflamación aguda se vuelven hiperactivos, como ocurre con la mucosa gástrica al presentar gastritis aguda, o con la mucosa respiratoria al enfrentarse a una rinitis de las mismas características (Holland, 1981).

Algunos autores, como Cotran y cols. (1995) atribuyen a Virchow la virtud de haber sido el quien aportara el conocimiento del quinto signo cardinal de la inflamación (*functio laesa*).

A finales del siglo XVIII, John Hunter, un cirujano escocés, descubrió algo que en la actualidad resulta obvio: que el proceso inflamatorio tisular no es propiamente una entidad nosológica, sino que se trata de una respuesta inespecífica de los tejidos que produce un efecto benéfico en el organismo (Cotran y cols., 1995).

El primer científico que apoyó sus investigaciones con el uso de un microscopio fue Julius Cohnheim en el siglo XIX, al hacer observaciones de tejidos inflamados en la lengua y el mesenterio de las ranas. Este investigador aportó valiosa información al observar los

cambios característicos en el flujo sanguíneo, el aumento de la permeabilidad vascular, el edema resultante y la emigración leucocitaria (Cotran y cols., 1995).

A principios del siglo XX fueron laureados con el Premio Nobel de Medicina, Elie Metchnikoff y Paul Ehrlich. El primero por su contribución al conocimiento del fenómeno de fagocitosis por los leucocitos (respuesta celular), y el segundo por la aportación que realizó al proponer la teoría que señalaba la participación de sustancias séricas neutralizantes de la infección (respuesta humoral) (Cotran y cols., 1995).

Finalmente, el descubrimiento de la intervención de sustancias químicas liberadas en el tejido lesionado y que actúan como factores mediadores en el proceso inflamatorio, se debe a Sir Thomas Lewis (Cotran y cols., 1995).

#### **Inflamación aguda**

Los cambios que ocurren inmediatamente después de una intervención quirúrgica bucal, como es el caso de la cirugía de los terceros molares inferiores, son propios de la inflamación aguda. Pueden presentarse desde el primer día y prolongarse por varios días más. En estas circunstancias, la intervención quirúrgica proporciona los elementos necesarios para desencadenarla, y van desde la preparación y levantamiento del colgajo, pasando por el fresado para eliminar hueso alrededor de la pieza dentaria retenida, hasta el uso de separadores de tejidos que causan presión sobre el colgajo y comprometen la irrigación sanguínea (Kruger, 1986).

Otra causa común de inflamación en odontología es la producida por infecciones de origen microbiano. La respuesta del organismo a la infección es normalmente, la inflamación, pudiendo ser ésta de diferente magnitud según la zona donde se instale, por ejemplo, no es lo mismo el curso de una gingivitis localizada que origina poca o ninguna sintomatología, que una angina de Ludwig que llega a comprometer las vías respiratorias y puede causar incluso la muerte (Bear, 1986). Si la tensión mecánica sobre el colgajo es excesiva, el flujo sanguíneo arteriovenoso se dificulta, lo que puede provocar edema y necrosis (Gay y Berini, 1999).

Se considera inflamación aguda la que se presenta seguida a un traumatismo de cualquier tipo y que ha afectado en menor o mayor medida los componentes tisulares y estos desencadenan una respuesta (Cotran y cols., 1995).

### **Signos cardinales de la inflamación** (Holland, 1981; Giunta, 1991).

Clinicamente en el proceso inflamatorio agudo se pueden apreciar los signos clásicos de la inflamación, cuya explicación se presenta a continuación:

**Rubor** La lesión inflamatoria aguda se caracteriza por un aumento del calibre de los vasos sanguíneos afectados, con el consiguiente incremento en el flujo sanguíneo de la zona. Ello da lugar al característico aspecto rojizo de la parte inflamada

**Tumor.** Se debe a una vascularización incrementada con acumulación de líquido y células extravasadas.

**Calor** El aumento del aporte sanguíneo y probablemente una actividad metabólica incrementada, son la causa de este signo de la inflamación. La detección de la elevación de la temperatura sólo será posible en la superficie de la piel o la mucosa, no así en los órganos internos.

**Dolor** Este se debe a la estimulación de las terminales nerviosas al ser presionadas por la tumefacción y por la acción de algunos mediadores químicos como las prostaglandinas.

**Pérdida de la función.** Este signo depende más bien de la localización y magnitud de la lesión de la zona afectada al impedir la utilización por ejemplo, de un órgano lesionado y más que pérdida de la función, se refiere a la perturbación de la misma.

### **Acontecimientos vasculares y celulares**

La inflamación aguda presenta tres aspectos importantes en cuanto a modificaciones vasculares y celulares se refiere:

- Cambios vasculares y del flujo sanguíneo
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Emigración de las células sanguíneas

### Cambios vasculares y del flujo sanguíneo

Inmediatamente después de sufrir una lesión, ocurren modificaciones en el calibre de los vasos sanguíneos así como alteraciones en el flujo de la sangre, que dependen de la severidad del agente nocivo. Como consecuencia de la lesión, existe un periodo de vasoconstricción que puede durar desde unos pocos segundos (Cotran y cols, 1995), hasta veinte minutos o media hora (Guyton, 1977). Enseguida, las arteriolas se dilatan y aumentan en gran medida su diámetro, lo mismo que aumenta el de las vénulas de la región. De igual manera se ven afectados los capilares que antes se encontraban inactivos, motivando un incremento del flujo sanguíneo local, lo mismo que enrojecimiento e incremento de la temperatura en el sitio afectado (Holland, 1981, Cotran y cols, 1995)

Después de prevalecer un flujo sanguíneo aumentado, sobreviene una estasis sanguínea, la cual consiste en un estancamiento de la sangre en los capilares debido al aumento de la permeabilidad en los mismos, lo que promueve la salida de líquidos y proteínas desde el espacio intravascular (Cotran y cols., 1995).

### Aumento de la permeabilidad vascular

Al volverse permeables las paredes de los vasos, se filtran células, proteínas y líquido intravascular que se acumulan en los intersticios celulares para causar edema tisular. Este aumento de fluido reduce la presión osmótica dentro del espacio intravascular y lo aumenta en el espacio intersticial. Al escape de líquido, proteínas y células, se le denomina exudado. (Cotran y cols., 1995). El tipo de exudado con el que se encuentra más a menudo el dentista que practica cirugía bucal, es el purulento (Kruger, 1986)

### Emigración de las células sanguíneas

Al hacerse notable el aumento de la permeabilidad vascular, se perturba la corriente sanguínea local y al iniciar la estasis los glóbulos rojos toman una posición central y los leucocitos adoptan posiciones periféricas para ponerse en contacto después con las células endoteliales. Al hecho de que los leucocitos circulen por la periferia de los vasos se le conoce como marginación y al efecto de ponerse en contacto con el endotelio y adherirse a él se le llama pavimentación. La pavimentación leucocitaria es impedida por la acción de

esteroides suprarrenales, al tiempo que estabilizan las membranas celulares, participando así en el control de la respuesta inflamatoria (Robbins y Angell, 1979).

Se sabe que la adhesión y trans migración de los leucocitos (neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos y linfocitos) dependen de moléculas de adhesión en aquellos y en las células endoteliales como si se tratase de un acoplamiento semejante al de una llave y una cerradura. Las zonas lesionadas se ven favorecidas con la llegada de los leucocitos que lograron atravesar las paredes endoteliales. Su función en el sitio afectado consiste básicamente en fagocitar al agente patógeno, al tejido necrótico y destruir bacterias y antígenos. Sin embargo al liberar ellos mismos sustancias tóxicas, son capaces de perpetuar la inflamación y de causar más daño a los tejidos (Cotran y cols., 1995).

### **Células que participan en el proceso inflamatorio**

En el desarrollo de la respuesta inflamatoria, sea cual fuere la causa, participan diferentes tipos celulares, los cuales tienen por encomienda diversas acciones encaminadas a proteger los tejidos mediante la eliminación de bacterias a través de la fagocitosis o de la producción de anticuerpos, lo mismo que liberan sustancias que desencadenan mecanismos que facilitan tales acciones, como la vasodilatación, el incremento de la permeabilidad y la quimiotaxis (Rojas, 1995).

**Neutrófilos.** Los polimorfonucleares neutrófilos son las células que acuden en primer lugar al sitio lesionado y son consideradas como la primera línea de defensa en la inflamación aguda. Para llegar al lugar de la lesión inician un proceso de marginación, pavimentación y diapédesis. Los neutrófilos liberan moléculas quimiotácticas cuando entran en contacto con el agente agresor para avisar a otras células sobre la presencia de antígenos, bacterias o cuerpos extraños, muriendo en tal acción. Estas células contienen gránulos o lisosomas en su citoplasma, los cuales poseen una actividad enzimática importante durante el proceso de fagocitosis e inflamación. Algunas de estas enzimas como las colagenasas, las lipasas, las proteasas y los metabolitos del oxígeno, son vertidos al exterior de la célula y son la causa principal del daño provocado a los tejidos. No siempre los polimorfonucleares neutrófilos van a ser requeridos para combatir la inflamación, en

estos casos, después de varios días de ejercer vigilancia tisular, mueren por medio de un mecanismo llamado apoptosis o muerte programada genéticamente, la cual inicia en el núcleo celular con destrucción del ácido desoxirribonucleico o DNA (Rojas, 1995). Los neutrófilos contienen en su citoplasma dos tipos principales de gránulos, los azurófilos o primarios, y los específicos o secundarios. Ambos pueden contribuir, al momento de su liberación, a la respuesta inflamatoria (Cotran y cols., 1995).

**Macrófagos.** Estas células están distribuidas en diferentes lugares de la economía humana y constituyen diversas poblaciones que participan en procesos inmunológicos, metabólicos e inflamatorios. Después de seis a ocho horas de la irrupción de los neutrófilos en el lugar de la lesión, aparecen los macrófagos, los que no sólo cumplen su función fagocitaria, sino que también liberan sustancias que aumentan la producción de polimorfonucleares en la médula ósea y secretan prostaglandinas y factores del complemento (Rojas, 1995). Los macrófagos son muy importantes como células defensoras, ya sea en su forma fija en los tejidos o en su forma móvil como los macrófagos libres (Geneser, 1997).

**Basófilos** Son células polimorfonucleares que se encuentran en la sangre circulante y son muy similares a los mastocitos. Contienen en el interior de su citoplasma, cientos de gránulos con contenido del anticoagulante heparina, y de histamina, de gran efecto vasodilatador y otras enzimas como el factor activador de plaquetas (Rojas, 1995) y leucotrienos (Geneser, 1997).

**Mastocitos** Se localizan en los tejidos, principalmente en glándula mamaria, lengua, próstata, pulmones y peritoneo. Liberan prostaglandinas y factor activador de las plaquetas los cuales no se producen en los basófilos, además, los mastocitos y basófilos constituyen piezas clave en los procesos inflamatorios, alérgicos y parasitarios (Rojas, 1995). Estas células circulan libremente y se encuentran en casi todo el tejido conectivo, especialmente alrededor de pequeños vasos sanguíneos. Contienen heparina, así como histamina dentro de numerosos gránulos en su citoplasma. Cuando los tejidos son estimulados por una agresión,

los mastocitos se degranulan liberando histamina con la consiguiente vasodilatación e incremento de la permeabilidad (Geneser, 1997).

**Linfocitos.** Son los responsables de la inmunidad específica al formar anticuerpos (linfocitos B) y sensibilizarse ante invasores específicos (linfocitos T) (Geneser, 1997). Los linfocitos son células que no están presentes en la inflamación aguda, sino que aparecen después del proceso inflamatorio (Giunta, 1991).

**Eosinófilos** Participan en la respuesta antígeno-anticuerpo, especialmente en las alergias. En su citoplasma contienen gránulos con enzimas que pueden eliminar el complejo antígeno-anticuerpo (Giunta, 1991). Su producción está regulada por los linfocitos T y se les encuentra en forma importante en estadios posteriores a la inflamación, especialmente en procesos parasitarios (Rojas, 1995).

**Plaquetas** Las plaquetas tienen factores quimiotácticos para los polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos y eosinófilos; también liberan serotonina (Rojas, 1995).

#### **Mediadores químicos de la inflamación**

Los mediadores químicos son sustancias bajo cuya presencia se realiza el complejo proceso de la respuesta inflamatoria. Unos se producen en las células y otros en el plasma (Cotran y cols., 1995). Estas sustancias son capaces de incrementar la permeabilidad de los vasos sanguíneos y linfáticos (Holland, 1981).

**Histamina** La histamina es considerada como una sustancia vasoactiva y aunque se encuentra por casi todos los tejidos, se localiza principalmente en las células cebadas perivasculares. También se encuentra en los basófilos y en las plaquetas. Esta sustancia se libera en respuesta a los siguientes estímulos: traumatismos, frío, calor, reacciones inmunitarias, anafilotoxinas, proteínas liberadoras de histamina, neuropéptidos y citocinas. (Cotran y cols., 1995). La histamina tiene un importante efecto vasodilatador que contribuye al aumento de la permeabilidad vascular (Rojas, 1995).

**Serotonina.** Es otra sustancia vasoactiva que se encuentra principalmente en las plaquetas. Se libera de las mismas al aglomerarse éstas y entrar en contacto con el colágeno, la trombina, el adenosin difosfato (ADP) y los complejos antígeno-anticuerpo (Cotran y cols., 1995). La serotonina sin embargo no se produce en el interior de las plaquetas, sino que en éstas sólo se almacena en gránulos que después la liberarán (Schimmer y Parker, 1996). En el humano, a diferencia de los animales, parece ser que la serotonina no desempeña un papel importante en el mecanismo de la inflamación. Se localiza en el cerebro y en tracto digestivo actuando como neurotransmisor; actúa construyendo los vasos y permite la agregación plaquetaria (Rojas, 1995).

**Factor activador de las plaquetas (PAF).** En concentraciones muy bajas, el PAF es vasodilatador e incrementador de la permeabilidad, en altas concentraciones, es vaso y broncoconstrictor. A nivel de endotelio promueve la pavimentación de leucocitos y estimula a éstos a producir eicosanoides (Cotran y cols., 1995). El PAF es un mediador primario producto de la degranulación de los mastocitos principalmente, aunque también es liberado por otras células como los eosinófilos, macrófagos y células endoteliales. Una de las características del PAF es que se sintetiza en las células hasta que éstas han sido estimuladas y no antes. Entre sus muchas funciones están las de promover la agregación plaquetaria, la liberación de factores de la coagulación y de eicosanoides. Libera eicosanoides también de los polimorfonucleares y refuerza la quimiotaxis de los mismos (Rojas, 1995).

**Heparina.** No se conocen a fondo sus funciones, aunque se cree que antagoniza a la histamina induciendo en el hígado la producción de histaminasa para regular el fenómeno inflamatorio (Rojas, 1995). La heparina es un poderoso anticoagulante producido por los mastocitos, quienes la vierten al torrente sanguíneo, sin embargo, se desconoce la importancia de esto (Geneser, 1997).

**Factor quimiotáctico de los eosinófilos.** Se activa cuando el organismo considera que es necesario que debe desaparecer la inflamación, atrayendo al sitio lesionado a los eosinófilos (Rojas, 1995).

**Citoquinas.** También llamadas citocinas, son moléculas polipéptidas producidas principalmente por macrófagos (monoquinas) y linfocitos (linfoquinas). Se conocen también con el nombre de interleuquinas debido a que siendo producidas en el sistema reproductivo, actúan sobre otras células del mismo sistema (Rojas, 1995).

“A diferencia de los mediadores hormonales clásicos, como las catecolaminas y los glucocorticoides, que se producen en tejidos especializados y ejercen su influencia principal por vías endocrinas, las citocinas son sintetizadas por diversos tipos celulares en el sitio de la lesión y por células inmunológicas sistémicas. La actividad principal de las citocinas es local mediante interacción intercelular o paracrina” (Schwartz y cols., 2000).

Las citocinas que tienen un papel preponderante en el mecanismo de la inflamación son la interleuquina 1, el factor de necrosis tumoral y el grupo de la interleuquina 8 (Cotran, 1995).

**Interleuquina-1 (IL-1).** Los macrófagos la producen durante la fase aguda de la inflamación en respuesta a antígenos, lipopolisacáridos y otros factores. Esta citocina promueve la adhesividad del endotelio para facilitar la pavimentación de los leucocitos; estimula en los linfocitos T la producción de interleuquina 2 (IL-2), y en los linfocitos B, la producción de anticuerpos, produce hiperpirexia actuando a nivel del hipotálamo e induce la síntesis de ácido araquidónico y de prostaglandina E. Contribuye también a la síntesis hepática de proteínas de la fase aguda de la inflamación. La interleuquina-1 es inhibida por prostaglandinas y esteroides. (Rojas, 1995).

**Factor de necrosis tumoral.** Existen dos tipos de factor de necrosis tumoral (FNT), el FNT alfa producido por los macrófagos, y el FNT beta secretado por los linfocitos T. De la misma manera que la IL-1, produce hiperpirexia e incrementa la adhesividad del endotelio, induce el sueño y disminuye el apetito. El FNT estimula la liberación de neutrófilos hacia la sangre y la producción de ACTH y corticosteroides (Cotran y cols., 1995).

Interleuquina-8 (IL-8). Se produce por la acción de las células del endotelio vascular, los macrófagos y los fibroblastos. Su función consiste en regularizar la salida de las células polimorfonucleares a los tejidos (Rojas, 1995)

**Proteínas de la fase aguda de la inflamación.** Son producidas a nivel hepático por la intervención de la IL-6 y con la probable ayuda de la IL-1 y del FNT. Según Rojas (1995), las de mayor importancia son:

**Proteína C reactiva.** Se presenta en el primer día del proceso inflamatorio agudo y aumenta el fenómeno de fagocitosis; también favorece la eritrosedimentación.

**Fibrinógeno.** Constituye una capa gelatinosa alrededor de los antígenos para aislarlos.

**Proteína A sérica del amiloide.** Su mayor importancia no radica en procesos inflamatorios agudos, sino en procesos crónicos como la amiloidosis, donde puede aparecer debido probablemente a un defecto en los macrófagos.

**Anafilotoxinas C4a, C3a, C5a.** Estos mediadores provienen del complemento y se producen en respuesta a la liberación de catepsina por los fagocitos; contribuyen al aumento de la permeabilidad capilar e influyen sobre los mastocitos para la liberación de mediadores químicos primarios. No obstante constituir un factor de defensa para el organismo, las anafilotoxinas producidas en exceso o en forma prolongada pueden ser perjudiciales (Rojas, 1995).

En apoyo a lo anteriormente expuesto, Cotran y cols (1995) adjudican a las anafilotoxinas C3a, C5a y C4a un efecto incrementador de la permeabilidad vascular y de vasodilatación al producir liberación de histamina por las células cebadas. Asimismo, C5a causa activación de la 4a de la lipooxigenasa en neutrófilos y monocitos, lo que contribuye a la abundancia de mediadores inflamatorios y es, además, un importante agente quimiotáctico no sólo para las células anteriormente citadas, sino también para eosinófilos y basófilos. La adhesión de los leucocitos al endotelio vascular también se ve favorecida por C5a.

**Factor quimiotáctico de alto peso molecular (HWM-NCA).** Este factor quimiotáctico se caracteriza por ser fuente de atracción de neutrófilos a los pulmones en circunstancias alérgicas o de realización de ejercicio físico y causa daño a los tejidos (Rojas, 1995).

**Sistema de las kininas.** Al activarse por el factor Hageman, la bradikina y la isilbradikina producen incremento de la permeabilidad capilar y dolor (Rojas, 1995; Cotran y cols, 1995).

**Eicosanoides (autacoides).** Intervienen en los procesos inflamatorios e inmunológicos (Rojas, 1995) y en la hemostasia, además de que son capaces de intervenir como mediadores en todos los pasos de la inflamación aguda (Pérez y cols., 1998). Son sustancias que se originan del metabolismo del ácido araquidónico, el cual se lleva a cabo mediante tres vías enzimáticas: una es la vía de la ciclooxigenasa, por medio de la que se producen prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>) y tromboxano (*TxA<sub>2</sub>*). Otra es la vía de la lipooxigenasa que produce hidroxiacidos (5-HETE) y leucotrienos (LTB<sub>4</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>) (Cotran y cols., 1995). La tercera es la vía del citocromo P450 aunque aún no se sabe con certeza la importancia que tiene (Campbell y cols., 1996). Los eicosanoides se encuentran en los lípidos de la membrana celular de macrófagos, basófilos y mastocitos (Rojas, 1995) aunque prácticamente se encuentran en todas las células del cuerpo (Hardman y cols., 1996). El ácido araquidónico es liberado de la fosfatidil-colina o de la fosfatidil-etanolamina por la fosfolipasa A<sub>2</sub> en virtud de estímulos físicos, químicos, hormonales, mecánicos o inmunológicos (Rojas, 1995, Cotran y cols., 1995).

**Prostaglandinas.** Las prostaglandinas se producen por la vía de la enzima ciclooxigenasa, la cual se encuentra en dos formas: ciclooxigenasa 1 (*COX 1*) la cual es constitutiva, y ciclooxigenasa 2 (*COX 2*), inducida en el sitio de la inflamación (Hardman y cols., 1996). Las prostaglandinas son sustancias relacionadas con el ácido prostanoico y tienen acciones vasodilatadoras y liberadoras de histamina. El 3,5, monofosfato de adenosina cíclico (AMPC) en altas concentraciones a nivel intercelular, es probable que esté asociado a la reducción de la inflamación (Cohen y Kramer, 1981).

Los prostanoïdes formados por la ciclooxigenasa juegan un papel importante en el dolor y en la inducción de la inflamación. Generalmente se cree que la COX-1 se expresa constitutivamente, mientras que la COX-2 es inducida ante todo, durante la inflamación (Khan y cols, 2002)

**Tromboxanos:** Son sintetizados por la tromboxano sintetasa de las plaquetas. Tienen efecto vasoconstrictor y favorecen la agregación plaquetaria (Rojas, 1995)

**Hidroxiácidos (5-HETE).** En los neutrófilos se encuentra principalmente la enzima 5-lipooxigenasa. La lipooxigenasa actúa sobre el ácido araquidónico para formar 5-HETE, el que a su vez se transforma en otro grupo de compuestos llamados genéricamente leucotrienos (Cotran y cols., 1995). La quimiotaxis para neutrófilos es su función principal.

**Leucotrienos:** Son lo que anteriormente se conocía como sustancia de reacción lenta. El LTB4 es un importante agente quimiotáctico para neutrófilos y promueve la adhesión de los leucocitos al endotelio de las vénulas; el LTC4, LTD4 y LTE4 son vasoconstrictores, producen broncoespasmo e incrementan la permeabilidad vascular. De la misma manera que la histamina, sólo actúan a nivel de las vénulas (Rojas, 1995, Cotran y cols., 1995).

**Óxido nítrico.** Actúa produciendo vasodilatación al liberarse en el endotelio. Es secretado además de las células endoteliales, por los macrófagos y por neuronas cerebrales específicas. También actúa a nivel de las plaquetas donde reduce su agregación e inhibe su adhesión. Además, causa toxicidad en algunos microorganismos y en células de tumores. Por otra parte, en el paciente que cursa con shock séptico, el óxido nítrico liberado sin control por parte de los macrófagos puede originar vasodilatación periférica exagerada hasta llegar al shock (Cotran y cols., 1995).

Guyton (1998) resume de la siguiente manera el fenómeno inflamatorio:

1. Liberación de sustancias químicas provenientes de las células dañadas
2. Flujo sanguíneo aumentado como consecuencia de lo anterior
3. Incremento de la permeabilidad capilar con salida de líquido

4. Acumulación de leucocitos en los tejidos dañados
5. Proliferación de tejido fibroso que puede contribuir en la reparación tisular.

### **Retención dentaria**

Aprile y cols. (1971) llaman indistintamente retenido o incluido al tercer molar que, por cualquier razón, la corona no se encuentre libre y la mucosa gingival no se ubique en el cuello del diente. Sin embargo, es menester que la pieza dentaria haya concluido su calcificación y que alguna causa le impida erupcionar.

Posteriormente Archer (1975) hace una aclaración respecto de los términos "dientes impactados", "dientes en malposición", y "dientes no erupcionados":

Diente impactado. Un diente parcial o totalmente erupcionado y posicionado contra otro diente, hueso o tejido blando. Su erupción es poco probable

Diente en malposición. Diente erupcionado o no que se encuentra en una posición anormal.

Diente no erupcionado. Diente que aún no ha perforado la mucosa oral.

La retención dentaria puede presentarse de dos maneras. En una, el órgano dentario se encuentra completamente rodeado de hueso, y en la otra, el tercer molar se encuentra rodeado sólo por la mucosa gingival. La edad en que se presenta con mayor frecuencia varía entre los 18 y los 28 años (Ries, 1979).

Los dientes retenidos son aquellos que habiendo llegado su época de erupción, todavía no son visibles en la cavidad oral, un diente impactado es un diente retenido rodeado completamente de hueso; un diente ectópico, es el que se desarrolla fuera de su lugar de erupción. A la edad de 16 años, ya puede juzgarse el retraso de la erupción de los terceros molares inferiores (Sailer y Pajarola, 1997). Estos mismos autores, mencionan que la incidencia de terceros molares inferiores retenidos es del 84% a la edad de 20 años.

### **Causas de retención dentaria**

Archer (1975) comenta la explicación de una teoría que propone la gradual reducción del tamaño de los maxilares y de la mandíbula de los seres humanos, lo que dificulta el acomodo de los terceros molares. Por otra parte, muchas personas carecen congénitamente de estos últimos. Kruger (1986) hace la afirmación de que la caja craneana del hombre se agranda debido al creciente desarrollo cerebral y los maxilares se empequeñecen.

Asimismo, la dieta blanda del ser humano moderno que no requiere de esfuerzos importantes durante la masticación, es causa de un pobre aparato masticatorio.

Archer (1975) señala que las causas de retención dentaria se atribuyen a factores locales y a factores generales.

#### Factores locales de retención dentaria

1. Irregularidades en la posición y presión de un diente adyacente
2. Densidad del hueso que rodea al diente
3. Inflamación crónica, lo que da como resultado un aumento en la densidad de la membrana mucosa
4. Falta de espacio debido a mandíbulas poco desarrolladas
5. Retención prolongada de los dientes temporales
6. Pérdida prematura de los dientes temporales
7. Enfermedades adquiridas como necrosis debido a infecciones o abscesos
8. Cambios inflamatorios en el hueso debido a enfermedades exantemáticas en los niños

#### Factores generales de retención dentaria

##### A. Causas prenatales

Herencia

Mezcla de razas

##### B. Causas postnatales

1. Raquitismo

2. Anemia

3. Sífilis congénita

4. Tuberculosis

5. Disfunciones endocrinas

6. Desnutrición

##### C. Condiciones raras

1. Disostosis cleidocraneal

2. Oxicefalia

3. Progeria

4. Acondroplasia
5. Paladar hendido

El mismo Archer (1975) asegura que la frecuencia de retención dentaria ocurre en este orden:

1. Terceros molares superiores
2. Terceros molares inferiores
3. Caninos superiores
4. Premolares inferiores
5. Caninos inferiores
6. Premolares superiores
7. Incisivos centrales superiores
8. Incisivos laterales superiores

Según Waite (1984) no es posible determinar con exactitud cuáles son las causas de la retención dentaria, pero habrá que tomar en cuenta algunas teorías:

**Teoría ortodóncica.** Esta importante teoría habla acerca de que el movimiento normal dental y el crecimiento mandibular son en sentido anterior, y cualquier causa que impida estas dos situaciones, dará por resultado dientes retenidos.

**Teoría filogenética.** Por razones naturales los órganos que no se usan se atrofian, y la civilización ha dejado de utilizar la fuerza que se necesitaba antes para triturar los alimentos, por lo que ambos maxilares han disminuido de tamaño a través del tiempo, con numerosas retenciones dentarias o incluso con ausencia de los gérmenes dentarios correspondientes a los terceros molares.

**Teoría mendeliana.** Pudiera haber retenciones dentarias en la persona que habiendo heredado los dientes de gran tamaño de uno de los progenitores, heredó también los maxilares pequeños del otro.

Sailer y Pajarola (1997) mencionan que la disostosis cleidocraneal, la distrofia brevicollis congénita y el síndrome de Klippel-Feil, son causa de retenciones dentarias múltiples.

### **Clasificación de terceros molares retenidos**

Para obtener éxito durante la intervención quirúrgica del tercer molar inferior es necesario contar con un estudio radiográfico, el cual incluye radiografías periapicales, laterales de mandíbula, oclusales y panorámicas. Esto permite al cirujano identificar el tipo de retención según la clasificación propuesta por Pell y Gregory, quienes incluyen una parte de la clasificación de Winter. Dicha clasificación la explica Archer (1975) de la siguiente manera:

A. Relación del tercer molar con la rama ascendente de la mandíbula y con el segundo molar:

Clase I: Existe suficiente espacio entre la rama y la cara distal del segundo molar para el acomodo del diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase II: El espacio entre la rama y la cara distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase III: Todo el molar se localiza dentro de la rama.

B. Profundidad relativa del tercer molar en el hueso

Posición A: La porción más alta del tercer molar está a nivel o por encima del plano oclusal.

Posición B: La porción más alta del tercer molar está por debajo del plano oclusal, pero por encima de la línea cervical del segundo molar.

Posición C: La porción más alta del tercer molar está por debajo de la línea cervical del segundo molar.

C. Posición del eje mayor del tercer molar en relación con el eje mayor del segundo molar (de la clasificación de Winter):

1. Vertical
2. Horizontal
3. Invertido
4. Mesioangular
5. Distoangular
6. Bucoangular
7. Linguoangular

### **Problemas relacionados con la retención dentaria**

El tercer molar inferior retenido es causa de una serie de accidentes patológicos de variada intensidad, que ocurren en todos los climas, en individuos de distintas edades y en ambos sexos. Estas complicaciones, según Ries (1979), incluyen accidentes mucosos, nerviosos, celulares, óseos, linfáticos o ganglionares, y tumorales.

Waite (1984) señala que los dientes impactados son capaces de originar complicaciones tales como quistes foliculares, desplazamiento dental, erosión de dientes adyacentes, ameloblastomas, carcinomas, infecciones, dolor, bolsas periodontales distales a los segundos molares al momento de extraer las piezas retenidas, y pericoronitis de graves consecuencias.

### **Tratamiento de los dientes retenidos**

Con algunas excepciones, todos los dientes que no asumen su posición y función correctas en las arcadas dentarias, deben considerarse para ser extraídos (Kruger, 1986).

La extracción de un tercer molar inferior retenido que esté cursando con pericoronaritis, es mejor posponerla hasta que hayan cedido los síntomas. El pus debe eliminarse con drenaje y debe instituirse un tratamiento con antibióticos y si el tercer molar superior choca contra los tejidos del inferior, debe realizarse la extracción de aquel (Kruger, 1986).

La extracción de los terceros molares inferiores retenidos es una de las prácticas más comunes dentro de la cirugía oral, y el mejor momento para hacerla es entre los 18 y 25 años ya que a esta edad el índice de complicaciones por la cirugía es el más bajo, sin embargo, el hecho de que un órgano dentario no haga erupción en la época que le corresponda, no constituye una razón para extraerlo (Sailer y Pajarola, 1997).

Es necesaria una cuidadosa evaluación preoperatoria para planear la cirugía del tercer molar retenido. Hay que estudiar cuidadosamente la radiografía para ubicar el sitio de la retención y considerar la forma, el número y la inclinación de las raíces (Kruger, 1986).

Salter y Pajarola (1997) recomiendan en casos especiales, la utilización de tomografías computarizadas.

Para Archer (1975), la remoción quirúrgica del tercer molar mandibular es un complicado procedimiento quirúrgico que involucra tejido mucoso, muscular y óseo. El sitio quirúrgico es reducido y de difícil acceso y además muy vascularizado, por lo que propone los siguientes pasos básicos preoperatorios:

1. Estudio cuidadoso de las radiografías, determinando la forma del diente, su tamaño, número, forma y curvatura radicular, así como la proximidad con otros dientes o con otras estructuras importantes.
2. Clasificación del tipo de retención.
3. Radiografías oclusales para determinar la retención en sentido vestibulolingual.
4. Determinar la relación de las raíces con el conducto dentario inferior.
5. Estudio visual y digital de la zona a operar.

Según Ries (1979), los tiempos operatorios que se requieren para la extracción del tercer molar inferior retenido son los siguientes:

- a) **Incisión.** Se realiza distal al segundo molar con hoja de bisturí número 15 y continúa por los cuellos vestibulares del segundo y primer molar o bien, puede descender distal o mesial al segundo molar.
- b) **Preparación de los colgajos.** Se desprende el colgajo con un periostótomo, legra o una espátula y se sostiene con un separador de colgajos.
- c) **Ostectomía.** Se realiza con fresas de carburo de tungsteno bajo un chorro de suero fisiológico. Este procedimiento junto con la odontosección simplifican de manera extraordinaria la extracción.
- d) **Operación propiamente dicha (extracción).** Se emplean elevadores de diferentes tipos.
- e) **Tratamiento de la cavidad ósea.** Se eliminan restos del saco pericoronario, esquirlas óseas y se liman los bordes de la cavidad. Pueden colocarse medicamentos, antibióticos y materiales hemostáticos.

- f) Sutura de los colgajos. Se acostumbra colocar puntos separados de seda negra de 3-0, aunque también existen materiales reabsorbibles

Para Sailer y Pajarola (1997), las indicaciones para la extracción de los terceros molares inferiores retenidos son éstas:

- Pericoronaritis y dificultad de erupción
- Reabsorciones y caries en las raíces adyacentes
- Agrandamientos quísticos del folículo o tendencia a la formación de quistes
- Indicación ortodóncica para el tratamiento del apiñamiento
- Profilaxis de la infección y limpieza del foco
- Dolores faciales de origen desconocido
- Situación en relación con las intervenciones de quistes
- Fracturas mandibulares con presencia de procesos patológicos
- Situación antes de reconstrucciones odontológicas

Para Archer (1975), los siguientes factores complican la remoción quirúrgica de los terceros molares inferiores retenidos:

1. Curvatura radicular anormal
2. Hipercementosis
3. Proximidad con el conducto dentario inferior
4. Hueso demasiado denso, especialmente en pacientes ancianos
5. Espacio folicular lleno de hueso, más frecuentemente en pacientes mayores de 25 años de edad
6. Anquilosis
7. Dificultad de acceso al campo operatorio

## **Medicamentos antiinflamatorios**

### **Analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINE's)**

"La inflamación es una reacción local del organismo para hacer frente a una agresión; pero muchas veces dicha reacción puede ser excesiva y producir daño (a veces mayor que el agente productor) por lo que es necesario frenar el proceso inflamatorio, lo que puede lograrse mediante las drogas antiinflamatorias" (Litter, 1988).

Los medicamentos antiinflamatorios pueden clasificarse como agentes esteroides o no esteroides. Estos últimos pueden subdividirse en inhibidores de la prostaglandina sintetasa y en no inhibidores de la prostaglandina sintetasa. Existe la hipótesis de que los inhibidores de la prostaglandina sintetasa ejercen su acción al inhibir la producción de prostaglandinas y tromboxanos más no de leucotrienos, ya que no afectan la vía de la lipooxigenasa. Los efectos colaterales más comunes de los inhibidores de la prostaglandina sintetasa incluyen reacciones gastrointestinales (dispepsia, dolor epigástrico, náusea, vómito, flatulencia, hemorragia y úlceras, entre otros); reacciones renales: (hipertensión, azoemia con oliguria con progresión a insuficiencia renal aguda, hiponatremia e hiperpotasemia entre otros trastornos); hipersensibilidad y efectos sobre el sistema nervioso central (cefalea, somnolencia, depresión, mareos, etc.) (Smith y Reynard, 1993)

Los medicamentos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos de esta categoría incluyen diversos compuestos que comparten un mismo mecanismo de acción que consiste en la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima que se encarga de sintetizar prostaglandinas y otros autacooides; el medicamento prototipo es el ácido acetilsalicílico. La mayoría de los AINE's bloquean la ciclooxigenasa 1 (COX-1), constitutiva, y ciclooxigenasa 2 (COX-2), inducida en el sitio inflamado e inhiben a la par la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Se cree que la inhibición de COX-2 reduce la inflamación, la temperatura y el dolor, pero la inhibición simultánea de COX-1 provoca efectos indeseables como úlceras gástricas. Puede decirse que el mecanismo de acción de los analgésicos antiinflamatorios no esteroides es mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa la cual se encarga de la biosíntesis de prostaglandinas (Insel, 1996).

"La síntesis de prostaglandinas y tromboxanos se inhibe con antiinflamatorios no esteroideos y salicilatos, los cuales son inhibidores de la ciclooxigenasa" (Schwartz y cols., 2000).

#### **Ácido acetilsalicílico (aspirina)**

Tiene una vida media plasmática de 15 minutos pero sus metabolitos tienen vidas medias de hasta 12 horas y es más eficaz como analgésico que como antiinflamatorio. Se absorbe en el estómago y en la porción superior del intestino delgado, alcanzando una concentración plasmática máxima entre 1 y 2 horas. Es un inhibidor no selectivo de las dos isoformas de ciclooxigenasa y es eficaz para combatir el dolor de leve a moderado de origen diverso, excepto el visceral, actuando probablemente a nivel subcortical y también periféricamente en el caso de la inflamación. Sus efectos antipiréticos quizás estén mediados por la inhibición de la ciclooxigenasa en el sistema nervioso central y por la inhibición de la interleucina 1 (IL-1). La aspirina interfiere con la hemostasia alargando el tiempo de sangrado, efecto que dura mientras tengan vida las plaquetas involucradas, por lo que se recomienda suspender todo tratamiento con aspirina 8 días antes de una intervención quirúrgica. Se recomiendan dosis de 300 a 600 mg cada 4 horas en adultos, y en niños es preferible emplear  $50 \pm 75$  mg/kg/día (Katzung, 2002).

#### **Ketorolaco**

Tiene propiedades principalmente analgésicas y poco antiinflamatorias. Posee una vida media de 4 a 6 horas; alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 30 a 50 minutos y una biodisponibilidad del 80%. Es útil contra el dolor posoperatorio por vía intramuscular u oral. Entre los efectos colaterales se pueden encontrar cefalea, mareos, somnolencia, dolor gastrointestinal, dispepsia, náusea y dolor en el sitio de inyección (Insel, 1996).

El ketorolaco se ha empleado como sustituto de la morfina en el posoperatorio doloroso de leve a moderado. No debe emplearse por más de 5 días porque se le ha relacionado con incidencia de úlcera péptica y daño renal. Se recomiendan dosis de 30 a 120 mg/día. En estudios experimentales en animales un enjuague bucal al 0.1% logró disminución de enfermedad periodontal (Katzung, 2002).

### **Diclofenaco**

Tiene propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas con una potencia mayor que la indometacina y el naproxén. Alcanza concentraciones plasmáticas máximas en término de 2 a 3 horas y la presencia de alimentos puede retrasar su ritmo de absorción más no su magnitud. Alcanza una unión a proteínas plasmáticas del 99% con vida media de 1 a 2 horas. El efecto de primer paso hace que sólo un 50% de la droga sea detectable a nivel sistémico. Se recomienda en artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis anquilosante en dosis de 100 a 200 mg diarios (Katzung, 2002).

"El diclofenaco es un derivado del ácido fenilacético creado específicamente como antiinflamatorio. Si bien su mecanismo de acción es por inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, también da como resultado la disminución de los productos de la lipooxigenasa (los leucotrienos)" (Insel, 1996).

"El diclofenaco es efectivo como un agente antiinflamatorio para el tratamiento de la artritis reumatoide, la osteoartritis y la espondilitis anquilosante. También es efectivo en condiciones no reumáticas como un analgésico en la dismenorrea, los cólicos renales y biliares, la cirugía oral y el dolor lumbar crónico" (Smith y Reynard, 1993)

### **Ibuprofeno**

Se recomienda en artritis reumatoide, osteoartritis y en el dolor de origen musculoesquelético. Es útil en la dismenorrea al disminuir las prostaglandinas en el líquido menstrual y al inhibir las contracciones del útero (Smith y Reynard, 1993).

El ibuprofeno se une en un 99% a las proteínas del plasma y tiene una vida media de 1 a 2 horas, por lo que se recomiendan dosis de 2400 mg al día con lo que se alcanza efectividad analgésica más no antiinflamatoria (Katzung, 2002).

### **Naproxeno**

Alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 2 o 4 horas. Su absorción puede retrasarse por la presencia de alimentos o se puede reducir por el hidróxido de aluminio. Se

une en un 99% a las proteínas plasmáticas y su vida media es de 14 horas. Se observan efectos colaterales semejantes a los de la indometacina (Insel, 1996).

El naproxeno es unas 10 o 20 veces más potente que la aspirina. Se le emplea como antigotoso y en el tratamiento de la artritis reumatoide, la artritis juvenil, la osteoartritis, la espondilitis anquilosante, la tendinitis y las bursitis agudas (Smith y Reynard, 1993).

### **Flurbiprofeno**

Es un inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa y en estudios experimentales en animales se ha demostrado que afecta la síntesis de óxido nítrico y de factor de necrosis tumoral alfa. Tiene una vida media que va de 30 minutos a 4 horas y es empleado en afecciones reumáticas articulares en dosis de 200 a 400 mg al día (Katzung, 2002).

### **Piroxicam**

Alcanza concentraciones máximas en término de 2 a 4 horas y la presencia de alimentos o de antiácidos en el estómago no alteran su absorción. Se une en un 99% a las proteínas plasmáticas y su vida media es de 50 horas. Tiene propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas y se utiliza para tratamientos crónicos de artritis reumatoide y osteoartritis a dosis de 20 mg diarios en una o dos tomas. Las respuestas terapéuticas aparecen después de 2 semanas. Puede causar erosión gástrica y aumentar el tiempo de hemorragia (Insel, 1996).

El piroxicam es un inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa con la particularidad de que en altas concentraciones también inhibe la migración de polimorfonucleares y la función de los linfocitos, lo mismo que disminuye la producción de radicales de oxígeno. Debido a su larga vida media quizá sea posible administrarlo cada tercer día. Su uso en enfermos renales puede también estar permitido (Katzung, 2002).

### **Meloxicam**

Se recomienda utilizarlo en osteoartritis en dosis de 7.5 o 15 mg al día, según la severidad del caso; también es útil en artritis reumatoide. Son necesarios más estudios para conocer

los resultados de su uso a corto plazo sin que presente trastornos gastrointestinales (Insel, 1996).

El meloxicam es un fármaco relacionado con el piroxicam que puede ser selectivo ligeramente de COX-2 y presenta una vida media de 20 horas. Existen datos de que a dosis de 7.5 o 15 mg al día, el meloxicam produce menos úlceras que el piroxicam, el diclofenaco o la nabumetona (Katzung, 2002).

### **Nimesulida**

Se absorbe de manera rápida y alcanza concentraciones máximas en 1 a 4 horas. Se une en proporción mayor al 95% a las proteínas plasmáticas y posee una vida media de 3 horas. Es un antiinflamatorio especialmente útil en pacientes alérgicos a la aspirina o a otros antiinflamatorios no esteroideos. Se emplea frecuentemente para tratar procesos inflamatorios de tejidos blandos a corto plazo (Insel, 1996).

### **Celecoxib**

Inhibe selectivamente COX-2 en una proporción de 375 veces más con respecto de COX-1. La presencia de alimentos interfiere su absorción en un 20 a 30% y posee una vida media de alrededor de 11 horas. Se le emplea eficazmente en artritis reumatoide y osteoartritis en dosis de 100 a 200 mg dos veces al día sin que el aumento de la dosis incremente su eficacia. Produce menos úlceras que otros AINE's y no afecta la agregación plaquetaria aunque en ocasiones puede interferir con warfarina. Al tratarse de una sulfonamida es probable que ocasione erupciones (Katzung, 2002).

### **Rofecoxib**

Es un potente y selectivo inhibidor de COX-2 que se une en un 87% a las proteínas plasmáticas y se administra en dosis de 12.5 a 50 mg al día en una sola toma. Dosis más elevadas se ven imposibilitadas de ser absorbidas. Su vida media es de 17 horas y puede ser metabolizado en hígado y en pared intestinal. Está especialmente indicado en osteoartritis, pero en artritis reumatoide puede resultar analgésico y antipirético. No afecta la agregación

plaquetaria y al parecer tampoco las prostaglandinas citoprotectoras de la mucosa gástrica (Katzung, 2002).

### **Analgésicos antiinflamatorios esteroides (AIE)**

Las glándulas suprarrenales están situadas en los polos superiores de ambos riñones y en su corteza se sintetizan principalmente dos tipos de hormonas: mineralocorticoides y glucocorticoides, siendo el cortisol la principal hormona de estos últimos. El cortisol ejerce importantes efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas. Los efectos más importantes sobre los hidratos de carbono incluyen neoglucogénesis, disminución de la utilización de glucosa e hiperglucemia. Los efectos sobre las proteínas incluyen reducción de los depósitos de las mismas en casi todas las células exceptuando las del hígado; aumento de las proteínas plasmáticas; aumento de aminoácidos en la sangre; disminución del transporte de aminoácidos al interior de las células musculares y aumento a las células hepáticas. Sobre el metabolismo lipido, el cortisol promueve la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo hacia el plasma y a pesar de esto, favorece también una forma típica de obesidad con acumulación de grasa en el tórax, la espalda y la cara (Guyton y Hall, 1998).

Los corticosteroides son hormonas producidas en la corteza suprarrenal y están constituidos por los mineralocorticoides, que regulan la resorción de sodio y potasio en el riñón, y los glucocorticoides, que poseen efectos sobre el metabolismo intermediario, el catabolismo, las respuestas inmunitarias y la inflamación. El mecanismo de acción de los glucocorticoides es el siguiente: "entran a la célula y se fijan a receptores citosólicos que transportan el esteroide hasta el núcleo. El complejo esteroide-receptor altera la expresión genética mediante el enlace a elementos de respuesta a glucocorticoides" (Katzung y Trevor, 1997).

Los glucocorticoides inhiben el fenómeno inflamatorio quizás al bloquear la migración de polimorfonucleares, el proceso de recuperación de los fibroblastos, la permeabilidad capilar y al estabilizar los lisosomas (Ciancio, 1999).

Diversas formas de estrés pueden aumentar la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la glándula hipófisis, seguida por una gran elevación de la secreción de cortisol. Algunos tipos de estrés capaces de provocar situaciones semejantes, son: traumatismos, infecciones, temperaturas extremas, aplicación parenteral de noradrenalina o de otras drogas simpaticomiméticas, cirugía, aplicación de sustancias necrotizantes subcutáneas, inmovilización y enfermedades debilitantes (Guyton y Hall, 1998).

Según estos mismos autores, el cortisol en grandes cantidades posee efectos antiinflamatorios, ya sea bloqueando la inflamación antes de que aparezca o combatiéndola una vez que se ha establecido. El mecanismo es el siguiente:

1. Estabilización de los lisosomas
2. Reducción de la permeabilidad capilar
3. Reducción de la formación de prostaglandinas y leucotrienos y disminución de la migración leucocitaria y fagocitosis.
4. Supresión del sistema inmunitario
5. Reducción de la fiebre por disminución de la liberación de interleucina-1 por los leucocitos.

Acerca de la reparación de los tejidos, Loebli y cols. (1986), mencionan que "los adrenocorticosteroides retrasan la cicatrización de las heridas y la renovación tisular".

Los glucocorticoides aumentan el número de neutrófilos y disminuyen el de linfocitos, eosinófilos, basófilos y monocitos. Inhiben la migración leucocitaria y bloquean la fosfolipasa con la consiguiente supresión de prostaglandinas y leucotrienos (Katzung y Trevor, 1997).

Estos compuestos eliminan los signos de la inflamación local como el enrojecimiento, el calor y el edema, así como la fiebre que es una reacción sistémica (Smith y Reynard, 1997).

Schwartz y cols, (2000) mencionan que son esenciales para la vida ya que su secreción sigue un patrón circadiano con la secreción máxima antes de despertar por la mañana; su liberación está mediada por la hormona adrenocorticotropa. En personas normales que no presentan estrés se sintetizan de 10 a 20 mg diarios de cortisol y su secreción sigue un ritmo circadiano regido por la hormona adrenocorticotropa, cuyo estímulo alcanza niveles máximos en las primeras horas del día y después de las comidas (Katzung, 2002).

"Las dos clases más importantes de agentes farmacológicos que inhiben la respuesta inflamatoria aguda o crónica son los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y las hormonas glucocorticoideas suprarrenales (antiinflamatorios esteroides, cuyo prototipo es la hidrocortisona)" (Smith y Reynard, 1993)

"Respecto a la prevención de la inflamación, se ha postulado que los corticosteroides, en una dosis alta y administración única por vía parenteral, también tendrían este efecto preventivo" (Gay y Berini, 1999).

Katzung (2002) afirma que debido a los efectos de los glucocorticoides sobre la concentración, distribución y función de los leucocitos periféricos, así como sus efectos supresivos en las citoquinas inflamatorias, reducen en gran medida las manifestaciones de la inflamación.

Los datos más recientes acerca del uso de corticosteroides sugieren que éstos deben ser de efectos prolongados y administrados a altas dosis antes de la cirugía dental para obtener mejores beneficios (Alexander y Thronson, 2000).

Existen corticosteroides naturales y sintéticos para uso general los cuales se clasifican según la duración de su acción en: glucocorticoides de acción breve a media (hidrocortisona, cortisona, prednisona, prednisolona, metilprednisolona, meprednisona); glucocorticoides de acción intermedia (triamcinolona, parametasona, fluprednisolona, deflazacort) y glucocorticoides de acción prolongada (betametasona y dexametasona). El uso de glucocorticoides por menos de dos semanas no conduce a la producción de efectos

adversos de importancia incluso al aplicar dosis moderadamente elevadas, sin embargo en ocasiones pueden presentarse cambios de conducta, insomnio y úlcera péptica. Los glucocorticoides están contraindicados o deben emplearse con suma cautela en casos de úlcera péptica, cardiopatía, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones, psicosis, diabetes, osteoporosis, glaucoma o infección por herpes simple (Katzung, 2002).

Hardman y cols. (1996) comentan que el uso de corticosteroides provocan dos tipos de toxicidad: la que se origina por la supresión del tratamiento esteroide después de un tratamiento prolongado al quedar suprimido el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, y la que aparece por el uso crónico de dosis suprafisiológicas como desequilibrio de líquidos y electrolitos, hipertensión, hiperglicemia, aumento de la sensibilidad a las infecciones, osteoporosis, osteonecrosis, miopatía, alteraciones de la conducta, cataratas, retraso del crecimiento, distribución anormal de la grasa, estrias, equimosis, acné, hirsutismo, producción de úlcera péptica

### 1.3 Marco referencial

Eimeren y cols. (1996), refieren buenos resultados en el control del edema después de cirugía oral utilizando enzimas proteolíticas vegetales como la papaina y la bromelina, y enzimas de origen animal como la tripsina y quimotripsina además del empleo del rutósido.

El deflazacort es un glucocorticoide sintético con menos efectos adversos sobre el hueso y el metabolismo de los hidratos de carbono que la prednisona o la betametasona. Sus efectos antiinflamatorios son comparables a los de la prednisona en estudios europeos para artritis reumatoide. Este estudio comparó los efectos inmunes de la prednisona y el deflazacort en personas voluntarias sanas. Los linfocitos circulantes se redujeron de manera similar con dosis equivalentes de ambas drogas; el número de monocitos se redujo más con deflazacort. El deflazacort puede ser un agente terapéutico superior porque su toxicidad es menor, y la duración de sus efectos inmunosupresores es más larga, tiene posibilidades de ser efectivo en regímenes de días alternos (Hann y cols., 1981).

En un estudio aleatorizado, doble ciego, se experimentó la remoción quirúrgica bilateral de los terceros molares impactados a 15 personas jóvenes y saludables, quienes recibieron 50 mg de tramadol como dosis única 2 horas previas al procedimiento quirúrgico o bien, recibieron el medicamento inmediatamente antes de ser intervenidos. No hubo diferencia en el grado de dolor posoperatorio ni en el trismo entre los dos métodos de administración del tramadol. La prevalencia de efectos indeseables como náuseas dentro de las primeras 24 horas, fue alta (Kumara y Zacharias, 2002).

El empleo de ibuprofeno liquigel 200 y 400 mg fue superior a placebo y acetaminofén 1000 mg para controlar el dolor después de la remoción quirúrgica de los terceros molares inferiores impactados (Hersh y cols., 2000).

La administración preoperatoria de analgésicos, puede prevenir o reducir la hiperalgesia e inhibir la inflamación y el dolor al reducir la síntesis de prostaglandinas como respuesta a una agresión quirúrgica. En un estudio, se evaluó la seguridad y la eficacia analgésica de

dosis única de parecoxib sódico (20, 40 y 80 mg intravenoso) administrado previamente a la cirugía oral. El parecoxib fue significativamente superior a placebo, y entre las dosis de 40 y 80 mg no existieron diferencias significativas (Desjardins y cols., 2001).

También se encontró que la higiene oral deficiente antes de la intervención quirúrgica de 190 terceros molares inferiores retenidos fue un factor contribuyente al dolor posoperatorio con un mayor consumo de analgésicos durante las primeras 48 horas (Penarrocha y cols., 2001).

Asimismo, 125 mg de metilprednisolona intravenosa antes de la cirugía del tercer molar inferior retenido pareció ser un método efectivo y seguro para reducir las complicaciones posoperatorias (Esen y cols., 1999).

Los medicamentos antiinflamatorios esteroides y no esteroides son capaces de reducir las secuelas posoperatorias de la remoción quirúrgica del tercer molar impactado. Sin embargo, pocos son los estudios que han evaluado los efectos combinados de estas dos drogas. Se evaluó el efecto de la administración oral única de prednisolona, previa a la cirugía, y posteriormente se administró diclofenaco, con un grupo testigo con diclofenaco y placebo; los resultados indican que la combinación de prednisolona y diclofenaco, es capaz de reducir el dolor, el trismo y la inflamación en mayor cuantía que el diclofenaco solo (Lin y cols., 1996).

En un estudio con 103 pacientes ambulatorios, quienes recibieron ya sea 200 mg de celecoxib, 600 mg de ibuprofeno o placebo 8 horas antes de la cirugía de los dos terceros molares mandibulares, y una segunda dosis 1 hora después de la operación, se demostró que el celecoxib guarda una relación intermediaria entre el ibuprofeno y el placebo. Este estudio demostró también que el celecoxib es un inhibidor relativamente selectivo de COX-2 (Khan y cols., 2002).

En un estudio realizado con 67 pacientes se concluyó que 10 mg de ketorolaco oral combinados con 15 mg de fosfato de codeína, proporcionaron el mejor alivio del dolor

posextracción dental a diferencia de otras combinaciones que incluían 10 mg de ketorolaco con diferentes cantidades de fosfato de codeína (Garibaldí y Elder, 2002).

Se presentó un estudio donde se evaluó el efecto analgésico y antiinflamatorio de un régimen de 3 días de 600 mg de ibuprofeno cada 6 horas comparados con 1000 mg de paracetamol en un régimen de 3 días 4 veces al día en el control del dolor y la inflamación agudas posteriores a cirugía del tercer molar. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos medicamentos. Al tercer día de usar paracetamol, la inflamación fue 1.8% menor con este que con ibuprofeno, y al sexto día fue 2.3% menor con ibuprofeno que con paracetamol. Durante el día de la cirugía no hubo diferencias estadísticamente significativas en la intensidad del dolor entre el paracetamol y el ibuprofeno. En conclusión, un régimen de 3 días de tratamiento con 600 mg de ibuprofeno 4 veces al día, no ofrece ninguna ventaja clínica comparado con un régimen de 1000 mg cuatro veces al día de paracetamol respecto al alivio del dolor y la inflamación agudas posteriores a cirugía del tercer molar (Bjornsson y cols., 2003).

En un estudio se evaluaron la inflamación y el dolor posteriores a cirugía del tercer molar comparando 75 mg de ketoprofeno 4 veces al día contra 1000 mg de acetaminofén también 4 veces al día. El ketoprofeno redujo moderadamente la inflamación más que el acetaminofén y la intensidad del dolor fue también más baja con ketoprofeno de 2 a 6 horas después de la primera toma (Bjornsson y cols., 2003).

Se estudiaron 150 personas a las que se les realizó cirugía de los terceros molares, y se concluyó que los pacientes de más edad y los que requirieron de más suturas tuvieron dolor más intenso. También los que tuvieron mucho dolor sufrieron de más inflamación (Olmedo-Gaya y cols., 2002).

En otro estudio 82 personas fueron tratadas quirúrgicamente de sus terceros molares y se les administraron dos tratamientos analgésicos, uno con 1000 mg de paracetamol y 30 mg de codeína, y otro con 1000 mg de paracetamol solo. Una u otra droga se administraron por un máximo de tres dosis. Los pacientes registraron la intensidad de su dolor una hora

después de la cirugía y a partir de ahí cada hora durante 12 horas. El promedio de incremento en la intensidad del dolor después de 12 horas fue significativamente menor en los pacientes que recibieron paracetamol más codeína que los que recibieron paracetamol solo; mientras que el 62% de los pacientes que recibieron paracetamol más codeína requirieron medicación de recurso en comparación con el 75% de los que recibieron paracetamol únicamente (Macleod y cols., 2002).

También se ha evaluado la eficacia antiinflamatoria, analgésica y antipirética de 200 mg de flurbiprofeno en cápsulas como tratamiento complementario de la antibioticoterapia posterior a la cirugía oral menor. Se observó un total de 100 pacientes de ambos sexos con edades entre 13 a 65 años después de la extracción del tercer molar impactado. Los pacientes fueron tratados con 200 mg de flurbiprofeno SR al día durante 5 días y fueron controlados al 2º y 5º días posoperatorios. Se evaluaron los parámetros de síntomas dolorosos, fiebre y examen objetivo de la mucosa. Los resultados mostraron una clara eficacia del flurbiprofeno SR en la reducción de los parámetros examinados (Roggia y cols., 1999).

Asimismo se comparó la eficacia analgésica de tenoxicam y de diclofenaco sódico posterior a cirugía del tercer molar en pacientes sometidos a anestesia general. Un grupo de pacientes recibió 40 mg de tenoxicam intravenoso durante la anestesia seguidos de 20 mg orales por la tarde y a partir de ahí 20 mg diarios en tabletas del 2º al 7º día. El otro grupo de pacientes recibió 75 mg de diclofenaco sódico intramuscular al momento de la anestesia, seguidos por tabletas de 50 mg de 4 a 6 horas después de la operación y otra vez entre las 21 y 22 horas del mismo día. A partir de entonces se les dieron tabletas de 50 mg tres veces al día los siguientes seis días. El dolor fue medido cada hora durante las primeras 4 horas hasta las 21 horas y a partir de allí, por la mañana y por las tardes de los días 2º al 7º. Los más altos registros de dolor se obtuvieron durante la primera hora postoperatoria en ambos grupos de estudio. Entre la primera y segunda horas postoperatorias no hubo diferencias significativas, pero en la 3ª y 4ª horas los pacientes del grupo del tenoxicam experimentaron significativamente menos dolor que los que recibieron diclofenaco sódico. Por la tarde del tercer día los pacientes del grupo del tenoxicam experimentaron menos

dolor que los del grupo del diclofenaco sódico, y así fue también durante la mañana del cuarto día postoperatorio. Durante el 5º, 6º y 7º día postoperatorios el promedio del registro del dolor en los pacientes del grupo del tenoxicam fue significativamente más bajo tanto en la mañana como en la tarde que los del grupo del diclofenaco sódico (Roelofse y cols., 1996).

Se presentaron los resultados de un estudio aplicado a 90 personas adultas sometidas a la extracción de al menos dos de sus terceros molares bajo anestesia general. Aleatoriamente y por estratos los pacientes recibieron 20 o 40 mg de tenoxicam o placebo intravenoso o en tabletas efervescentes durante los dos días siguientes. Se les dio Panadine (500 mg de paracetamol y 8 mg de codeína) antes de la operación estando disponible según la necesidad con un límite de dos tabletas cada 4 horas. También estuvo disponible el Nefopam I.V. Las variables de eficacia y reacciones adversas se valoraron por 6 días. En este período los pacientes que recibieron tenoxicam reportaron menos dolor que el resto y menos disturbios durante el sueño, aunque se usó menos Panadine. La diferencia entre 20 y 40 mg de tenoxicam no fue significativa. No hubo diferencias significativas en los requerimientos o los efectos colaterales del Nefopam ni efectos adversos atribuibles a los medicamentos del estudio (Merry y cols., 1998).

Se comparó también la eficacia analgésica de 40 mg de piroxicam con la de 550 mg de naproxeno sódico después de la remoción bilateral de los terceros molares impactados, extrayendo uno en cada cita. Cada paciente evaluó la eficacia de la medicación cada 15, 30, 45, 60, 90 y 120 minutos y después cada hora durante 8 horas posteriores a la ingestión del medicamento. La diferencia en la intensidad del dolor y los registros de alivio del dolor con el grupo que recibió piroxicam fueron significativamente más altos que los del grupo del naproxeno sódico a los 15, 30, 45 y 60 minutos. Después de 90 minutos hasta las 8 horas no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos. El pico de alivio del dolor, el máximo efecto analgésico, la suma de las diferencias de la intensidad del dolor, el alivio total del dolor y la evaluación final total de los registros fueron superiores con piroxicam. Los resultados de este estudio muestran claramente que la eficacia analgésica

del piroxicam es superior a naproxeno sódico en el tratamiento del dolor posterior a la remoción quirúrgica de los terceros molares impactados (Selcuk y cols., 1998).

Se publicaron los resultados de una investigación que consistió en comparar la eficacia de 900 mg de aspirina soluble y 1000 mg de paracetamol sólido en pacientes con dolor posterior a cirugía del tercer molar. Se atendieron 167 pacientes (104 mujeres) a quienes se les removieron quirúrgicamente los cuatro terceros molares bajo anestesia general. En el postoperatorio inmediato, los pacientes se medicaron ya sea con 900 mg de aspirina soluble, 1000 mg de paracetamol sólido o con placebo. Se midió la intensidad del dolor en una escala visual análoga de 100 mm a los 0, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90, 120 y 240 minutos después de la dosificación. En un periodo de 4 horas de investigación, los pacientes tratados con aspirina soluble reportaron significativamente menos dolor al compararlos con los que fueron tratados con paracetamol. De la misma manera, a los 20 y 30 minutos después de la medicación, los pacientes del grupo de la aspirina soluble reportaron significativamente menos dolor que los del grupo del paracetamol. Se concluye que 900 mg de aspirina soluble proveen significativamente más rápida analgesia que 1000 mg de paracetamol en el posoperatorio temprano a la cirugía del tercer molar (Seymour y cols., 2003).

Por otro lado, se evaluaron los efectos de 20 mg diarios de tenoxicam (Tilcotil) contra los efectos de un placebo en la respuesta inflamatoria inducida por la remoción quirúrgica bilateral de los terceros molares inferiores retenidos. Para evaluar el grado de inflamación se utilizó la técnica de estereofotogrametría, donde se comprobó que el tenoxicam no fue superior a placebo en la reducción de la inflamación en los primeros días posteriores a cirugía (Ucok, 1997).

#### 1.4 Justificación

El interés de este trabajo fue debido al alto porcentaje de pacientes que al ser tratados quirúrgicamente del tercer molar inferior retenido, presentan como consecuencia un proceso inflamatorio a pesar del tratamiento farmacológico convencional. El trauma quirúrgico de los tejidos duros y blandos como consecuencia del proceso operatorio es inevitable. La cirugía del tercer molar inferior implica hacer incisiones en los tejidos blandos para elaborar un colgajo y facilitar de esta manera el acceso al órgano dentario retenido. Este colgajo se sostiene con un separador de tejidos, el cual al ejercer su función causa presión y contribuye de manera importante a que se presente edema. Además es preciso liberar las piezas dentarias de su retención ósea, para lo cual se emplean fresas de carburo de tungsteno accionadas a alta o baja velocidad. La fricción producida por el contacto de la fresa con el hueso provoca calentamiento de éste. Dicho calentamiento será mayor cuando se omite el empleo de irrigación con solución fisiológica salina o agua bidestilada.

Es deseable que el proceso inflamatorio desencadenado como consecuencia del tratamiento quirúrgico deba ser suspendido o inhibido por medicamentos antiinflamatorios para minimizar los signos y síntomas y pueda el paciente cursar con un posoperatorio menos desagradable que le permita tener menor inflamación, trismo y dolor en su recuperación.

La propuesta a la resolución del proceso inflamatorio es mediante el empleo racional de glucocorticoides, medicamentos poco empleados en odontología pero con un gran campo de acción en medicina, particularmente en las áreas de dermatología, cirugía, traumatología y medicina interna. No está claro por qué el cirujano dentista limita la utilización de estos fármacos en su práctica y recurre poco a ellos, aunque se supone es debido a los efectos secundarios que acarrea su uso prolongado, no obstante, su empleo por periodos breves ofrece grandes ventajas y están casi exentos de reacciones adversas, por lo que su aplicación en cirugía bucal debiera recomendarse.

## **1.5 Hipótesis**

La eficacia antiinflamatoria de Betametasona en el control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior retenido es superior a la de Deflazacort y Rofecoxib.

## **2. Objetivos**

### **2.1 Objetivo general**

Evaluar la eficacia antiinflamatoria de Betametasona, Deflazacort y Rofecoxib en pacientes sometidos a cirugía del tercer molar inferior retenido.

### **2.2 Objetivos particulares**

- Determinar la inflamación en cuanto a su magnitud y duración, según el medicamento empleado
- Determinar la incidencia de la inflamación según los grupos etarios, el género y el tipo de retención dental.
- Determinar el trismo según la edad, el género, el tipo de retención y el medicamento empleado
- Determinar la intensidad y el número de días con dolor según el medicamento empleado.
- Determinar la relación entre inflamación y tiempo quirúrgico

### 3. Material y métodos

Este trabajo de investigación es de tipo explicativo, experimental, longitudinal y prospectivo.

El universo lo constituyó la población demandante de atención de salud dental del turno matutino del Hospital General de Tepic y pacientes de la consulta privada. Se incluyeron personas entre las edades de 16 a 43 años con retención del tercer molar inferior cuya remoción requirió de osteotomía.

Los criterios de exclusión fueron hipersensibilidad previa a los glucocorticoides o al Rofecoxib; procesos infecciosos, tumorales o quísticos asociados al tercer molar retenido, y estados fisiológicos o patológicos que contraindicaran el uso de los medicamentos. Fueron considerados como criterios de eliminación el desarrollo de hipersensibilidad o reacciones indeseables a los medicamentos, cursar con infección durante el estudio, y alterar el curso del protocolo de investigación. Las variables que se estudiaron fueron edad, género, retención dental, tiempo quirúrgico, inflamación, dolor (incluido en la variable inflamación) y trismo de acuerdo a la matriz de operacionalización de variables (Tablas 1-6, Anexo 1).

Se optó por una muestra donde la selección de las unidades de observación fue por conveniencia durante un periodo de 12 meses. Se formaron tres grupos de personas y a cada uno de ellos se le administró un medicamento diferente. El grupo identificado como "grupo A" estuvo integrado por 24 unidades de observación y se le administró el "medicamento A", que consistió en 5.42 mg de acetato de Betametasona cuyas propiedades antiinflamatorias son de acción prolongada, y 6.0 mg de fosfato sódico de Betametasona de acción rápida, aplicado como dosis única intramuscular, repartida en dos inyecciones de 1 mL 1 hora antes de la intervención quirúrgica. El grupo "B", integrado por 21 personas recibió como tratamiento antiinflamatorio el medicamento "B", representado por 30 mg de Deflazacort oral, administrado 1 hora antes de la cirugía y una toma diaria hasta completar 7 días. El grupo "C", con 22 integrantes fue manejado con el medicamento "C", que en este caso fueron 50 mg de Rofecoxib, administrado en forma oral 1 hora antes de la cirugía del

tercer molar retenido, y continuando con una toma diaria durante 7 días. Los tres grupos recibieron la misma medicación analgésica por razón necesaria con tabletas sublinguales de 30 mg de ketorolaco, pero la primera dosis se administró justo al terminar la cirugía. La muestra consistió en 67 personas, 48 mujeres y 19 hombres entre las edades de 16 y 43 años.

Para evaluar el grado de inflamación de los tejidos, previo al tratamiento quirúrgico, se realizaron trazos faciales correspondientes al lado de la operación tomando como base la técnica de Neupert (1992) misma que fue modificada (Figura 1, Tabla 10, Anexo 1). El punto de partida fue la base de implantación del lóbulo de la oreja, desde donde se dirigieron las líneas hacia el ángulo externo del ojo (línea A), base del ala de la nariz (línea B), la comisura labial (línea C), y el pognon (línea D). Se registró la longitud de estas líneas, haciendo la primera medición en el preoperatorio y se continuó con la misma cada 24 horas hasta completar siete días.

Otra forma de evaluar la inflamación donde no se incluyó la elaboración de líneas faciales fue sólo mediante la inspección clínica, clasificándola como ausente, leve, moderada y severa, en función de que los tejidos faciales no sufrieran ninguna modificación, que apenas fuera perceptible a la inspección; que se modificara de manera importante el contorno de la piel; o bien, que el aumento de volumen de los tejidos haya sido de una manera grotesca y exagerada, respectivamente.

El trismo fue evaluado realizando mediciones de la distancia interincisiva en el preoperatorio y en el posoperatorio temprano y tardío, es decir, antes de la cirugía, justo al final de la misma y pasadas 8 horas, después cada 24 horas hasta completar siete días con el fin de registrar la máxima disminución de esta distancia.

El registro de la intensidad del dolor fue evaluado mediante una escala visual análoga (regla milimetrada con escala del 0 al 10) y también de manera subjetiva clasificándolo como ausente, leve, moderado y severo.

El procedimiento quirúrgico fue bajo anestesia local en el paciente ambulatorio y se extrajo una sola pieza en cada intervención. El anestésico empleado fue mepivacaina (36 mg por cada cartucho de 1.8 mL) con adrenalina (0.018 mg), cuyo nombre comercial es Scandonest 2% especial. Los puntos de sutura fueron retirados al sexto día y no se prescribieron antibióticos. Se eligió la incisión de Winter (lineal-marginal-lineal), la que fue hecha con hoja de bisturí número 15. Para la osteotomía se usaron fresas de carburo de tallo largo números 8 y 702 para pieza de mano de baja velocidad. En los casos en que se requirió odontosección se empleó esta última fresa. Ambos procedimientos, osteotomía y odontosección, se realizaron con irrigación de suero fisiológico.

Se emplearon hojas de registro para obtener los datos generales del paciente, así como las características de la retención dentaria, el diente a extraer, el tiempo quirúrgico, si se empleó o no odontosección, la cantidad de puntos de sutura y el número de cartuchos de anestesia utilizados (Anexo 1). También se registró la magnitud y duración de la inflamación; la intensidad y duración del dolor, la disminución de la distancia interincisiva y los cambios longitudinales de las líneas faciales (Tablas 7-10, Anexo 1). Para el registro general de todos los pacientes en conjunto se utilizó una Tabla de doble entrada conteniendo todas las variables a estudiar (Tabla 11, Anexo 1).

Se diseñaron Tablas de frecuencia para hacer más eficiente el análisis de la información (Tablas 12-21, Anexo 1). El análisis estadístico se basó en la realización de pruebas de independencia a través de Ji cuadrada, de *t* de Student y Kruskal-Wallis.

A los pacientes se les proporcionó en forma gratuita ketorolaco sublingual, analgésico donado por los laboratorios Liomont.

Todos los pacientes fueron advertidos de los riesgos de la cirugía, entre los cuales se encuentran los siguientes: inflamación, dolor, trismo, hemorragia, hematoma, equimosis, reacciones alérgicas, dificultad para ingerir alimentos, parestesia. A cada uno de los pacientes participantes de la investigación se les pidió leyera y firmara la carta de consentimiento después de recibir toda la información requerida (Anexo 1).

#### 4. Resultados y Discusión

El grupo Betametasona se integró con 16 (66.7%) unidades de observación del género femenino y 8 (33.3%) del masculino, con edades entre 16 y 43 años y una media de 23.2 años y desviación estándar de  $\pm 6.3$ ; el grupo Deflazacort se conformó con 16 (76.2%) mujeres y 5 (23.8%) hombres, con edades entre 16 y 34 años y una media de edad de 21.2 años y desviación estándar de  $\pm 4.5$  y el grupo Rofecoxib reunió 16 (72.7%) mujeres y 6 (27.3%) hombres de edades entre 16 y 42 años, una media de edad de 23.1 años y una desviación estándar de  $\pm 5.8$  (Tabla 22, Anexo 2).

Además de la distribución del género, el resto de las variables cualitativas intervectoras se pueden apreciar de las Tablas 23 a la 29, y en la 30 se muestran los datos comparativos de los valores de  $\chi^2$  observados y de Tablas ( $p < 0.05$ ) para cada una de ellas, destacando que todas resultan ser independientes de su distribución en los grupos de tratamiento, es decir, que los tres grupos conformados son similares entre sí para esas características (Anexo 2).

Respecto a las variables cuantitativas edad, apertura bucal prequirúrgica y talla facial prequirúrgica, también consideradas intervectoras, con la prueba de *t* de Student se encontró que no presentan diferencias significativas entre los grupos de tratamiento ( $p < 0.05$ ), como se muestra en la Tabla 33 (Anexo 2).

La talla facial a lo largo de los tratamientos se presenta en la Tabla 46. No se encontraron diferencias significativas en ninguno de los tres grupos (Tablas 47, 48 y 49), así como tampoco las hubo al hacer comparaciones entre ellos, (Tabla 50). Estas Tablas aparecen en el Anexo 2. Lo anterior significa que no se logró apreciar inflamación en ninguno de los grupos de trabajo a lo largo del tratamiento mediante la elaboración de líneas faciales.

En cuanto a la magnitud de la inflamación obtenida a partir de la inspección clínica, los resultados hicieron ver que de los 24 pacientes tratados con Betametasona, nueve no revelaron signos de inflamación durante los siete días que duró el estudio; algunos tuvieron inflamación leve y otros moderada, pero ninguno tuvo inflamación severa. De las 21

personas que fueron medicadas con Deflazacort, todas se inflamaron, incluso una tuvo inflamación severa. El grupo de 22 unidades de observación que recibió Rofecoxib presentó una persona con ausencia de inflamación y tres con inflamación severa. La relación existente entre el medicamento empleado y la magnitud de la inflamación puede verse en la Tabla 34, Anexo 2. Las diferencias entre los tres tratamientos fueron estadísticamente significativas, Betametasona mostró ser mejor que Deflazacort y que Rofecoxib, en tanto que entre estos dos últimos no hubo diferencias (Tabla 39, Anexo 2).

Los días que duraron inflamados los integrantes de cada grupo también fueron contados y el promedio de días con inflamación para Betametasona fue de  $2.21 \pm 2.20$ , para Deflazacort de  $2.48 \pm 1.30$ , y para Rofecoxib de  $2.18 \pm 1.03$  (Tabla 35, Anexo 2). La prueba de *t* de Student mostró que no hay diferencias significativas en el número de días de inflamación promedio entre ninguno de los tres tratamientos (Tabla 40, Anexo 2).

La evaluación del dolor estuvo sujeta a cuatro categorías de intensidad: ausente, leve, moderado y severo. La intensidad no fue diferente en los 3 grupos (Tabla 36, Anexo 2). El valor de  $\chi^2$  indica que no hay asociación entre el tratamiento administrado y la intensidad de dolor (Tabla 39, Anexo 2). Asimismo la intensidad del dolor se evaluó de acuerdo a una escala visual análoga, donde el 0 (cero) representaba ausencia completa de dolor y el 10 que fue el valor más alto, la máxima intensidad (Tabla 37, Anexo 2). La prueba de Kruskal-Wallis señala que tampoco existen diferencias significativas entre los tratamientos cuando se registra el dolor en esta escala ordinal (Tabla 39, Anexo 2). El promedio de días con dolor por tratamiento, se puede leer en la Tabla 38 (Anexo 2) y en la Tabla 40 (Anexo 2) se muestran los resultados de la prueba de *t* de Student, los cuales señalan que no existen diferencias entre ninguno de los tratamientos.

La distancia interincisiva diaria, a lo largo de los tratamientos, se presenta en la Tabla 41, Anexo 2. La prueba de *t* de Student en el grupo de Betametasona no mostró diferencias significativas respecto de la distancia interincisiva diaria promedio al comparar el día cero con los subsiguientes (Tabla 42, Anexo 2). Situación distinta ocurrió con Deflazacort y Rofecoxib, al encontrar diferencias significativas entre los días 0 y 1 con aquel grupo de

tratamiento (Tabla 43, Anexo 2), y entre los días 0 y 1, 0 y 2 y 0 y 3 con este último (Tabla 44, Anexo 2). El comportamiento de la distancia interincisiva diaria sólo mostró diferencias significativas entre Betametasona y Deflazacort el día 1, y entre Betametasona y Rofecoxib los días 1 al 4 (Tabla 45, Anexo 2).

Entre las complicaciones y hallazgos posoperatorios considerados de importancia se encuentran los siguientes: en el grupo Betametasona dos mujeres cursaron con equimosis, así como otra padeció parestesia lingual temporal, y un varón experimentó mejoría auditiva y visual. En el grupo Deflazacort cuatro mujeres experimentaron distintas situaciones, entre las que se encuentran mejoría auditiva, parestesia lingual temporal, infección y mejoría en la articulación temporomandibular. Dentro del grupo Rofecoxib una mujer cursó con equimosis y otra experimentó mejoría auditiva.

Se considera de importancia mencionar que fuera del marco temporal de la investigación, cinco unidades de observación se infectaron y fueron tratados con antibióticos, ellos son dos mujeres y un hombre del grupo Rofecoxib, una mujer del grupo Deflazacort y otra del grupo Betametasona.

La aparición de equimosis ocurrida sólo en mujeres quizá sea debido a que por lo general su piel muestra características especiales como delgadez y tersura, situación que favorece la aparición de cambios de coloración en zonas anatómicas aledañas al sitio quirúrgico. La parestesia ocurrida en el borde lateral de la lengua se produjo al suturar la herida y emplear una aguja curva de 37 mm, tamaño mayor al habitual que es de 26 mm a pesar de portar hilo calibre 3 ceros; la mucosa lingual fue empujada desde vestibular sin conseguir atravesarla fácilmente. No se puede aseverar que la infección ocurrida en una persona tratada con corticosteroide haya sido debida a la disminución temporal de la actividad del sistema inmunitario, ya que también se infectaron tardíamente (después de transcurridos los siete días de observación) tres medicadas con Rofecoxib. Acerca de la mejoría auditiva, es probable que los pacientes tuvieran alguna inflamación crónica de la rama coclear del octavo par craneal y el empleo de antiinflamatorios haya mejorado su condición.

Los tres grupos de tratamiento mostraron homogeneidad para las siguientes variables interventoras: edad; apertura bucal prequirúrgica; talla facial prequirúrgica; género; frecuencia de retención según la ubicación, izquierda o derecha del órgano dentario; tipo de retención de acuerdo a la relación existente entre la corona dental y la superficie mucosa; tipo de retención según la distancia disponible entre la cara distal del segundo molar inferior y el borde anterior de la rama ascendente; tipo de retención según la profundidad relativa del diente retenido respecto del plano oclusal; retención según el eje mayor del diente retenido; tiempo quirúrgico y odontosección. Es decir, que para los propósitos de esta investigación, todas estas variables, si intervienen o no en el proceso, lo hacen de la misma manera en los tres grupos. Por tal motivo, el análisis de los resultados se enfocó directamente hacia el efecto de los tratamientos sobre los indicadores de la inflamación y se deja entonces para futuras investigaciones, la realización de experimentos con grupos estructurados de acuerdo a cada una de esas variables y su relación con la inflamación y tratamientos.

Aunque hasta ahora no se ha podido encontrar ningún método que proporcione resultados fidedignos para evaluar el grado en que los tejidos blandos aumentan su volumen, se ha intentado hacerlo a través de máscaras faciales, ultrasonido, resonancia magnética, trazos faciales o simplemente mediante la inspección clínica. Todo parece indicar que a pesar de los esfuerzos realizados, se tendrá que trabajar más todavía en la perfección de los anteriores métodos o idear nuevas formas que permitan obtener datos satisfactorios.

Respecto al procedimiento, manejo y obtención de las medidas faciales, cabe aclarar que no fue fácil trazar líneas para unir dos puntos sobre la piel de la cara, y todavía menos fácil fue lograr una medición exacta de las mismas. Simplemente un día pudo haberse trazado una línea delgada, y al otro día haría más gruesa, o también que se ejerciera presión excesiva sobre la piel al colocar la regla milimetrada obteniendo un registro y en otra ocasión lograr otros resultados. Los puntos anatómicos de referencia también pudieron causar confusión, especialmente el de la base del lóbulo de la oreja, ya que la piel en ese sitio es bastante laxa y es probable que al levantar el lóbulo para colocar la regla y medir

· haya sido un factor de sesgo. El hecho de no encontrar resultados similares entre la apreciación clínica y la medición de la talla facial hace pensar que en esta última pudo haber variaciones ya sea en la lectura o en la realización de los trazos, aunque no se descarta también la posibilidad de que la valoración visual haya sido ineficaz. El excesivo cuidado de los trazos y la confirmación repetida es lo que puede recomendarse.

Era de esperarse que Rofecoxib, un medicamento con efecto tanto analgésico como antiinflamatorio, ofreciera una mejor expectativa que Betametasona y Deflazacort, pero también el efecto antiinflamatorio de los corticosteroides, pudo reducir la presión de los tejidos inflamados sobre las fibras nerviosas y causar menos dolor. Además, hay que considerar que a los tres grupos se les prescribió ketorolaco sublingual como tratamiento analgésico por razón necesaria.

Cabe destacar que la administración de Betametasona se reduce a una sola aplicación, en tanto los otros dos medicamentos, aunque por vía oral, requieren ser ingeridos diariamente.

El estudio realizado por Morrison y cols. (2000) concluyó que 50 mg de Rofecoxib una vez al día constituye la dosis más adecuada para el control del dolor dental posoperatorio, sin embargo este hecho no se confirma en el presente trabajo, ya que la intensidad de dolor así como su duración en días fue similar en los tres tratamientos. Cabe señalar que la duración del dolor no se refiere a dolor constante y prolongado, sino al número de días en que se presentó, lo que en general ocurrió por periodos cortos.

De acuerdo con Ries (1979), no son muy claras las causas del por qué un tercer molar retenido sometido a intenso trauma quirúrgico responde con un posoperatorio agradable, mientras que otro que fue eliminado sin ningún tipo de traumatismo cursa después con alveolitis o absceso. Esto se pudo comprobar en una paciente que fue eliminada de la investigación por cursar con infección, no obstante haber recibido el mínimo traumatismo quirúrgico.

El edema posquirúrgico es de difícil predicción debido a que cada paciente responde de diferente manera a la inflamación, aunque el grado de traumatismo determina también el curso posoperatorio. Este puede ser sumamente molesto o puede tolerarse, pero en la mejor de las situaciones es molesto (Waite, 1984). De acuerdo con este autor, cada paciente tiene una respuesta inflamatoria diferente ante una intervención quirúrgica, donde el medicamento administrado puede desempeñar un papel importante (Tabla 34, Anexo 2).

Después de la cirugía normalmente se cursa con inflamación edematosa de los tejidos blandos aproximadamente durante 2 o 3 días y dolor moderado al abrir la boca, con el trismo correspondiente hasta los 10 días (Sailer y Pajarola, 1997). Se encontraron en el presente estudio, resultados semejantes a los de estos autores respecto de la duración de la inflamación (Tabla 35, Anexo 2), no así en lo que se refiere al trismo (Tabla 45, anexo 2).

Aunque el presente trabajo contempló únicamente la extracción de una sola pieza, los resultados obtenidos son equiparables a los de Olvera y cols., (1997), quienes en un estudio doble ciego compararon la eficacia antiinflamatoria entre Dexametasona, Betametasona e Ibuprofeno posterior a la remoción quirúrgica simultánea de los cuatro terceros molares retenidos. Los resultados mostraron que Betametasona tuvo mayor potencia antiinflamatoria, seguida por Dexametasona, y el Ibuprofeno fue significativamente inferior.

El ketorolaco es un potente analgésico no esteroide con moderados efectos antiinflamatorios. Se ha probado si una dosis única adicional de ketorolaco reduce el dolor posoperatorio en pacientes a quienes se les extrajeron los terceros molares impactados. En un estudio prospectivo y doble ciego, se utilizaron 30 mg de ketorolaco y una técnica anestésica y quirúrgica estándares en 65 pacientes de sexo femenino. La valoración fue hecha por medio de un cuestionario y una escala visual análoga con su respectivo análisis estadístico. Los resultados mostraron que la diferencia fue estadísticamente significativa al confirmar que mejoró el alivio del dolor en los pacientes que recibieron 30 mg de ketorolaco en una etapa temprana del posoperatorio (2 horas), pero en intervalos tardíos (4 y 6 horas) no hubo diferencias significativas. El 72% de los pacientes encontró que el

ketorolaco es un analgésico satisfactorio para el dolor posoperatorio cuando se administra en una etapa temprana y además, con mínimos efectos colaterales (Wright y Smith, 2002). Basándose en esta evidencia, se eligió al ketorolaco como analgésico en los tres grupos de estudio y únicamente el 12% de los pacientes experimentó dolor severo (Tabla 36, anexo 2).

## 5. Conclusiones

A través de la evaluación de la eficacia antiinflamatoria de Betametasona, Deflazacort y Rofecoxib en pacientes sometidos a cirugía del tercer molar inferior retenido, y conforme a la hipótesis de trabajo planteada, se verificó que el tratamiento con Betametasona es mejor al reducir la magnitud de la inflamación, ya que se encontraron diferencias significativas al compararla con los otros dos tratamientos, mientras que entre Deflazacort y Rofecoxib no las hubo. Lo mismo ocurrió en la prevención de la presencia de trismo a lo largo del tratamiento. Además, en cuanto al dolor en intensidad y duración, así como en duración de la inflamación, produce efectos similares a Deflazacort y Rofecoxib.

Por lo tanto, se recomienda el empleo de 11.42 mg de Betametasona intramuscular una hora antes de la intervención quirúrgica del tercer molar inferior retenido como tratamiento antiinflamatorio antes que 30 mg de Deflazacort o 50 de Rofecoxib.

## 6. Referencias

- Alexander, R. E.; Thronsdon, R. R. 2000. "A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90 (4): 406-15.
- Aprile, H.; Figùn, M.; Garino, R. 1971. *Anatomía odontológica orocervicofacial*, El Ateneo, Buenos Aires, 794 pp.
- Archer, W. H. 1975. *Oral and Maxillofacial Surgery*. W. B. Saunders Company Philadelphia, 1030 pp.
- Bear, S. E. 1986 "Bacteriología quirúrgica". En: *Cirugía Bucocomaxilofacial*, Kruger, G. O., Médica Panamericana, México, 24 pp.
- Bjornsson, G. A.; Haanaes, H. R.; Skoglund, L. A. 2003. "A randomized, double-blind crossover trial of paracetamol 1000 mg four times daily vs ibuprofen 600 mg: effect on swelling and other postoperative events after third molar surgery", *Br J Clin Pharmacol* 55(4):405-412.
- Bjornsson, G. A.; Haanaes, H. R.; Skoglund, L. A. 2003. "Ketoprofen 75 mg qid versus acetaminophen 1000 mg qid for 3 days on swelling, pain, and other postoperative events after third molar surgery", *J Clin Pharmacol* 43(3):305-14.
- Campbell, W. B.; Halushka, P. V. 1996 "Autacoides derivados de lipidos". En: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, Hardman, J. G. y cols., McGraw-Hill Interamericana México, D. F., 18 pp.
- Ciancio, S. G.; Bourgault, P. C. 1999. *Farmacología Clínica para Odontólogos*, El Manual Moderno, México, D. F., 472 pp.
- Cohen, B.; Kramer, I. R. II. 1981. *Fundamentos Científicos de Odontología*, Salvat, Barcelona, 831 pp.
- Cotran, R. S.; Kumar, V.; Robbins, S. 1995 *Patología Estructural y Funcional*, Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, España, 1533 pp.
- Desjardins, P. J., Grossman, E. H., Kuss, M. E., Talwalker, S., Dhadda, S.; Baum, D.; Hubbard, R. C. 2001. "The injectable cyclooxygenase-2specific inhibitor parecoxib sodium has analgesic efficacy when administered preoperatively", *Anesth Analg* 93(3):721-7.
- Eimeren, W.; Biehl, G.; Tuluweit, K. 1996. *Tratamiento de la inflamación de origen traumático*, Edikamed, Barcelona, España, 283 pp.
- Esen, E.; Tasar, F.; Akhan, O. 1999. "Determination of the anti-inflammatory effects of methylprednisolone on de sequelae of third molar surgery", *J Oral Maxillofac Surg* 57(10):1201-06.

- Garibaldi, J. A.; Elder, M. F. 2002. "Evaluation of ketorolac (Toradol) with varyin amounts of codeine for postoperative extraction pain control", *Int J Oral Maxillofac Surg* 31(3): 276-80.
- Gay, E. C.; Berini A. L. 1999 *Cirugía Bucal*, Ergon, Madrid, España, 934 pp.
- Geneser, F. 1997 *Histología*, Médica Panamericana, México, D. F., 768 pp.
- Giunta, J. L. 1991 *Patología Bucal*, Interamericana McGraw-Hill, México, D. F.,
- Guyton, A. C. 1977 *Tratado de Fisiología Médica*, Interamericana, México, D. F., 1119 pp.
- Guyton, A. C.; Hall, J. E. 1998 *Tratado de Fisiología Médica*, Interamericana, Mexico, D. F., pp.
- Hann, B. H.; Pletscher, L. S.; Muniain, M. 1981. "Immunosuppressive effects of dellazacort- a new glucocorticoid with bone-sparing and carbohydrate-sparing properties: comparison with prednisone", *J Rheumatol* 8 (5): 783-90.
- Hardman, J. G., Limbird, L. E., Molinoff, P. B.; Ruddon, R. W.; Gilman, A. G. 1996 *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, tomo I, McGraw-Hill Interamericana, México, 1015 pp.
- Hersh, E. V.; Levin, I. M.; Cooper, S. A.; Doyle, G.; Waksman, J.; Wedell, D.; Hong, D.; Secreto, S. A. 2000. "Ibuprofen liquigel for oral surgery pain", *Clin Ther* 22(11): 1306-18.
- Holland, P. D. J. 1981 "Inflamación, regeneración y restauración". En *Fundamentos Científicos de Odontología*. Cohen, B. y Kramer, I. R. H., Salvat, Barcelona, España, 18 pp.
- Insel, P. A. 1996. "Analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios, y fármacos antigotosos". En: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, tomo I, Hardman, J. G.; Limbird, L.; Molinoff, P.; Ruddon R. Y Gilman, A., McGraw-Hill Interamericana, México D. F., 45 pp.
- Katzung, B. G. 2002. *Farmacología básica y clínica*, El Manual Moderno, México, D. F., 1346 pp.
- Katzung, B. G.; Trevor, A. J. 1997. *Farmacología: autoevaluación y repaso*, El Manual Moderno, México, D. F., pp.
- Khan, A. A., Brahim, J. S., Rowat, J. S.; Dionne, R. A. 2002. "In vivo selectivity of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor in the oral surgery model", *Clin Pharmacol Ther* 72(1):44-9.

- Kruger, G. O. 1986. *Cirugía Bucomaxilofacial*, Panamericana, México, 685 pp.
- Kumars, R.; Zacharias, M. 2002. "Effectiveness of tramadol as an analgesic in oral surgery", *N Z Dent J* 98(431):9-11.
- Lin, T. C.; Lui, M. T.; Chang, R. C. 1996. "Premedication with diclofenac and prednisolone to prevent postoperative pain and swelling after third molar removal", *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 58(1):40-4.
- Litter, M. 1992. *Compendio de Farmacología*, El Ateneo, Buenos Aires, pp
- Macleod, A. G.; Ashford, B.; Voltz, M.; Williams, B.; Cramond, T.; Gorta, L.; Simpson, J. M. 2002. "Paracetamol versus paracetamol-codeine in the treatment of postoperative dental pain: a randomized, double-blind, prospective trial", *Aust Dent J* 47(2):147-51.
- Merry, A. F.; Swinburn, P. F.; Middleton, N. G.; Edwards, J. L.; Calder, M. V. 1998. "Tenoxicam and paracetamol-codeine combination after oral surgery: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study", *BRJ Anaesth* 81(6):875-80.
- Morrison, B. W.; Fricke, J.; Brown, J.; Yuan, W.; Kotey, P.; Mehlich, D. 2000. "The optimal analgesic dose of rofecoxib: Overview of six randomized controlled trials", *J Am Dent Assoc* 131(12):1729-37.
- Neupert, E. A. 1992. "Evaluation of dexamethasone for reduction of postsurgical sequelae of third molar removal", *J. Oral Maxillofacial Surgery*, 50: 1177-1182.
- Olmedo-Gaya, M. V.; Vallecillo-Capilla, M.; Galvez-Mateos, R. 2002. "Relation of patient and surgical variables to postoperative pain and inflammation in the extraction of third molars", *Med Oral* 7(5):360-9
- Olvera, D. J. H.; Toranzo, F. J. M.; Beltrán, S. B. 1997. "Estudio comparativo entre ibuprofeno, dexametasona y betametasona en el control del edema postoperatorio en cirugía de terceros molares retenidos." *Revista ADM*, LIV, 2, 4 pp
- Penarrocha, M.; Sanchis, J. M.; Saez, U.; Gay, C.; Bagan, J. V. 2001. "Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 92(3):260-4.
- Pérez, A.; Cartaya, L.; Valencia, V.; Sanjurjo, V.; Ilisástegui, T. 1998. "Biosíntesis de los productos del ácido araquidónico y su repercusión sobre la inflamación", *Rev Cubana Estomatol* 35(2):56-61.
- Ries, C. G. A. 1979. *Cirugía bucal*, El Ateneo, Buenos Aires, 680 pp
- Robbins, S. L.; Angell, M. 1979. *Patología Básica*, Interamericana, México, 739 pp.

Roelofse, J. A., Van der Bijl, P.; Joubert, J. J. 1996. "Analgesic and anti-inflammatory efficacy of tenoxicam and diclofenac sodium after third molar surgery", *Anesth Prog* 43(4):103-7.

Roggia, S.; Bosso, E.; Broccoletti, R. 1999. "Evaluation of the efficacy of flurbiprofen in subjects undergoing extraction of impacted 3d molar", *Minerva Stomatol* 48(11):559-62.

Rojas, M. W. 1995. *Inmunología*, Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia, 438 pp.

Sailer, H. F.; Pajarola, Gion 1997. *Atlas de cirugía oral*, Masson S. A., Barcelona, 360 pp.

Schimmer, B. P.; Parker, K. L. 1996. "Hormona suprarrenocorticotrópica, esteroides suprarrenocorticales y sus análogos sintéticos; inhibidores de la síntesis y los efectos de las hormonas suprarrenocorticales". En: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, tomo II Hardman, Joel G.; Limbird, L.; Molinoff, P., Ruddon, R. y Gilman, A., McGraw-Hill Interamericana, México, D. F., 29 pp.

Schwartz, S. I.; Shires, G. T.; Spencer, F. C.; Daly, J. M.; Fischer, J. E.; Galloway, A. C. 2000. *Manual Principios de Cirugía*, McGraw-Hill Interamericana, México, D. F., 1235 pp.

Selcuk, E.; Gomel, M.; Apaydin, S.; Kose, T.; Tuglular, I. 1998 "The postoperative analgesic efficacy and safety of piroxicam and naproxen sodium", *Int J Clin Pharmacol Res* 18(1):21-9.

Seymour, R. A.; Hawkesford, J. E.; Sykes, J.; Stillings, M.; Hill, C. M. 2003. "An investigation into the comparative efficacy of soluble aspirin and solid paracetamol in postoperative pain after third molar surgery", *Br Dent J* 194 (3): 153-7.

Smith, C. M.; Reynard, A. M. 1993. *Farmacología*, Medica Panamericana, México, pp

Uook, C. 1997. "Stereophotogrammetric assesment of de effect of tenoxicam on facial swelling subsequent to third molar surgery", *Int J Oral Maxillofac Surg* 26 (5) 380-2

Waite, D. E. 1984. *Cirugía bucal práctica*, CECSA, México, 584 pp.

Wright, G.; Smith, A. 2002. "Intra-muscular ketorolac administered as a supplemental analgesic for removal of impacted third molar teeth: a prospective study", *Aust Dent J* 47(1):41-4.

# ANEXO

ANEXO I  
MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 1. Variable edad

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCIÓN	USO	FUENTE
Edad	Tiempo que ha vivido una persona		Cuantitativa Discontinua	15-19 20-24 25-29 30 o más	# de personas de cada rango sobre el total de personas X 100	Conocer si la edad influye en el proceso inflamatorio	Hoja de registro

Tabla 2. Variable género

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCIÓN	USO	FUENTE
Género	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes		Cualitativa Nominal	Masculino Femenino	# de personas de cada género sobre el total de personas X 100	Conocer si la inflamación es influida por el género	Hoja de registro

Tabla 3. Variable retención dental

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCIÓN	USO	FUENTE
Retención dental	Diente que en el periodo normal de su erupción en la cavidad oral, todavía no es visible	Clase	Cualitativa Ordinal	Clase I Clase II Clase III según Pell y Gregory	Número de personas con determinado tipo de retención sobre el total de personas X 100	Conocer si existe relación entre el tipo de retención dental y la inflamación posquirúrgica	Hoja de registro
		Profundidad	Cualitativa Ordinal	Posición A Posición B Posición C según Pell y Gregory			
		Posición	Cualitativa Nominal	Vertical Horizontal Mesioangular Distoangular Vestibuloangular Linguoangular Invertido según Winter			

Tabla 4. Variable tiempo quirúrgico

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCIÓN	USO	FUENTE
Tiempo quirúrgico	Duración de la intervención quirúrgica desde el comienzo de la incisión hasta el momento de la extracción		Cuantitativa Discontinua	Tiempo registrado de tratamiento	Promedio de tiempo quirúrgico según el tipo de retención dental	Conocer si el tiempo quirúrgico influye en el proceso inflamatorio	Hoja de registro

Tabla 5. Variable inflamación

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCION	USO	FUENTE
Inflamación	Reacción de los tejidos ante una agresión, con la finalidad de aislar el agente nocivo y reparar el daño causado, tomando en consideración el tumor y el dolor	Magnitud del tumor	Cuantitativa Discontinua	Mm	Promedios de diferencia con respecto a la medida de la distancia inicial	Determinar el grado de inflamación	Hoja de registro
		Duración del tumor	Cuantitativa Discontinua	Número de días promedio	Suma de los días de inflamación por persona entre el total de personas por 100	Determinar la duración del tumor	
		Intensidad del dolor	Cualitativa Ordinal	Ausente Leve Moderado Severo, por día	Promedio de personas con determinadas características de dolor sobre el total por 100 por día	Conocer el porcentaje de personas que presentan dolor según su intensidad	
		Duración del dolor	Cuantitativa Discontinua	Número de días promedio en los que se presenta dolor	Suma de los días de dolor por persona entre el total de personas por 100	Conocer el promedio de días que se presentó dolor	

Tabla 6. Variable trismo

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	CONSTRUCCIÓN	USO	FUENTE
Trismo	Contractura de los músculos masticadores que impide abrir la boca	Apertura bucal	Cuantitativa Discontinua	Distancia interincisiva en mm por día	Promedio de apertura bucal en milímetros con relación a la medida inicial	Conocer la reducción en milímetros de apertura bucal por día	Hoja de registro
		Duración	Cuantitativa Discontinua	Promedio de días	Número de días con trismo según el medicamento empleado entre el total de pacientes por 100	Conocer el número de días que el paciente cursó con trismo según el medicamento empleado	

## HOJAS DE REGISTRO

Evaluación de la eficacia de betametasona, deflazacort y rofecoxib en el control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior retenido en pacientes del Hospital General de Tepic

Ficha # \_\_\_\_\_ Medicamento \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ años

Género: masculino \_\_\_\_\_ femenino \_\_\_\_\_ Domicilio \_\_\_\_\_

Colonia \_\_\_\_\_ Ciudad \_\_\_\_\_

Teléfonos \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_

Retención dental		
Clase Pell y Gregory	Clase I	
	Clase II	
	Clase III	
Profundidad Pell y Gregory	Posición A	
	Posición B	
	Posición C	
Posición Winter	Vertical	
	Horizontal	
	Mesioangular	
	Distoangular	
	Vestibuloangular	
	Linguoangular	
Invertida		

Pieza # \_\_\_\_\_ Tiempo quirúrgico \_\_\_\_\_ minutos Odontosección. Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Sutura \_\_\_\_\_ puntos Retención \_\_\_\_\_ No. de cartuchos \_\_\_\_\_

Investigador \_\_\_\_\_

Tabla 7. Registro de la magnitud de la inflamación

Inflamación							
Magnitud	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
Ausente							
Leve							
Moderada							
Severa							
Medicación antiinflamatoria							

Tabla 8. Registro de la intensidad del dolor

Dolor							
Intensidad	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
Ausente							
Leve							
Moderado							
Severo							
Escala visual análoga							
Consumo de analgésicos							

Tabla 9. Registro de trismo

Trismo								
Distancia interincisiva (mm.)	Día 0		Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
	Preoperatorio	Posoperatorio						

Figura 1. Trazos de líneas faciales

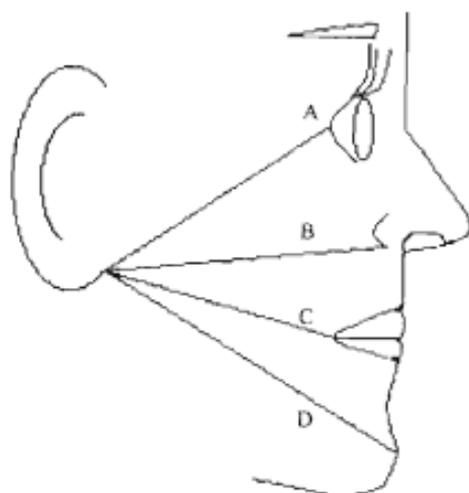


Tabla 10. Registro de líneas faciales

Longitud de líneas faciales (cm)								
	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Total
Línea A								
Línea B								
Línea C								
Línea D								

Tabla 11. Proceso de tabulación

Variable	Edad	Género	Retención dental	Tiempo quirúrgico	Inflamación	Dolor	Trismo
Registro			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
2			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
3			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
4			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
5			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
N...			Clase		Magnitud	Intensidad	Distancia interincisiva
			Profundidad				
			Posición		Días	Días	Días
<b>Total</b>							



Tabla 15. Frecuencia de retención dental

		Grupo "A"	grupo "B"	grupo "C"
Retención dental		Frecuencia		Porcentaje
Clase	I			
	II			
	III			
Profundidad	A			
	B			
	C			
Posición	Vertical			
	Horizontal			
	Mesioangular			
	Distoangular			
	Vestibuloangular			
	Linguoangular			
	Invertido			
Total				

Tabla 16. Frecuencia de magnitud de la inflamación

		Grupo "A"	grupo "B"	grupo "C"
Inflamación (magnitud)	Frecuencia		Porcentaje	
Ausente				
Leve				
Moderada				
Severa				
	Total			

Tabla 17. Frecuencia de duración de la inflamación

		Grupo "A"	grupo "B"	grupo "C"
Inflamación (días)	Frecuencia		Porcentaje	
0				
1				
2				
3				
4				
5				
6				
	Total			



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

El investigador del proyecto "Evaluación de la eficacia de betametasona, deflazacort y rufecoxib en el control de la inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior retenido" ha solicitado mi colaboración para participar como sujeto de estudio en esta investigación y me ha informado acerca de la naturaleza y el propósito de la misma, las implicaciones, los probables riesgos y beneficios existentes así como las alternativas de tratamiento en caso de que se requieran

Hago constar que entendi que en el periodo posoperatorio puedo cursar con inflamación, dolor, trismo, hemorragia u otras alteraciones que me fueron explicadas. También se me ha asegurado que los datos proporcionados por mí serán confidenciales y que ninguna información podrá utilizarse públicamente sin mi autorización.

Al aceptar este compromiso me obligo a seguir fielmente las indicaciones que el investigador o su personal de apoyo me indiquen, aunque puedo desistir si así fuera necesario.

Por lo anteriormente expuesto, acepto voluntariamente participar en este estudio.

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Testigo \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ Ciudad \_\_\_\_\_

ANEXO 2

Tabla 22. Distribución de los pacientes atendidos por tratamiento y género, y valores de intervalo, media y desviación estándar de la edad.

tratamiento	Género				Total		Rangos de edad (años)	Medias de edad (años)	Desviación estándar
	Femenino		Masculino						
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%			
betametasona	16	66.7	8	33.3	24	36	16-43	23.2	6.3
Deflazacort	16	76.2	5	23.8	21	31	16-34	21.2	4.5
Rofecoxib	16	72.7	6	27.3	22	33	16-42	23.1	5.8
Totales	48		19		67	100			

Fuente: Hoja de registro

Tabla 23. Frecuencia de retención según el órgano dentario izquierdo o derecho.

Órgano dentario	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Izquierdo	14	58.3	9	42.9	12	54.5
Derecho	10	41.7	12	57.1	10	45.5
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 24. Frecuencia de retención de acuerdo a la relación existente entre la corona dental y la superficie mucosa

Tipo de retención	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Submucosa parcial	14	58.3	13	61.9	8	36.4
Submucosa total	4	16.7	3	14.3	3	13.6
Intraósea parcial	2	8.3	3	14.3	7	31.8
Intraósea total	4	16.7	2	9.5	4	18.2
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 25. Frecuencia de retención según la relación radiográfica entre la superficie distal del segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente.

Clasificación de Pell y Gregory	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Clase I	4	16.7	1	4.8	0	0
Clase II	18	75.0	19	90.5	19	86.4
Clase III	2	8.3	1	4.8	3	13.6
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 26. Frecuencia de retención de acuerdo a la profundidad relativa del órgano dentario respecto del plano oclusal

Clasificación de Pell y Gregory	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Posición A	13	54.2	7	33.3	12	54.5
Posición B	11	45.8	14	66.7	9	41.0
Posición C	0	0.0	0	0.0	1	4.5
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 27. Frecuencia de retención según el eje mayor del órgano dentario retenido.

Clasificación de Winter	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Vertical	11	45.8	9	42.9	6	27.3
Horizontal	3	12.5	1	4.8	3	13.6
Mesioangular	10	41.7	10	47.6	11	50.0
Distoangular	0	0	0	0	1	4.5
Linguoangular	0	0	1	4.8	1	4.5
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 28 Distribución de la frecuencia del tiempo quirúrgico por grupos.

Tiempo quirúrgico	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
5 a 14 min.	18	75.0	15	71.4	12	54.5
15 a 24 min.	4	16.7	3	14.3	6	27.3
25 a 34 min.	1	4.2	1	4.8	3	13.6
35 a 44 min.	1	4.2	1	4.8	1	4.5
45 a 54 min.	0	0.0	1	4.8	0	0.0
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro.

Tabla 29. Distribución de la frecuencia de odontosección.

Odontosección	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
No	16	66.7	12	57.1	10	45.5
Si	8	33.3	9	42.9	12	54.5
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro.

Tabla 30. Valores de  $\chi^2$  observados y de Tablas para las variables cualitativas interventoras

VARIABLE	$\chi^2$ observada	$\chi^2_{0.05}$	Grados de libertad	Asociación
Género	0.5190	3.8415	2	No
Frecuencia de retención según la ubicación izquierda o derecha del órgano dentario	1.1450	3.8415	2	No
Tipo de retención de acuerdo a la relación existente entre la corona dental y la superficie mucosa	6.0612	12.5916	6	No
Tipo de retención según la distancia disponible entre la cara distal del 2º molar inferior y el borde anterior de la rama ascendente	5.8837	9.4877	4	No
Tipo de retención según la profundidad relativa del diente retenido respecto del plano oclusal	4.9615	9.4877	4	No
Retención según el eje mayor del diente retenido	5.4567	15.5073	8	No
Tiempo quirúrgico	5.7540	15.5073	8	No
Odontosección	2.1061	3.8415	2	No

Fuente: Tablas 22-29

Tabla 31. Apertura bucal prequirúrgica promedio

Betametasona	Delfazacort	Rofecoxib
51.58±5.40	51.19±6.27	50.32±5.31

Tabla 32. Talla facial prequirúrgicos promedio

Betametasona	Delfazacort	Rofecoxib
45.01±1.77	45.32±2.20	45.00±2.67

Tabla 33 Valores de la *t* de Student observados y de Tablas para las variables cuantitativas intervinoras

Variable	Pares de tratamientos	<i>t</i> observada	<i>t</i> <sub>0.05</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
Edad	Betametasona/Deflazacort	1.2361	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.0561	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	-1.2033	1.6829	41	No
Apertura bucal prequirúrgica	Betametasona/Deflazacort	0.1651	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.7341	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.4899	1.6829	41	No
Talla facial prequirúrgica	Betametasona/Deflazacort	-0.5159	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.0148	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.4297	1.6829	41	No

Fuente: Tablas 22 y 31-32

Tabla 34. Relación entre el medicamento empleado y la magnitud de la inflamación.

Magnitud de la inflamación	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Ausente	9	37.5	0	0	1	4.5
Leve	11	45.8	11	52.4	8	36.4
Moderada	4	16.7	9	42.9	10	45.5
Severa	0	0	1	4.8	3	13.6
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0

Fuente: Hoja de registro

Tabla 35. Duración promedio de la inflamación en días

Duración de la inflamación en días	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0	9	37.5	0	0.0	1	4.5
1	2	8.3	6	28.6	5	22.7
2	3	12.5	6	28.6	7	31.8
3	3	12.5	4	19.0	7	31.8
4	3	12.5	3	14.3	2	9.1
5	0	0.0	2	9.5	0	0.0
6	4	16.7	0	0.0	0	0.0
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100.0</b>	<b>21</b>	<b>100.0</b>	<b>22</b>	<b>100.0</b>
<b>Promedio</b>	<b>2.21</b>		<b>2.48</b>		<b>2.18</b>	
<b>Desviación estándar</b>	<b>±2.20</b>		<b>±1.30</b>		<b>±1.03</b>	

Fuente: Hoja de registro

Tabla 36. Intensidad del dolor según el tratamiento empleado

Intensidad del dolor	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Ausente	3	12.5	3	14.3	4	18.2
Leve	9	37.5	4	19.0	7	31.8
Moderado	9	37.5	12	57.1	8	36.4
Severo	3	12.5	2	9.5	3	13.6
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100.0%</b>	<b>21</b>	<b>100.0%</b>	<b>22</b>	<b>100.0%</b>

Fuente: Hoja de registro

Tabla 37. Intensidad del dolor registrado mediante escala visual análoga

Escala visual Análoga	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0	3	12.5	3	14.3	4	18.2
1	3	12.5	0	0	3	13.6
2	3	12.5	3	14.3	2	9.1
3	0	0	0	0	2	9.1
4	4	16.7	2	9.5	2	9.1
5	6	25.0	4	19.0	4	18.2
6	2	8.3	5	23.8	2	9.1
7	1	4.2	1	4.8	1	4.5
8	0	0	2	9.5	2	9.1
9	1	4.2	1	4.8	0	0
10	1	4.2	0	0	0	0
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0
Promedio escala visual análoga	3.8		4.5		3.4	

Fuente: Hoja de registro

Tabla 38. Frecuencia de la duración del dolor según el tratamiento empleado

Duración del dolor en días	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0	3	12.5	3	14.3	4	18.2
1	11	45.8	7	33.3	10	45.5
2	2	8.3	7	33.3	6	27.3
3	4	16.7	2	9.5	1	4.5
4	2	8.3	1	4.8	1	4.5
5	1	4.2	1	4.8	0	0
6	1	4.2	0	0	0	0
Total	24	100.0	21	100.0	22	100.0
Promedio	1.92		1.71		1.32	
Desviación estándar	1.58		1.24		0.97	

Fuente: Hoja de registro

Tabla 39. Valores de  $\chi^2$  observados y de Tablas para magnitud de la inflamación e intensidad del dolor en general y por pares de tratamientos

VARIABLES	Pares de tratamientos	$\chi^2$ observada	$\chi^2_{0.05}$	Grados de libertad	Asociación
d de la inflamación	En general	20.6110	12.5916	6	Si
	Betametasona/Deflazacort	11.7754	7.8147	3	Si
	Betametasona/Rofecoxib	12.3816	7.8147	3	Si
	Deflazacort/Rofecoxib	2.5044	7.8147	3	No
id del dolor	En general	3.0994	12.5916	6	No
id de dolor (escala visual analoga)	En general	2.232	5.9915	2	No

Tabla 40. Valores de la t de Student observados y de Tablas para las variables días de inflamación y días de dolor

Variable	Pares de tratamientos	t observada	$t_{0.05}$	Grados de libertad	Diferencias significativas
Días de inflamación	Betametasona/Deflazacort	-0.5083	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.0600	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.8362	1.6829	41	No
Días de dolor	Betametasona/Deflazacort	0.4988	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	1.5661	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	1.1451	1.6829	41	No

Tabla 41. Distancia interincisiva promedio por día y tratamiento

Día	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Promedio	S	Promedio	S	Promedio	S
0	51.58	5.40	51.19	6.27	50.32	5.31
1	50.29	7.94	44.67	12.03	46.09	8.02
2	50.25	6.95	48.25	8.50	44.82	8.53
3	50.17	7.77	49.10	9.14	45.91	9.19
4	51.17	6.46	50.10	7.85	47.50	7.93
5	50.76	5.15	49.72	8.03	49.23	6.82
6	50.72	6.68	51.13	8.28	48.26	6.81

Fuente: Hoja de registro

Tabla 42. Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Betametasona

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>crit</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	0.6581	1.6787	46	No
0 y 2	0.7403	1.6787	46	No
0 y 3	0.7300	1.6787	46	No
0 y 4	0.2356	1.6794	45	No
0 y 5	0.5209	1.6811	43	No
0 y 6	0.4475	1.6839	40	No

Tabla 43. Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Deflazacort

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>crit</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	2.2025	1.6839	40	Si
0 y 2	1.2554	1.6849	39	No
0 y 3	0.8641	1.6839	40	No
0 y 4	0.4898	1.6849	39	No
0 y 5	0.6294	1.6871	37	No
0 y 6	0.0236	1.6909	34	No

Tabla 44. Significancia de las diferencias de la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con Rofecoxib

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>0.05</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	2.0627	1.6820	42	Si
0 y 2	2.5675	1.6820	42	Si
0 y 3	1.9489	1.6820	42	Si
0 y 4	1.3859	1.6820	42	No
0 y 5	0.5915	1.6820	42	No
0 y 6	1.0677	1.6849	39	No

Tabla 45. Valores de  $t$  de Student observados y de Tablas para la distancia interincisiva por día y pares de tratamiento

Distancia interincisiva por día	Pares de tratamientos	$t$ observada	$t_{0.05}$	Grados de libertad	Diferencias significativas
1	Betametasona/Deflazacort	1.8216	1.6811	43	Si
	Betametasona/Rofecoxib	1.7827	1.6802	44	Si
	Deflazacort/Rofecoxib	-0.4533	1.6829	41	No
2	Betametasona/Deflazacort	0.8433	1.6820	42	No
	Betametasona/Rofecoxib	2.3542	1.6802	44	Si
	Deflazacort/Rofecoxib	1.3039	1.6839	40	No
3	Betametasona/Deflazacort	0.4199	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	1.6899	1.6802	44	Si
	Deflazacort/Rofecoxib	1.1410	1.6829	41	No
4	Betametasona/Deflazacort	0.4836	1.6829	41	No
	Betametasona/Rofecoxib	1.6978	1.6811	43	Si
	Deflazacort/Rofecoxib	1.0668	1.6839	40	No
5	Betametasona/Deflazacort	0.4725	1.6871	37	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.8326	1.6829	41	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.2053	1.6860	38	No
6	Betametasona/Deflazacort	-0.1544	1.6955	31	No
	Betametasona/Rofecoxib	1.1091	1.6896	35	No
	Deflazacort/Rofecoxib	1.0839	1.6939	32	No

Tabla 46. Talla facial promedio por día y tratamiento

Día	Betametasona		Deflazacort		Rofecoxib	
	Promedio	S	Promedio	S	Promedio	S
0	45.01	1.77	45.32	2.20	45.00	2.67
1	44.88	1.98	45.56	2.17	45.42	2.76
2	45.13	1.99	45.54	2.09	45.35	2.48
3	45.05	1.97	45.49	2.16	45.35	2.52
4	44.93	1.91	45.30	1.84	44.92	2.29
5	44.91	1.82	45.20	1.98	44.89	2.67
6	44.72	1.68	44.67	1.55	44.92	2.69

Fuente: Hoja de registro

Tabla 47. Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Betametasona

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>0.05</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	0.2398	1.6787	46	No
0 y 2	-0.2207	1.6787	46	No
0 y 3	-0.0740	1.6787	46	No
0 y 4	0.1505	1.6787	46	No
0 y 5	0.1863	1.6811	43	No
0 y 6	0.5325	1.6849	39	No

Tabla 48. Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Deflazacort

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>0.05</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	-0.3559	1.6839	40	No
0 y 2	-0.3322	1.6839	40	No
0 y 3	-0.2527	1.6839	40	No
0 y 4	0.0320	1.6839	40	No
0 y 5	0.1858	1.6839	40	No
0 y 6	1.0880	1.6860	38	No

Tabla 49. Significancia de las diferencias de la talla facial diaria promedio a lo largo del tratamiento con Rofecoxib

Días de tratamiento comparados	t observada	t <sub>0.05</sub>	Grados de libertad	Diferencias significativas
0 y 1	-0.5130	1.6820	42	No
0 y 2	-0.4505	1.6820	42	No
0 y 3	-0.4471	1.6820	42	No
0 y 4	0.1067	1.6820	42	No
0 y 5	0.1366	1.6820	42	No
0 y 6	0.0966	1.6819	40	No

Tabla 50. Valores de  $t$  de Student observados y de Tablas para la talla facial por día y pares de tratamientos

Talla facial por día	Pares de tratamientos	$t$ observada	$t_{0.05}$	Grados de libertad	Diferencias significativas
1	Betametasona/Deflazacort	-1.0923	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	-0.7564	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.1854	1.6829	41	No
2	Betametasona/Deflazacort	-0.6713	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	-0.3300	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.2721	1.6829	41	No
3	Betametasona/Deflazacort	-0.7102	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	-0.4470	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.1959	1.6829	41	No
4	Betametasona/Deflazacort	-0.6611	1.6811	43	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.0160	1.6802	44	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.6011	1.6829	41	No
5	Betametasona/Deflazacort	-0.4941	1.6839	40	No
	Betametasona/Rofecoxib	0.0288	1.6829	41	No
	Deflazacort/Rofecoxib	0.4338	1.6829	41	No
6	Betametasona/Deflazacort	0.0925	1.6909	34	No
	Betametasona/Rofecoxib	-0.2753	1.6896	35	No
	Deflazacort/Rofecoxib	-0.3578	1.6871	37	No