

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y DE LA VIDA

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



*TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN UNA MADRE EN ETAPA DE
LACTANCIA CORRESPONDIENTE A CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES*

DISERTACIÓN DE GRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ODONTÓLOGO

BORIS DANIEL CHÁVEZ ROMÁN

DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

DR. HUGO CELI APOLO

Quito, Septiembre del 2015

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD

Yo, Boris Daniel Chávez Román, declaro bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado académico o título profesional y que se ha consultado la bibliografía necesaria para su elaboración.

Boris Daniel Chávez Román

C.I. 070460523-7

Yo, Hugo Celi, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido, al igual que declaro, que este trabajo ha sido realizado bajo mi tutoría y dirección.

Dr. Hugo Celi Apolo

C.I.

DEDICATORIA

*A Gustavo y Estilita,
los extraño cada día.*

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis padres y a mis hermanos por el cariño y apoyo de todos los días.

Agradezco a mis tutores por sus enseñanzas y amistad.

A mis amigos.

A mi familia.

A Karlita, por estar siempre presente.

Contenido

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD	2
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTO	4
RESUMEN	9
ABSTRACT.....	10
I. ASPECTOS BÁSICOS.....	11
1.1 Introducción	11
1.2 Planteamiento del problema	11
1.3 Justificación	12
1.4 Objetivos.....	12
1.4.1 Objetivo General	12
1.4.2 Objetivos Específicos	12
II. MARCO TEÓRICO	13
2.1 Embarazo	13
2.1.1 Maduración y Fecundación del Óvulo.....	13
2.1.2 Función de la placenta.....	17
2.1.3 Factores Hormonales en el embarazo	19
2.1.4 Respuesta del organismo materno al embarazo	21
2.2 Parto.....	22
2.2.1 Factores hormonales que aumentan la contractilidad uterina.....	22
2.2.2 Factores mecánicos que aumentan la contractilidad uterina	22
2.2.3 Mecánica del parto	23
2.2.4 Separación y alumbramiento de la placenta.....	24
2.3 Lactancia	25
2.3.1 Desarrollo de las mamas.....	25
2.3.2 Función de los Estrógenos (Crecimiento de los conductos galactóforos)	25
2.3.3 Función de la progesterona (Desarrollo del sistema lobulillo-alveolar).....	26
2.3.4 Función de la Prolactina (Inicio de la lactancia).....	26
2.3.5 Proceso de eyección en la secreción de leche	28
2.3.6 Consumo metabólico en la madre provocado por la lactancia	29
2.3.7 Anticuerpos y otros agentes antiinfecciosos	29
2.4 Patología del tercer molar incluido.....	30

2.4.1	Introducción	30
2.4.2	Etiología	30
2.4.3	Clasificación.....	31
2.4.4	Diagnóstico	33
2.4.5	Tratamiento	34
2.4.6	Complicaciones generadas por el tercer molar	35
2.5	Farmacología (Aspectos Básicos)	40
2.5.1	Farmacocinética	41
2.5.2	Absorción	41
2.5.3	Distribución.....	42
2.5.4	Barrera placentaria y hematoencefálica	42
2.5.5	Metabolismo y excreción de los fármacos	43
2.5.6	Metabolismo.....	43
2.5.7	Factores que modifican el metabolismo de los fármacos.....	43
2.5.8	Excreción	44
2.5.9	Excreción renal.....	44
2.5.10	Excreción por otras vías	45
2.6	Fármacos Anestésicos locales	46
2.6.1	Concepto	46
2.6.2	Estructura Química.....	46
2.6.3	Clasificación.....	47
2.6.4	Mecanismo de acción	48
2.6.5	Farmacocinética	48
2.6.6	Distribución.....	49
2.6.7	Metabolismo y eliminación	49
2.7	Antibióticos β -Lactámicos	50
2.7.1	Introducción	50
2.7.2	Clasificación y estructura química.....	50
2.7.3	Mecanismo de acción	52
2.7.4	Farmacocinética	53
2.7.5	Eliminación	53
2.8.1	Introducción	54
2.8.2	Clasificación.....	54
2.8.3	Mecanismo de acción	55

2.8.4 Derivados del paraaminofenol	56
2.8.5 Derivados del ácido propiónico	57
2.8.6 Derivados del ácido acético	58
2.8.7 Riesgos en el uso de AINE	58
2.9 Farmacología en el embarazo y la lactancia	59
2.9.1 Modificación de la respuesta	59
2.9.2 Utilización de fármacos durante el período fetal	59
2.9.3 Mecanismos de paso de un fármaco a la leche	61
2.9.4 Distribución del fármaco en la leche	61
2.9.5 Utilización de fármacos durante la lactancia	62
2.9.6 Uso de antibióticos en la lactancia.....	64
2.9.7 Uso de analgésicos en la lactancia.....	65
2.9.8 Uso de anestésicos locales en la lactancia	66
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	67
3.1 Historia Clínica (Anexo1)	67
3.1.1 Datos Estadísticos	67
3.1.2 Motivo de consulta	67
3.1.3 Enfermedad actual.....	67
3.1.4 Antecedentes patológicos personales.....	67
3.1.5 Antecedentes patológicos familiares	67
3.1.6 Signos Vitales.....	67
3.1.7 Examen Físico.....	68
3.1.7.1 Examen Clínico extraoral.....	68
3.1.8 Diagnóstico clínico o presuntivo	71
3.2 Diagnóstico	72
3.2.1 Diagnóstico definitivo	72
3.3 Aspectos éticos.....	73
3.4 Plan de tratamiento.....	73
3.5 Descripción del tratamiento quirúrgico	74
3.5.1 Prequirúrgico.....	74
3.5.2 Transquirúrgico	74
3.5.3 Postquirúrgico	78
3.5.4 Resultados	79
IV. CAPÍTULO.....	81

4.1 Discusión	81
4.2 Conclusiones	83
4.3 Recomendaciones.....	84
VI. ANEXOS	85
V. Bibliografía.....	96
VI. Lista de Anexos	97
VII. Lista de Figuras	97
VIII. Lista de Tablas	98

RESUMEN

El presente trabajo trata del manejo odontológico de una paciente de sexo femenino de 17 años de edad que acudió a la consulta manifestando dolor retromolar en ambos lados de la mandíbula. Se encuentra en el sexto mes de lactancia y durante el parto tuvo complicaciones de preeclampsia, motivo por el cual el embarazo se resolvió por cesárea.

El diagnóstico definitivo al que se llegó fue pericoronaritis crónica de dientes retenidos 3.8 y 4.8, el cual se decidió resolver con la extracción de ambos dientes en dos tiempos quirúrgicos para facilitar la alimentación de la paciente durante su recuperación. Los procedimientos se manejaron con anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína), antimicrobianos (amoxicilina, ampicilina) y analgésicos (paracetamol, ketorolaco), siendo el tratamiento clínico-farmacológico ideal y seguro tanto para la madre como para el bebé en este caso, ya que son medicamentos de primera elección en etapa de lactancia.

ABSTRACT

This document describes the dental treatment of a seventeen year old female patient who consults about posterior molar pain in both sides of her jaw. As medical history, she declares to have given birth six months ago with implications of preeclampsia, reason why the pregnancy was resolved by c-section. Her actual lactating condition is developing normally.

The final diagnosis was: included third molar chronic pericoronitis 3.8 and 4.8, which we decided to resolve by surgical removal of both teeth in two individual procedures. Both cases were managed with local anesthetics (lidocaine, mepivacaine), antibiotics (amoxicillin, ampicillin) and analgesics (acetaminophen, ketorolac), being this the clinical-pharmacological ideal and safe treatment both for the mother and the infant, since they are drugs of first choice for breast-feeding stage.

I. ASPECTOS BÁSICOS

1.1 Introducción

El embarazo es una condición fisiológica que altera el curso de las enfermedades y en consecuencia el tratamiento de las mismas. El tratamiento médico y odontológico realizado a embarazadas y mujeres en período de lactancia es diferente al que se realiza en no gestantes y quienes conformamos el equipo de salud debemos estar preparados para este tipo de situaciones (Farreras, 2012).

La lactancia es una forma inigualable de facilitar el alimento ideal para el crecimiento y desarrollo correcto de los niños, por lo tanto es de suma importancia conocer todas las implicaciones del uso de fármacos en una paciente que se encuentra en esta etapa (Farreras, 2012).

En la práctica odontológica y especialmente en la cirugía bucal, es muy común el uso de fármacos como: anestésicos locales, antiinflamatorios no esteroideos y antimicrobianos, para lo cual el odontólogo debe conocer a fondo la característica de estas sustancias; su farmacocinética y farmacodinamia, y todos los cuidados que implica su administración en pacientes de cuidado especial como las madres en etapa de lactancia.

Es importante conocer también los procesos fisiológicos de la transmisión de sustancias mediante la leche materna, entre estas los fármacos antes mencionados y qué efectos tendrán sobre el neonato.

1.2 Planteamiento del problema

Se presenta el caso de una paciente femenina de 17 que años acude a la consulta aquejándose de dolor en la zona mandibular posterior, nos manifiesta que se encuentra en el 6to mes del período de lactancia. Clínicamente observamos inflamación gingival, radiográficamente presenta dos terceros molares inferiores retenidos, por lo cual se requiere la extirpación quirúrgica de dichas piezas para aliviar el dolor de la paciente.

1.3 Justificación

Los terceros molares son las últimas piezas permanentes en erupcionar, y debido a esto es muy común que no encuentren el espacio suficiente para posicionarse adecuadamente en el arco dentario. La remoción quirúrgica de dichas piezas es el tratamiento más común que realiza el cirujano para resolver o prevenir los problemas que estos puedan causar (Martínez Treviño, 2009).

El uso de fármacos como anestésicos locales, analgésicos y antimicrobianos son necesarios como parte del tratamiento quirúrgico de la extracción dental, los cuales nos permiten manejar adecuadamente el dolor, la inflamación y el riesgo de infección de la zona abordada (Martínez Treviño, 2009).

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo General

Brindar el mejor tratamiento quirúrgico y farmacológico con el fin de aliviar las molestias con las que acude la paciente afectando mínimamente su estado actual de lactancia.

1.4.2 Objetivos Específicos

- 1 Evitar complicaciones infecciosas como la agudización de la pericoronaritis crónica.
- 2 Evitar la posible formación de quistes o tumores de origen odontógeno.
- 3 Evitar complicaciones mecánicas como la reabsorción radicular del segundo molar.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Embarazo

2.1.1 Maduración y Fecundación del Óvulo

Desarrollo de la célula sexual femenina

Durante el desarrollo fetal de la mujer, los ovarios se encuentran revestidos por un epitelio germinal del cual se diferenciarán las células sexuales femeninas. Estas células, en un principio denominadas *óvulos primordiales*, migran hacia el interior de la corteza ovárica y, rodeados por una capa de células fusiformes, una vez localizados dentro de los ovarios toman el nombre de *folículo primordial*.

En esta etapa, el óvulo se encuentra todavía inmaduro y para poder realizarse la fecundación necesita completar 2 divisiones celulares más, es así que, entre 400 y 500 de los folículos antes mencionados, se desarrollarán y liberarán los óvulos a lo largo de toda su etapa reproductiva.

El grupo de células fusiformes que rodean al ovocito son conocidas como células de la granulosa. Se cree que estas células nutren los ovarios y proporcionan un *factor inhibidor del ovocito*, manteniéndolo en la profase de su división meiótica y en un estado primordial desde el nacimiento, hasta el final de la pubertad de la mujer (Guyton, 2012).

Ovulación

Entre los 13 y 15 años de edad aproximadamente, se produce la primera menstruación conocida también como *menarquia*, la cual marca el inicio de los años fértiles de la mujer. Este período de tiempo se caracteriza por variaciones en la secreción de hormonas, de una manera rítmica y mensual, lo conocemos como ciclo menstrual.

Desde el nacimiento, la mujer al igual que el hombre, pasa por un proceso de cambios fisiológicos que tienen como objetivo desarrollar y preparar al organismo para la reproducción, no sólo de manera física y funcional sino también psicológica.

Todos los procesos fisiológicos, tanto de preparación del cuerpo de la mujer para lograr la concepción, como de la gestación propiamente, son regulados a lo largo de toda su vida por un complejo sistema de hormonas. Uno de estos procesos fisiológicos es el ciclo sexual femenino (ciclo menstrual), el mismo que está regulado por un sistema hormonal que consta de 3 grupos principales:

- Hormona liberadora hipotalámica: *Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)*.
- Hormonas Adenohipofisarias: *Folículoestimulante (FSH)* y *Luteinizante (LH)*. *Son liberadas en respuesta a la GnRH.*
- Hormonas ováricas: *Estrógenos* y *Progesterona*, *a su vez liberadas en respuesta a las hormonas adenohipofisarias.*

Cabe recalcar que la producción y liberación de estas hormonas no es constante, se produce de una manera específica de cada una de las etapas del ciclo menstrual.

En un ciclo normal de 28 días la ovulación tiene lugar 14 días después del inicio de la menstruación. Momentos antes de abandonar el folículo ovárico, el *ovocito primario* termina su división meiótica donde cada uno de los 23 pares de cromosomas pierde una de las copias y pasa a denominarse *ovocito secundario*. Luego de este proceso el ovocito penetra en la cavidad abdominal y se dirige hacia las fimbrias tubáricas de una de las trompas de Falopio.

La fecundación del óvulo tiene lugar en el extremo ovárico de las trompas de Falopio, el ovocito que se encuentra en la cavidad peritoneal debe penetrar las trompas para poder ser fecundado y posterior a esto dirigirse a la cavidad uterina. Suena muy poco probable que el ovocito pueda cumplir este objetivo, sin embargo estudios han demostrado que hasta el 98% de ellos logran llegar a la trompa, el 2% restante es fecundado fuera de la trompa y constituye lo que se denomina "embarazo ectópico" (Guyton, 2012).

Fecundación

Es conocido que una mujer que es inseminada por medio de un coito normal es ligeramente más fértil que por medios artificiales, esto se debe a que tanto la estimulación sexual local como psicológica son indispensables al momento del acto sexual. Impulsos fisiológicos hasta cierto punto mediados por la secreción de hormonas son los responsables del deseo sexual siendo más intensos cuando se aproxima la ovulación.

La eyaculación masculina libera alrededor de 500 millones de espermatozoides, pero solamente unos cuantos miles llegan a las *ampollas*, ubicadas en el extremo ovárico de las trompas y solo uno fecunda; en ocasiones puede ocurrir una bipartición celular del cigoto dando origen a dos embriones distintos conocidos como *gemelos monocigóticos*. La *oxitocina* liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis durante el orgasmo femenino y las prostaglandinas existentes en los fluidos seminales producen una contracción uterina y de las trompas de Falopio, lo cual ayuda de manera importante a que se produzca la fecundación (Guyton, 2012).

Una vez que el espermatozoide llega al óvulo debe atravesar una capa de células denominada *corona radiada* y la zona pelúcida que se encuentra rodeando directamente el cigoto. Una vez adentro, el espermatozoide sufre ciertas modificaciones hasta formar el pronúcleo masculino el cual contiene toda la información genética del progenitor (Fig. 1).

Al mismo tiempo el ovocito secundario realiza su última división meiótica para convertirse en ovocito maduro, los 23 cromosomas no emparejados se alinean con los 23 del pronúcleo masculino para formar una célula completa de 46 cromosomas (23 pares).

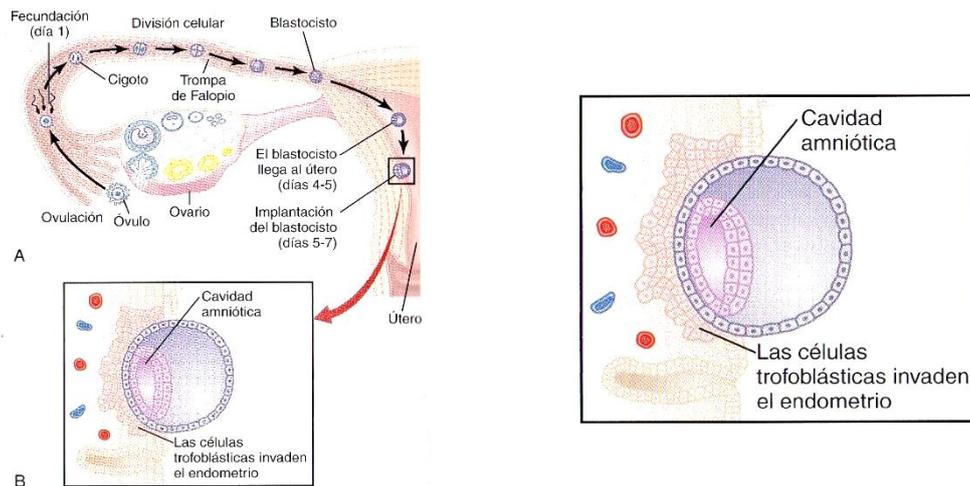


Figura 1: (A) Ovulación, fecundación del óvulo en la trompa de Falopio e implantación del blastocisto en el útero. (B) Intervención de las células trofoblásticas en la implantación del blastocisto en el endometrio. Tomado de: (Guyton, 2012).

Transporte del óvulo fecundado

Después de que ocurre la fecundación, el cigoto debe viajar desde la trompa de Falopio hasta el útero donde deberá implantarse. Este trayecto dura entre 3 y 5 días por la acción de los cilios del epitelio de las trompas.

Mientras sucede esto, el cigoto sufre múltiples divisiones celulares hasta llegar a constituirse por alrededor de 100 células, entonces pasa a denominarse *blastocisto*. El blastocisto está rodeado por células *trofoblásticas*, las cuales además de nutrirlo son las responsables de la implantación en la pared endometrial del útero. Una vez en la cavidad uterina, las células trofoblásticas secretarán enzimas proteolíticas que digieren las células endometriales adyacentes al blastocisto (Guyton, 2012).

Nutrición del embrión

Una vez que el óvulo fecundado se ha implantado en el endometrio, la continua secreción de progesterona ocasiona que las células endometriales (*deciduales*) acumulen mayor cantidad de nutrientes los cuales utilizará el embrión para seguirse desarrollando hasta el aporte por parte de la circulación 16 días después de la fecundación (Guyton, 2012).

2.1.2 Función de la placenta

A partir del 16° día, los capilares sanguíneos del embrión que han venido creciendo dentro de los cordones del blastocisto, se desarrollan y la sangre comienza a circular y a ser bombeada por el corazón del embrión. Como el blastocisto se encuentra implantado en el endometrio, simultáneamente se forman senos sanguíneos alrededor de los cordones, por donde comienza a circular sangre de la madre.

Las células trofoblásticas comienzan a emitir prolongaciones dentro de las cuales se encuentran los capilares fetales, estas proyecciones se denominan *vellosidades placentarias* y alrededor de ellas circula la sangre materna. Los nutrientes y otras sustancias pasan a la circulación del feto por difusión, más o menos como sucede en las membranas alveolares del pulmón, las arterias uterinas son las encargadas de llevar la sangre con oxígeno y nutrientes hacia la placenta, esta atraviesa los senos maternos que rodean las vellosidades y retorna desde el mismo sitio por medio de las venas uterinas (Fig. 2).

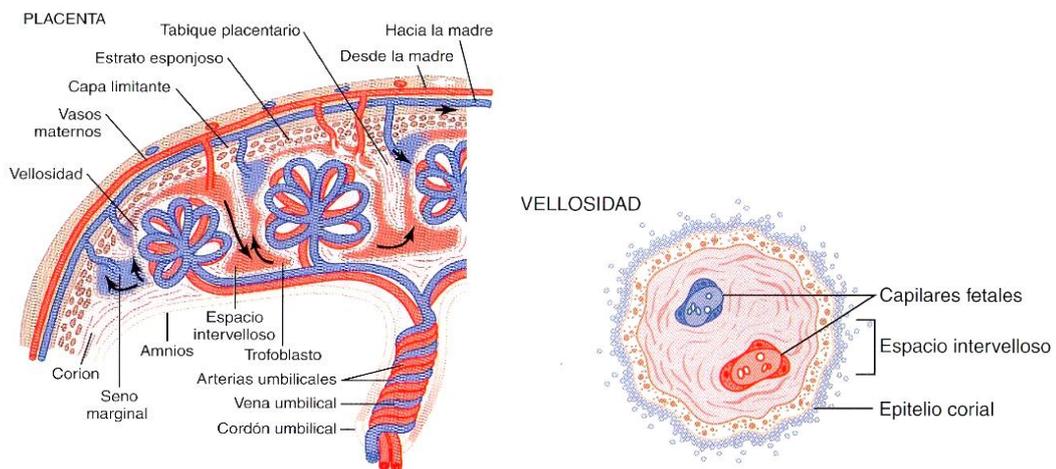


Figura 2: (A) Organización de la placenta madura. (B) Relación entre la sangre fetal presente en los capilares de las vellosidades y la sangre materna contenida en los espacios intervellosos. Tomado de: (Guyton, 2012).

Al mismo tiempo, la sangre que viene del feto se dirige hacia la placenta por medio de dos arterias umbilicales, llega a los capilares rodeados por los senos maternos y retorna por medio de una sola vena umbilical.

Permeabilidad placentaria y conductancia por difusión

El objetivo principal de la placenta es permitir la difusión de oxígeno y productos nutritivos que provienen de la madre hacia la sangre del feto y a su vez, la difusión de productos de desecho desde el feto hacia la madre.

Conforme avanzan los meses, la placenta crece y las capas que la componen se estiran y pierden espesor, esto hace que aumente la permeabilidad y sea más fácil la difusión de sustancias, por lo tanto la conductancia es mucho mejor que en el principio del embarazo (Guyton, 2012).

Difusión de Oxígeno

Como habíamos mencionado antes, la difusión que ocurre en la placenta es similar a la de los pulmones. La sangre de los senos maternos pasa hacia los vasos sanguíneos del feto gracias a una gradiente de presión debido a que esta es considerablemente mayor en la circulación de la madre.

La PO_2 materna en la placenta es más o menos de 50 mmHg, mientras que la del feto es 30 mmHg aproximadamente. Sorprende el hecho de que el feto pueda abastecer de oxígeno sus tejidos con una presión tan baja, esto se debe a que la composición de la hemoglobina es distinta cuando el individuo se encuentra dentro del vientre materno y la diferencian dos factores:

1. La hemoglobina del feto es capaz de transportar del 20 al 50% mayor cantidad de oxígeno.
2. La concentración de hemoglobina es aproximadamente 50% más elevada en la sangre del feto que en la de la madre.

Otro factor que favorece el transporte de oxígeno es el denominado *efecto Bohr*, mecanismo que sucede cuando la PCO_2 es baja como en el caso del feto, esto hace que la sangre se vuelva más alcalina y facilite el transporte de oxígeno hacia los tejidos (Guyton, 2012).

Difusión de CO_2

La extrema solubilidad del CO_2 en la membrana placentaria hace que este se difunda con una rapidez 20 veces mayor que el oxígeno, es un factor muy

importante ya que la PCO_2 en el torrente del feto es solamente 2 o 3 mmHg mayor que en el de la madre.

Difusión de sustancias alimenticias

Son muchos los sustratos metabólicos esenciales para que el feto se desarrolle con normalidad, entre estos el más importante es la *glucosa*, que en los últimos meses del embarazo puede llegar a tener una demanda similar a la de la madre. La glucosa, a diferencia del oxígeno, pasa a través de las células trofoblásticas de las vellosidades hacia la sangre del feto por medio de una *difusión facilitada*, esto aumenta su concentración pero aun así esta sigue siendo un 20% menor en el torrente sanguíneo del feto.

Los ácidos grasos también aportan a la nutrición del individuo en formación, gracias a su elevada solubilidad, estos logran pasar también con facilidad hacia la circulación fetal.

Excreción de los productos de desecho

Junto con el dióxido de carbono, otros productos son eliminados del feto a través de la placenta, estos compuestos son principalmente *la urea, el ácido úrico y la creatinina*. Gracias a su gradiente de concentración, estos son excretados fácilmente hacia la circulación venosa materna de la placenta (Guyton, 2012).

2.1.3 Factores Hormonales en el embarazo

Tres son las principales hormonas que son esenciales para que el embarazo se desarrolle con normalidad.

Gonadotropina coriónica humana

Esta sustancia es una glucoproteína secretada por los tejidos embrionarios en formación que, una vez implantados en la cavidad uterina, interrumpe el ciclo menstrual evitando el desprendimiento del endometrio y permitiendo que el embarazo siga su curso.

La gonadotropina coriónica humana actúa principalmente sobre el cuerpo lúteo, impidiendo que este involucre como sucede al final de cada ciclo menstrual. El

cuerpo lúteo, a su vez secretará grandes cantidades de progesterona y estrógenos que ayudarán a que el endometrio siga creciendo y acumulando los nutrientes necesarios para el desarrollo del embrión. Cuando este proceso falla, se produce un aborto espontáneo.

Esta hormona ejerce además un efecto estimulante sobre las células intersticiales del testículo del feto, haciendo que estos produzcan testosterona y se desarrollen los órganos sexuales masculinos (Guyton, 2012).

Estrógenos

Al igual que el cuerpo lúteo, la placenta secreta estrógenos en grandes cantidades lo cual va a producir:

- Aumento del tamaño del útero gestante.
- Aumento del tamaño de las mamas.
- Aumento del tamaño de los genitales externos de la madre.

A más de esto, los estrógenos relajan los ligamentos pélvicos y hacen más flexibles las articulaciones sacroilíacas, facilitando el paso del feto a través del canal de parto (Guyton, 2012).

Progesterona

Cuando no hay embarazo, esta hormona es secretada por el cuerpo lúteo, pero en pocas cantidades. Durante el embarazo, la placenta es capaz de producir grandes cantidades de progesterona la cual cumple funciones igual de importantes que los estrógenos:

- Promueve el desarrollo de células deciduales indispensables para la nutrición del embrión recién formado.
- Reduce la contractilidad del útero grávido impidiendo posibles abortos.
- Ayuda a los estrógenos a preparar las mamas para la lactancia.

2.1.4 Respuesta del organismo materno al embarazo

Todo este conjunto de cambios hormonales provocan reacciones en el cuerpo de la gestante, los cambios más destacados son:

- La mujer durante el embarazo aumenta entre 10 y 11 kg de peso.
- Su metabolismo aumenta en un 15% debido a la secreción de tiroxina.
- El gasto cardíaco de la madre se eleva entre el 30% y 40% en el último mes de embarazo.
- El volumen de sangre es 30% mayor en esta etapa.
- El consumo de oxígeno es 20% mayor de lo habitual, esto hace que la ventilación por minuto aumente.
- La capacidad de resorción de sodio, cloro y agua en los túbulos renales aumenta en un 50%.
- La filtración glomerular se eleva en un 50%.

2.2 Parto

Es el proceso mediante el cual se resuelve el embarazo dando como resultado el nacimiento del niño. Se produce gracias a la progresiva excitabilidad del útero al final del embarazo, hasta que logra expulsar al feto el momento del parto. La máxima distensión de la musculatura uterina estimula cambios hormonales y cambios mecánicos que desencadenan el parto (Guyton, 2012).

2.2.1 Factores hormonales que aumentan la contractilidad uterina

Aumento del cociente estrógenos/progesterona

Durante todo el embarazo la producción de estrógenos y progesterona aumenta considerablemente, pero a partir del 7mo mes, la secreción de estrógenos se incrementa aún más, lo que provoca un aumento en la contractilidad uterina. Por otro lado, la progesterona que causa un efecto inverso en el útero, mantiene sus niveles constantes. Este cociente *estrógenos/progesterona* se eleva lo suficiente al final del embarazo y juega un papel importante para el comienzo del parto.

Efecto de la oxitocina sobre el útero

Otro factor muy importante para el inicio del parto es la liberación de oxitocina por parte de la neurohipófisis, esta hormona actúa de manera específica sobre la musculatura del útero estimulando su contracción. Se ha demostrado que el músculo uterino tiene mayor cantidad de receptores de oxitocina y que esta aumenta su concentración al momento del parto.

La hipófisis del feto secreta también grandes cantidades de oxitocina durante el parto.

2.2.2 Factores mecánicos que aumentan la contractilidad uterina

Distensión de la musculatura uterina

La musculatura uterina es fácilmente estimulada por el estiramiento que esta experimenta conforme va aumentando de tamaño el feto, así también los

movimientos del bebé dentro del útero pueden llegar a inducir contracciones (Fig. 3).

Distensión o irritación del cuello uterino

El mecanismo por el cual la irritación del cuello uterino genera reflejos de contracción, es generado por la transmisión en la musculatura uterina, que envía señales nerviosas desde el cuello hasta el cuerpo del útero (Guyton, 2012).

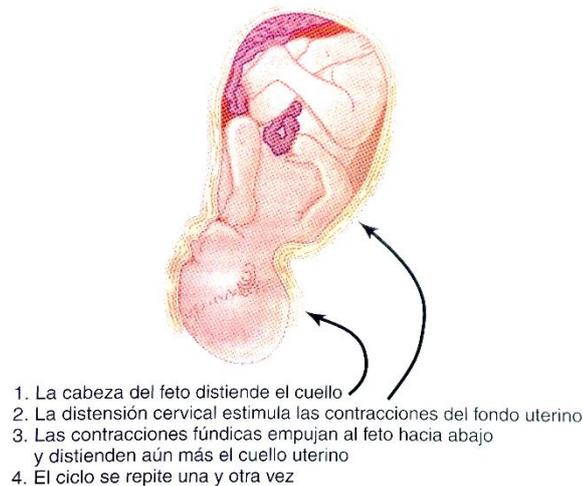


Figura 3: Teoría de las contracciones del parto. Tomado de: (Guyton, 2012).

2.2.3 Mecánica del parto

Durante el parto, las contracciones uterinas comienzan en la porción alta del fondo del útero y se extienden hacia abajo. Estas contracciones tienen mayor intensidad en la porción alta y menor intensidad en la parte inferior lo cual tiende a empujar al feto hacia abajo en dirección al cuello.

En un inicio, estas contracciones pueden producirse una sola vez cada 30 minutos y conforme el parto avanza, las frecuencias son de 1 cada 3 minutos. Estas intermitencias ayudan a que no se interrumpa el aporte sanguíneo de la placenta y que esto pueda provocar la muerte del feto. En ocasiones el uso excesivo de oxitocina para inducir la contracción uterina continua puede derivar en la muerte del bebé.

En un 95% de los casos, la primera parte del feto en salir es la cabeza, esta actúa como una cuña que va abriendo las estructuras a lo largo del canal de parto. El primer elemento que impide la salida del feto es el cuello uterino, este se relaja y agranda constantemente hasta alcanzar un diámetro igual al de la cabeza del bebé, este proceso se denomina *período dilatación* y suele durar entre 8 a 24 horas en las primíparas.

Cuando el cuello está completamente dilatado se produce la rotura de las membranas fetales y el líquido amniótico es expulsado bruscamente a través de la vagina. En esta fase, el feto se desplaza con rapidez a lo largo del canal hasta que se produce el parto, esta se denomina *período expulsivo* (Guyton, 2012).

2.2.4 Separación y alumbramiento de la placenta

Entre 10 y 45 minutos después del nacimiento del niño, el útero comienza a contraerse de tal manera que desprende a la placenta de sus paredes y termina por expulsarla, en ese momento los senos placentarios se abren y se produce una hemorragia (350 ml aproximadamente), este sangrado puede ocurrir de manera inmediata o mediata.

2.3 Lactancia

2.3.1 Desarrollo de las mamas

Anteriormente hablamos acerca de las hormonas que participan en los cambios fisiológicos femeninos y en el ciclo sexual. Son los mismos estrógenos los que, desde la pubertad, van a estimular el desarrollo de las mamas y a su vez del tejido glandular. Durante el embarazo, existe un importante aumento en el tamaño de las mamas y es el único momento donde la *glándula mamaria* se encuentra lista para secretar la leche materna (Fig. 4)

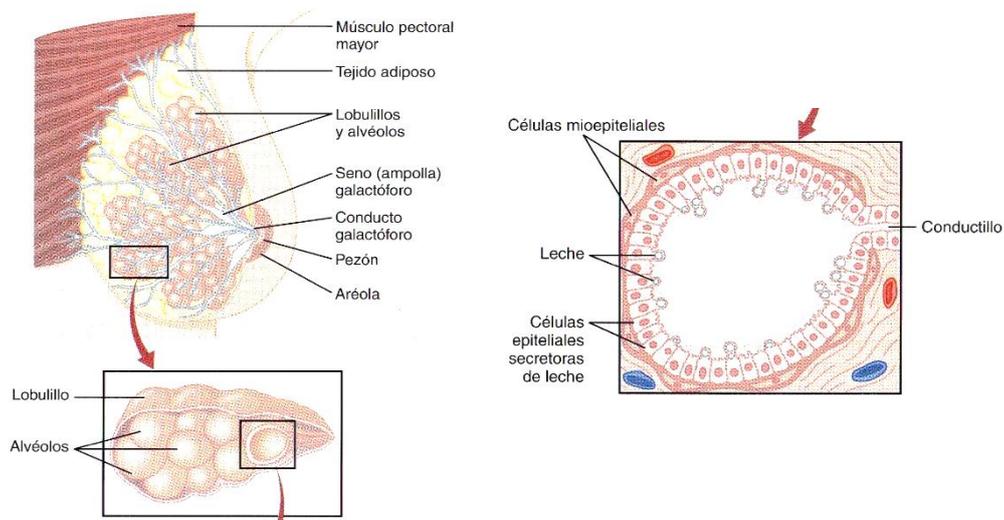


Figura 4: (A) La mama y los lobulillos secretores, alvéolos y conductos galactóforos, que en conjunto forman la glándula mamaria. Las imágenes aumentadas muestran un lobulillo (B) y células secretoras de leche en un alvéolo (C). Tomado de: (Guyton, 2012).

2.3.2 Función de los Estrógenos (Crecimiento de los conductos galactóforos)

En la mujer no embarazada, los ovarios son los únicos que secretan cantidades importantes de estrógenos, estos valores aumentan en gran porcentaje al ser secretados por la placenta durante la gestación, estimulando el crecimiento del sistema ductal de las mamas, como también el aumento volumétrico del estroma

glandular y el depósito de grasa. Otras hormonas participan de manera menos representativa pero son parte también de este fenómeno:

- Hormona del crecimiento.
- Prolactina.
- Glucocorticoides suprarrenales.
- Insulina.

2.3.3 Función de la progesterona (Desarrollo del sistema lobulillo-alveolar)

Para finalizar el desarrollo de las glándulas mamarias antes de que estas empiecen sus funciones secretoras, la *progesterona*, conjuntamente con las hormonas antes mencionadas, provocan un aumento en el tamaño de los lobulillos, producen el brote de los alveolos y características secretoras para las células de los mismos (Guyton, 2012).

2.3.4 Función de la Prolactina (Inicio de la lactancia)

“Aunque los estrógenos y la progesterona son esenciales para el desarrollo físico de las mamas durante el embarazo, también ejercen el efecto específico de inhibir la secreción de leche. Por otro lado la hormona prolactina ejerce el efecto exactamente opuesto” (Guyton, 2012).

El valor plasmático de la *prolactina* en una mujer no embarazada es de 2 a 25 ng/mL aproximadamente, a partir de la 5ta semana de embarazo este valor sube constantemente hasta el momento del nacimiento cuando se encuentran concentraciones de 10 y hasta 20 veces mayor que su valor normal.

Esta importante hormona es secretada por la adenohipófisis de la madre que, con la ayuda de la *somatomamotropina coriónica humana*, secretada por la placenta, logran conseguir el efecto estimulante de secreción de la leche. Sin embargo, debido a la gran actividad inhibitoria de los estrógenos y la progesterona, este fenómeno no sucede sino hasta el momento del parto.

Desde el mismo instante del nacimiento, existe una interrupción brusca de la producción de estrógenos y progesterona, lo cual deja libre el paso para el efecto lactógeno de la prolactina. Durante los próximos 7 días aproximadamente, las glándulas mamarias secretarán grandes cantidades de leche hasta que los valores de prolactina se normalicen.

La *concentración basal* de la secreción de prolactina volverá a los valores normales, sin embargo, cada vez que la madre amamanta al niño, impulsos nerviosos que comienzan con la estimulación de los pezones, viajan al hipotálamo lo cual produce una gran descarga de prolactina que dura una hora aproximadamente. Este proceso puede continuar varios años si el niño sigue succionando pero normalmente pasados los 9 meses disminuye considerablemente la producción de leche materna (Fig. 5).

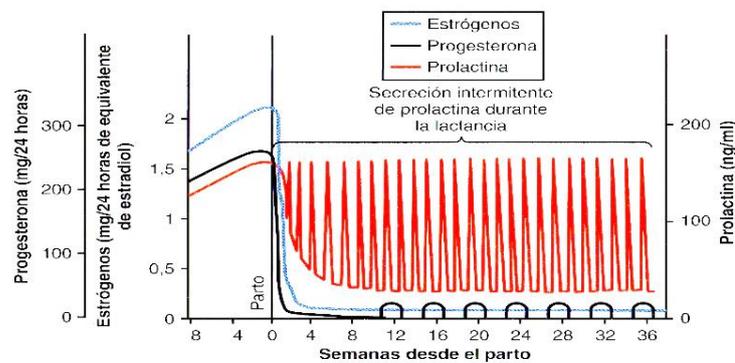


Figura 5: Modificaciones de las tasas de secreción de estrógenos, progesterona y prolactina desde 8 semanas antes del parto hasta 36 semanas después del mismo. Puede observarse la disminución de la secreción de prolactina hasta sus valores basales a las pocas semanas del parto, aunque con persistencia de períodos intermitentes de secreción intensa de prolactina durante y tras los períodos de lactancia. Tomado de: (Guyton, 2012).

La secreción de prolactina está regulada casi totalmente por un factor inhibidor que se forma en el hipotálamo (hormona inhibitoria de la prolactina), se trata de la *dopamina*, una catecolamina que a través del sistema porta hipotálamo-hipofisiario pasa hasta el lóbulo anterior de la hipófisis y es capaz de disminuir la secreción de prolactina hasta 10 veces por debajo de su valor normal.

2.3.5 Proceso de eyección en la secreción de leche

La secreción de leche en los alveolos mamarios es de forma continua, pero para que el niño pueda recibirla es necesario que esta sea expulsada a los conductos galactóforos y luego salga a través de los pezones, siendo un proceso fundamental en el desarrollo del nuevo ser debido a las características especiales en su composición comparada con la leche de vaca (Tab. 1).

Este proceso puede sonar mecánico, sin embargo es regulado por un reflejo neurógeno y hormonal donde participa la *oxitocina*.

Al momento que el niño comienza a succionar por primera vez, impulsos nerviosos son enviados a través de los nervios somáticos desde los pezones hasta la médula espinal y posteriormente al hipotálamo, donde se estimulará la secreción de *oxitocina*.

Por medio del torrente sanguíneo, la *oxitocina* llega a las mamas y provoca la contracción de las *células mioepiteliales* que rodean al alveolo, estimulando la salida de la leche a los conductos con una presión de 10 a 20 mmHg.

Este proceso tarda entre 30 segundos y un minuto y se produce en ambas mamas. Al mismo tiempo que se libera *oxitocina*, se secreta también *prolactina*, en conjunto se produce este fenómeno llamado *eyección o subida de leche*.

Tabla 1: Composición de la leche. Tomado de: (Guyton, 2012)

Componente	Leche humana (%)	Leche de vaca (%)
Agua	88,5	87
Grasa	3,3	3,5
Lactosa	6,8	4,8
Caseína	0,9	2,7
Lactalbúmina y otras proteínas	0,4	0,7
Cenizas	0,2	0,7

“Es especialmente interesante el hecho de que las caricias de la madre al niño, o el llanto de éste, también constituyen a menudo señales emocionales que, al llegar al hipotálamo, son capaces de producir la eyección de la leche” (Guyton, 2012).

Muchos factores psicológicos o la estimulación simpática de la madre implican un problema al momento de la lactancia ya que pueden inhibir la secreción de oxitocina y como resultado disminuir la eyección de leche, por esta razón es importante que la madre se encuentre en un ambiente tranquilo y propicio al momento de amamantar.

2.3.6 Consumo metabólico en la madre provocado por la lactancia

Cuando la producción de leche alcanza su pico más alto, el cuerpo es capaz de producir hasta 1,5 litros diarios; para mantener este grado de lactancia la madre consume grandes cantidades de sustratos metabólicos (carbohidratos, aminoácidos, lípidos). Aproximadamente 100 gramos de lactosa que pasan a la leche deben obtenerse de la glucosa materna, el fosfato cálcico es otro compuesto que se pierde significativamente si la paciente no lo compensa con la dieta (leche y vitamina D), en estos casos las glándulas paratiroides aumentan mucho su tamaño y los huesos de la madre se decalcifican de manera progresiva (Guyton, 2012).

2.3.7 Anticuerpos y otros agentes antiinfecciosos

A más de brindar al niño los nutrientes necesarios para su desarrollo, la leche materna aporta con una variedad de anticuerpos y otros agentes antiinfecciosos. Se sabe que por la leche se secretan leucocitos como *neutrófilos* y *macrófagos* que juegan un papel importante en la protección del recién nacido sobre todo contra el *E. Coli* que puede provocar muchas veces diarreas fulminantes.

2.4 Patología del tercer molar incluido

El desarrollo de este caso clínico está basado en la existencia de una patología dental, la misma que produjo sintomatología y fue el motivo para que la paciente acuda a la consulta en busca de ayuda profesional. En este capítulo describiremos los aspectos generales, el diagnóstico y tratamiento de la patología del tercer molar incluido.

2.4.1 Introducción

Desde tiempos antiguos, los múltiples problemas que involucran a los terceros molares han sido muy conocidos dentro de las sociedades y culturas. Los términos "cordales" y "del juicio" han sido producto de la relación de este órgano dentario con su edad de erupción, ya que coincide con el comienzo de la edad adulta. A continuación describiremos los aspectos patológicos, clínicos y su tratamiento.

Los terceros molares son los últimos dientes en erupcionar, comienzan su calcificación entre los 8 y 10 años y aparecen en las arcadas dentarias entre los 18 y 25 años, son los dientes que con mayor frecuencia se encuentran incluidos (retenidos) seguidos del canino superior, tienen una gran variedad en cuanto a su posición dentro de los maxilares y desencadenan múltiples complicaciones (Gay-Escoda, 2004).

2.4.2 Etiología

Es muy alta la frecuencia con la que encontramos patologías asociadas a los terceros molares y se deben principalmente a 2 factores: Embriológicos y Anatómicos.

Factores Embriológicos

Los terceros molares comienzan su formación a partir de la misma lámina epitelial que los demás dientes, pero a diferencia de todos, no tiene un origen individual sino que se desprende del segundo molar en formación.

El desarrollo de los dientes va acompañado con el de los maxilares, al crecer la mandíbula hacia arriba y hacia atrás (curva de enderezamiento de Capdepon),

arrastra consigo a las raíces aún no calcificadas de los terceros molares y al ser estos los últimos en erupcionar, lo hacen en un espacio y una posición muy poco conveniente.

"La agenesia de los terceros molares se presenta aproximadamente en un 5 al 30% de los pacientes dependiendo de la raza. Esto debe considerarse como una disminución de su potencial vital, es decir que podrían considerarse como órganos vestigiales sin propósito o función" (Gay-Escoda, 2004).

Factores Anatómicos

Los estudios antropológicos nos han brindado valiosa información sobre la evolución filogenética del ser humano, incluyendo la de nuestro sistema estomatológico. Nos describe cómo en el período neolítico, el hombre poseía una importante distancia entre la rama mandibular y el tercer molar, a lo largo de las generaciones por muchos factores como la alimentación, el tamaño de los maxilares ha ido disminuyendo.

Por otro lado, en cuanto a la longitud de los dientes, se ha encontrado que no ha sufrido cambios significativos a lo largo del tiempo; es por esta razón que los terceros molares no tienen suficiente espacio para erupcionar adecuadamente y encajar en la oclusión junto con los demás dientes.

Algo que dificulta aún más la situación para los terceros molares son sus límites anatómicos. Se dice que se encuentran en un tipo de encrucijada donde convergen inserciones musculares, tejido óseo y mucosas.

2.4.3 Clasificación

La clasificación de Pell y Gregory nos ayuda a comprender mejor las posibles localizaciones del tercer molar en la zona retromolar, esta clasificación se basa en la relación con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula, también evalúa la profundidad relativa de los terceros molares en el hueso (Fig. 6).

Respecto a la rama ascendente de la mandíbula (tuberosidad en el maxilar superior) y el segundo molar

- Clase I: Hay espacio suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar.
- Clase II: Este espacio es menor al diámetro de la corona del 3er molar.
- Clase III: Todo o casi todo el tercer molar está dentro de la rama ascendente de la mandíbula.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso

- Posición A: La parte más alta del tercer molar está al mismo nivel o más alto que la porción oclusal del segundo molar.
- Posición B: La parte más alta del tercer molar está por debajo de la porción oclusal pero encima de la porción cervical del segundo molar.
- Posición C: El punto más alto del segundo molar está al mismo nivel o por debajo de la línea cervical del segundo molar.

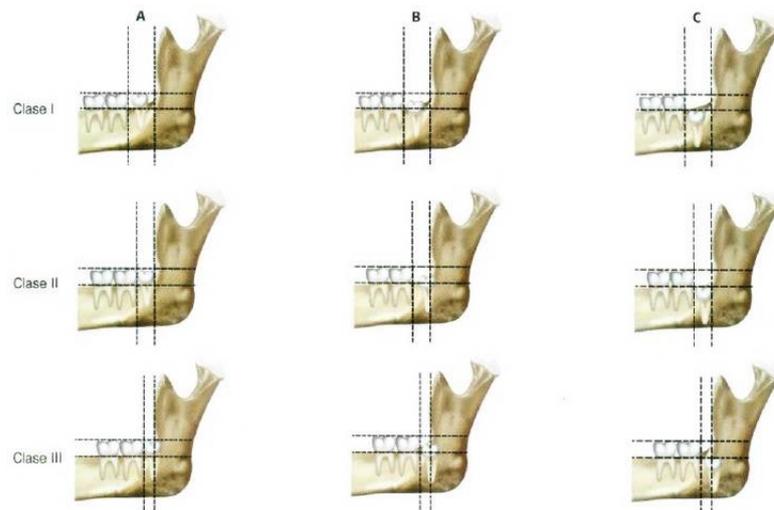


Figura 12.1. Clasificación de Pell y Gregory.

Figura 6: Clasificación de Pell y Gregory. Tomado de: (Gay-Escoda, 2004)

2.4.4 Diagnóstico

Un buen diagnóstico es la base para brindar un correcto tratamiento al paciente, este consta de 3 elementos principales:

- Historia clínica.
- Examen clínico.
- Examen radiológico.

Desde el momento que llega el paciente debemos realizar una investigación minuciosa y recopilar la mayor cantidad de datos que nos sean útiles para llegar a un diagnóstico certero. Una vez hecha una correcta anamnesis, analizamos clínicamente al paciente empezando por un examen general de todos los signos y síntomas, luego regionalmente y por último localmente buscando cualquier manifestación en la zona del tercer molar.

Manifestaciones clínicas

Los terceros molares pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, cuando comienzan a presentar sintomatología, esta puede ser muy variada. Las manifestaciones clínicas pueden ir desde un proceso local de poca importancia como caries en el segundo molar, hasta complicaciones más graves como la propagación de infecciones al piso de boca o la aparición de quistes y lesiones neoplásicas (carcinoma intraóseo).

La clínica que presente el paciente va a depender mucho de la patología a la que esté asociada el tercer molar, más adelante describiremos las complicaciones que puede generar esta pieza dental.

Hallazgos radiográficos

El objetivo del estudio radiográfico es valorar las distintas variaciones que puede tener el tercer molar en su morfología, las relaciones que este tiene con estructuras anatómicas vecinas y posibles patologías asociadas. Los aspectos que evaluamos en el examen radiográfico son:

- Posición y profundidad del tercer molar
- Morfología de las raíces (Fig. 7C)

- Morfología de la corona
- Valoración del hueso
- Relación con el nervio dentario inferior (Fig. 7A)
- Relación con el seno maxilar (Fig. 7B)

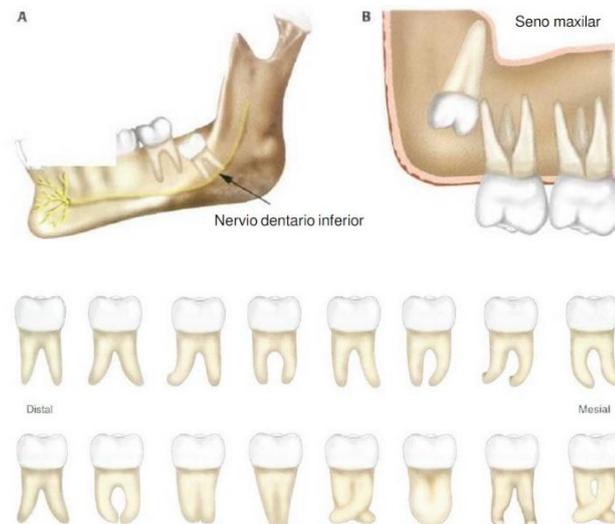


Figura 7: (A) Relación del tercer molar con el segundo molar y con el nervio dentario inferior. (B) Relación del tercer molar superior con el seno maxilar. (C) Distintas formas de las raíces de los terceros molares inferiores. Tomado de: (Gay-Escoda, 2004)

2.4.5 Tratamiento

Una vez que llegamos a un correcto diagnóstico, lo recomendable es planear y efectuar el tratamiento lo antes posible para prevenir las complicaciones que puede generar la presencia del tercer molar. Es importante saber que el tratamiento no es sólo la exodoncia quirúrgica, sino que existen otras opciones que describiremos a continuación:

Exodoncia quirúrgica: Es el tratamiento de primera elección.

La decisión de realizar cualquiera de estos tratamientos se basa, como ya habíamos mencionado, en una correcta valoración de todos los aspectos que involucran esta patología. No sólo se toma en cuenta la condición del tercer molar aisladamente,

debemos ser capaces de valorar al paciente de una manera integral y conocer los beneficios o complicaciones que puede traer cualquier tratamiento.

Estadísticamente es más probable que un tercer molar produzca una patología en lugar de erupcionar correctamente y cumplir su función en la arcada dental, es por esto que hoy en día se va adoptando cada vez más la conducta de extraer los terceros molares de manera profiláctica a temprana edad (entre 16 y 18 años) que es la edad en la que los maxilares se han desarrollado por completo, esto facilita la extracción y mejora el posoperatorio si se compara con realizar el mismo procedimiento en una persona de mayor edad (Gay-Escoda, 2004).

Conducta expectante: Este plan de tratamiento es usado en situaciones donde el paciente sea periódicamente monitoreado y el resultado esperado sea la correcta erupción y posición del tercer molar en la arcada dentaria.

Exéresis del capuchón mucoso: Muchos cuadros repetitivos de pericoronaritis pueden ser aliviados mediante la eliminación del capuchón que cubre a los terceros molares, pero deben cumplirse dos criterios:

- Sólo debe ser eliminado el capuchón que recubre al diente en forma de lengüeta, está contraindicado en casos de que los terceros molares se encuentren cubiertos por una prolongación del velo del paladar.
- El tercer molar debe estar en posición vertical y la porción coronal a la misma altura que el segundo molar, es decir, que el único elemento que le impide la erupción sea el capuchón mucoso.

2.4.6 Complicaciones generadas por el tercer molar

Los procesos patológicos que se generan a partir de los terceros molares suelen ser muy variados, pueden ir desde una simple caries de segundo molar hasta infecciones, formación de quistes e incluso lesiones neoplásicas. De la misma manera existen también casos en los que estos pueden permanecer asintomáticos durante toda la vida del paciente.

Cuando ya existe un problema evidente relacionado a los terceros molares, se comienza a hablar de la exodoncia quirúrgica como tratamiento, valorando siempre las indicaciones y contraindicaciones. Por otro lado mientras el paciente no presente sintomatología debemos analizar las *patologías potenciales* que implique esta pieza dentaria para poder escoger el mejor plan de tratamiento (Gay-Escoda, 2004).

Las complicaciones relacionadas al tercer molar se clasifican en:

- Infecciosas.
- TumORAles.
- Mecánicas.
- Accidentes diversos.

Complicaciones Infecciosas

La *pericoronaritis* se define como la infección que afecta a los tejidos que rodean al diente, cualquier diente en teoría, pero en la vida práctica es el tercer molar inferior el que presenta este cuadro en mayor porcentaje seguido del superior. Esta infección es de tipo local y su agravamiento puede desencadenar infecciones regionales y sistémicas.

Entre la encía que recubre al diente parcialmente erupcionado y la corona del diente existe un *espacio potencial* que se encuentra comunicado con la cavidad bucal y se lo denomina *folículo*, este espacio debido a sus propiedades (calor, humedad, oscuridad) proporciona un ambiente perfecto para la proliferación bacteriana. Los agentes etiológicos más comunes son los estreptococos, estafilococos y espiroquetas.

La pericoronaritis afecta a ambos sexos por igual y a personas de cualquier edad, sin embargo, los pacientes más afectados tienen entre 16 y 30 años. Se cree que hay estados que predisponen a la pericoronaritis como las infecciones de vías respiratorias altas, estrés y embarazo (Gay-Escoda, 2004).

Clasificación de la pericoronaritis

- Pericoronaritis aguda serosa o congestiva: Existe dolor espontáneo de la zona retromolar, aumenta con la masticación, al presionar la mucosa

observamos salida de serosidad turbia, puede evolucionar a una pericoronaritis supurada.

- Pericoronaritis aguda supurada: Presenta la clínica inflamatoria típica (dolor, calor, rubor, tumor), acompañada de supuración, adenopatías cervicales y fiebre.
- Pericoronaritis crónica: Los síntomas están atenuados pero puede existir una molestia local, irritación de la zona auricular y períodos de limitación de apertura bucal. Puede producir problemas como gingivitis crónica, halitosis, alteraciones digestivas, astenia, amigdalitis.

Complicaciones Tumoraes

Granulomas: Cuando existe un proceso infeccioso crónico, éste puede estimular la formación de tejido de granulación sobre todo en la parte distal del tercer molar. Radiográficamente observamos un engrosamiento del saco pericoronario, el tratamiento es la eliminación junto con la pieza dental.

Quistes paradentales: Procesos de osteolisis que se observan como imágenes radiolúcidas generalmente ubicados en la zona anterior o posterior del tercer molar, se originan de los restos epiteliales de Malassez presentes en el ligamento periodontal.

Quistes radiculares: Los quistes pueden aparecer directamente o como una lesión granulomatosa que ha evolucionado, una infección que se propaga hacia el ápice puede provocar la formación de granulomas perirradiculares.

Quistes dentígeros y Queratoquistes: El folículo dentario del tercer molar cuando se encuentra totalmente incluido, puede ser causante de la formación de quistes radiculares. El quiste se inserta en la parte cervical del diente que lo está causando y se observa como una imagen unilocular la cual puede alcanzar considerables dimensiones. Los quistes dentígeros o foliculares muchas veces permanecen asintomáticos, pero en ocasiones pueden infectarse, causar supuración e inclusive causar osteomielitis.



Figura 8: Quiste dentígero. (A) Cápsula adosada a la unión cemento-esmalte. (B) Radiografía de un premolar con quiste dentígero que produce desplazamiento de dientes adyacentes. Tomado de: (Sapp, 2008)

Por otra parte, existe la posibilidad de que no aparezca el tercer molar sino que el tejido dentario responsable de su formación produzca un quiste con una gran queratinización denominado *queratoquiste*.



Figura 9: Queratoquiste odontógeno. Lesión multilocular grande de la mandíbula izquierda que se extiende hasta la apófisis coronoides y el cuello del cóndilo de la rama ascendente. Tomado de: (Sapp, 2008)

Ameloblastoma: Durante el tratamiento quirúrgico de los terceros molares, debemos tener cuidado de realizar una correcta exéresis de todos los tejidos ya que una eliminación no adecuada de un quiste relacionado con estos dientes puede recidivar en forma de ameloblastoma. En caso de que obtengamos un tejido sospechoso debemos enviar una muestra para su debido estudio anatomopatológico.

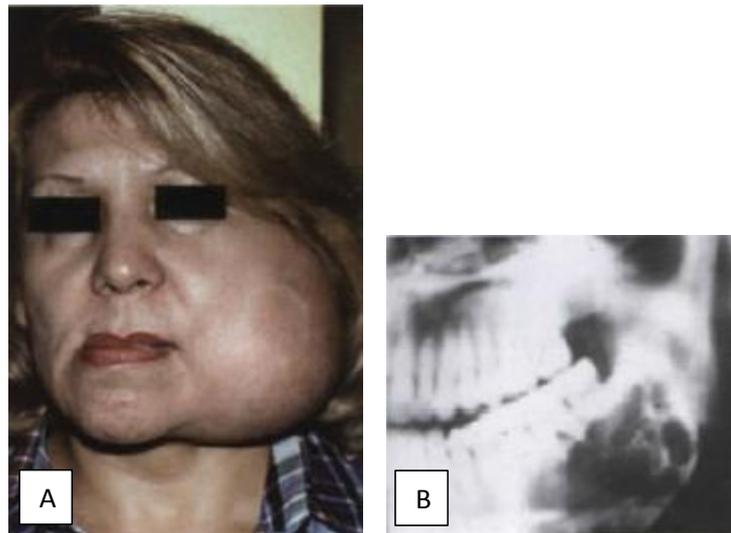


Figura 10: Ameloblastoma. (A) Paciente con una gran lesión de la parte posterior de la mandíbula izquierda. (B) Radiografía que muestra una imagen multilocular (burbujas de jabón). Tomado de: (Sapp, 2008)

Complicaciones Mecánicas

Ulceración yugal o lingual: Cuando el tercer molar se encuentra inclinado hacia vestibular, puede ocasionar constantes traumas en la mucosa yugal durante la masticación, o de la lengua cuando está lingualizado, esto provoca sintomatología y molestias al paciente. Este continuo trauma produce ulceraciones y si no son tratadas derivan en leucoplasia e incluso puede transformarse en un carcinoma de células escamosas, aunque es muy raro.

Lesiones en el segundo molar: Como habíamos explicado anteriormente, el crecimiento de la mandíbula arrastra hacia atrás al tercer molar inferior y es muy frecuente encontrarlo en una posición inclinada hacia el segundo molar, el mismo que recibe una importante presión ya sea a nivel cervical o en la raíz por parte del tercer molar. Esta condición puede provocar caries en la corona del diente o una reabsorción en la raíz distal.

Desplazamientos dentarios: Los dientes más afectados por la presión que ejercen los terceros molares en las arcadas dentarias son los incisivos y caninos, estos pueden afectarse de la siguiente manera:

- Rotación de los incisivos
- Malposición del grupo incisal

- Apiñamiento de los incisivos
- Retrusión de los incisivos

Los desplazamientos dentarios pueden ocasionar caries y enfermedad periodontal. Aún es controversial el tema del desplazamiento dentario, sin embargo, algunos autores recomiendan la extracción profiláctica de los terceros molares debido a esta causa.

Alteraciones de la ATM: Los problemas de la articulación temporomandibular están fuertemente ligados a la oclusión, cuando esta se ve afectada de alguna manera por la presencia de los terceros molares puede repercutir en esta en magnitudes variables. El paciente puede experimentar desde alteraciones musculares hasta graves problemas discales (Gay-Escoda, 2004).

Accidentes diversos

Caries: La ubicación del tercer molar dentro de la cavidad bucal es muy poco conveniente cuando hablamos de higiene, dependiendo de la posición en que este se encuentre puede retener restos de alimentos y placa bacteriana, esto a la larga produce caries y por la dificultad de cualquier tratamiento restaurativo lo indicado es su extracción.

Patología periodontal: La presencia del tercer molar puede ocasionar muchos problemas al segundo molar adyacente, no sólo caries o reabsorciones, sino también afectaciones del periodonto. El empaquetamiento de comida es una de las causas principales de la formación de bolsas periodontales y enfermedad periodontal, esto viene acompañado de pérdida de soporte óseo y posibles infecciones apicales para el segundo molar (Gay-Escoda, 2004).

2.5 Farmacología (Aspectos Básicos)

Parte del tratamiento del presente caso clínico es el uso de fármacos tanto para las maniobras quirúrgicas como para el postoperatorio. Es de gran importancia que el odontólogo tenga los conocimientos suficientes de farmacología para manejar de la mejor manera las distintas situaciones clínicas que afrontamos a diario.

2.5.1 Farmacocinética

"Fármaco es toda sustancia química que al interactuar con un organismo vivo da lugar a una respuesta, sea ésta beneficiosa o tóxica" (Velásquez, 2009).

Cuando un fármaco administrado se libera desde su formulación farmacéutica, penetra en el organismo y por medio del torrente sanguíneo es transportado hacia todos los tejidos del cuerpo. La *farmacocinética* explica el equilibrio dinámico entre cuatro procesos principales que experimenta el fármaco dentro del individuo: *la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción.*

Una vez que el fármaco ha entrado al organismo, una porción de este permanecerá libre en el plasma sanguíneo y otra se unirá a proteínas, la porción libre será capaz de ingresar a otros espacios corporales, unirse a receptores y producir un efecto.

2.5.2 Absorción

Todos los procesos que sufre un fármaco en el organismo después de su administración implican que éste sea capaz de traspasar membranas, es importante saber que los fármacos usualmente pasan a través de las células y no entre ellas. La *absorción* estudia el proceso mediante el cual los fármacos llegan desde el medio exterior hasta la circulación sistémica (Velásquez, 2009).

Mecanismos

La estructura de la membrana celular es similar en todas las células eucariotas, donde las moléculas de *lípidos* y *proteínas* están unidas por enlaces no covalentes. Los lípidos están dispuestos en dos capas encontrándose sus grupos polares hacia el exterior e interior de la célula y unas largas cadenas hidrocarbonadas enfrentándose entre sí en el interior de esta bicapa.

Los fármacos encuentran su ingreso a través de esta membrana celular interrumpiendo su propia estructura, diluyendo su componente lipídico y atravesando así la bicapa de la membrana celular. Éste proceso es considerado una *difusión pasiva directa* y es la forma más común de absorción.

Otra forma que tienen los fármacos para ingresar a la célula es por medio de poros hidrófilos que interrumpen la estructura de la membrana celular, éste se considera un proceso de *difusión pasiva* donde el único regulador es el tamaño molecular de la sustancia.

2.5.3 Distribución

Como mencionamos anteriormente, las concentraciones de un medicamento están en un dinamismo constante una vez que entra en la circulación sistémica, la *distribución* de los fármacos nos explica cómo son transportados por medio del torrente sanguíneo y su paso a los diferentes tejidos del cuerpo (Velásquez, 2009).

Transporte de los fármacos en la sangre

La proteína plasmática más abundante e importante es la *albúmina*, ésta tiene una mayor superficie y capacidad de fijación a sustancias exógenas y cuando de fármacos se trata, tiene la capacidad de interactuar con sustancias ácidas y algunas básicas. Esta unión es generalmente de tipo reversible.

Cuando un medicamento se une a la albúmina, este no genera ningún efecto en el organismo, sin embargo esta acción es de gran importancia para mantener los niveles plasmáticos y la biodisponibilidad del compuesto. El porcentaje del fármaco que viene unido a las proteínas plasmáticas no tiene la capacidad de penetrar a los tejidos pero se va liberando a medida que baja la concentración de la porción que se encuentra libre en el torrente circulatorio.

2.5.4 Barrera placentaria y hematoencefálica

Los capilares presentes en el SNC se diferencian de los que nutren a los demás tejidos por la ausencia de poros intracelulares, estos capilares son los que llamamos la *barrera hematoencefálica* y son muy pocos los fármacos que logran atravesarla.

A diferencia de la barrera hematoencefálica, la mayoría de los fármacos que se administran en una gestante son capaces de atravesar la barrera placentaria y entrar

a la circulación fetal. Esto implica el riesgo de producir alteraciones anatómicas en el feto en el primer trimestre del embarazo.

2.5.5 Metabolismo y excreción de los fármacos

Desde que el fármaco entra en el organismo experimenta una situación dinámica permanente. Al mismo tiempo que sus concentraciones alcanzan un equilibrio tisular, este se va metabolizando y excretando. Los cambios bioquímicos que sufren las sustancias extrañas para poder eliminarse mejor del organismo se denomina *metabolismo o biotransformación*.

2.5.6 Metabolismo

Generalmente las sustancias hidrosolubles pueden eliminarse sin necesidad de sufrir alguna transformación, pero existen compuestos poco ionizados y por lo tanto más liposolubles que son más difíciles de eliminar del organismo. Para lograr excretar estas sustancias, es necesario que previamente se transformen en compuestos más polares conocidos como *metabolitos*.

Los procesos de metabolismo son realizados principalmente en el sistema microsomal hepático donde el sistema más importante son las enzimas oxidativas del retículo endoplásmico liso. El principio activo de los fármacos puede ser también catalizado por enzimas no microsomales presentes en el torrente sanguíneo y en otros tejidos (Velásquez, 2009).

2.5.7 Factores que modifican el metabolismo de los fármacos

Sexo y hormonas

Un factor que influye mucho sobre el metabolismo de los fármacos son las hormonas sexuales. Se ha demostrado que las mujeres en etapa de gestación son más susceptibles a la acción de los fármacos, relacionando el incremento de progesterona con la inhibición de enzimas metabólicas.

2.5.8 Excreción

Una vez que el principio activo ha cumplido su función en los tejidos y es metabolizado, el siguiente paso es salir del organismo; el órgano más importante para la eliminación de los fármacos es el riñón (Velásquez, 2009).

En menores cantidades, los fármacos son eliminados por otros medios como la saliva, heces, leche materna, sudor, bilis.

2.5.9 Excreción renal

La gran cantidad de drogas que se eliminan de manera inalterada lo hacen por el riñón, alcanzando en la orina concentraciones inclusive más elevadas que en la sangre. El proceso de eliminación de los fármacos por medio de la orina se lo puede resumir en cuatro pasos: *filtración glomerular*, *secreción tubular*, *reabsorción tubular* y por último *excreción*.

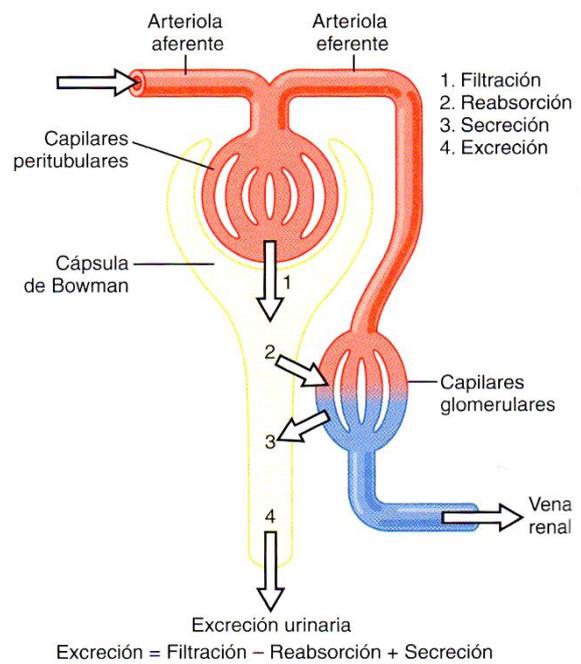


Figura 11: Procesos básicos del riñón que determinan la composición de la orina. La excreción urinaria de una sustancia es igual a la intensidad con que la sustancia se filtra menos la intensidad con la que se reabsorbe más la intensidad con que se secreta desde la sangre capilar peritubular hacia los túbulos.
Tomado de: (Guyton, 2012)

2.5.10 Excreción por otras vías

Leche materna

El pH de la leche materna es menor al del plasma sanguíneo, por esta razón tienden a eliminarse mejor las bases por medio de las células epiteliales de las glándulas mamarias. Estas células funcionan a manera de membranas lipoideas por medio de las cuales se excretan sustancias liposolubles (Velásquez, 2009).

La cantidad de fármaco que se excreta por la leche es pequeña, sin embargo cuando este es consumido en grandes cantidades puede ocasionar sensibilidad en el lactante, más adelante explicaremos el proceso detalladamente.

2.6 Fármacos Anestésicos locales

2.6.1 Concepto

Son sustancias químicas que provocan un bloqueo en el impulso nervioso a nivel de la membrana axonal de manera temporal y reversible sin afectar el estado de conciencia del individuo (Velásquez, 2009).

La acción de estos fármacos es específica, es decir que ciertas fibras nerviosas (de menor calibre) son más sensibles a su acción, en un fenómeno denominado bloqueo nervioso diferencial, donde las fibras que transmiten la percepción del dolor (A δ y C) son prácticamente las únicas afectadas (Tab. 2).

Tabla 2: Características de las Fibras nerviosas. Tomado de: (Velásquez, 2009).

Tipo de fibra	Función	Diámetro (μm)	Orden de Bloqueo
A α	Motora	12-20	5
A β	Tacto-presión	5-12	4
A γ	Propiocepción	3-6	3
A δ	Dolor-temperatura	2-5	2
B	Vasoconstricción	<3	1
C	Dolor-temperatura	0,3-1,3	2

2.6.2 Estructura Química

La composición química y propiedades físicas de los anestésicos locales determinarán tanto el nivel de toxicidad como el período de latencia, potencia y duración de acción de estos fármacos.

Los anestésicos locales se componen de 3 elementos:

- Porción Lipófila

- Cadena Intermedia
- Porción Hidrófila

La primera porción confiere las propiedades anestésicas al fármaco. Está formada por un anillo aromático (derivado del ácido benzoico, paraaminobenzoico o anilina), la cadena intermedia está conformada por 1-3 átomos, con un enlace éster (-COO-) o amida (-NHCO-) y por último, la porción hidrófila o grupo ionizable (Fig. 8).

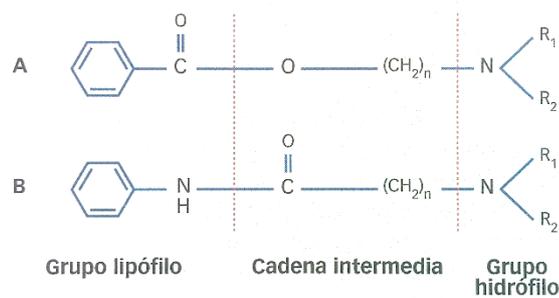


Figura 12: Estructura general de los anestésicos locales. (A) Tipo éster. (B) Tipo amida. Tomado de: (Velásquez, 2009).

2.6.3 Clasificación

El tipo de unión entre la cadena intermedia y la parte lipófila nos permitirá diferenciar entre los 2 grandes grupos de anestésicos locales (los ésteres y las amidas).

Tabla 3: Clasificación de los anestésicos locales. Tomado de: (Samaniego, 2005).

Tipo de anestésico	Fármaco	Potencia	Duración del efecto (min)
Amida	Lidocaína	2	90-240
Amida	Mepivacaína	2	120-240
Amida	Bupivacaína	8	180-600

Los anestésicos de tipo éster son fácilmente hidrolizados en el plasma sanguíneo por medio de la pseudocolinesterasa mientras que las amidas deben ser metabolizadas en el hígado.

2.6.4 Mecanismo de acción

La transmisión de los impulsos nerviosos está regulada por los cambios en la gradiente de concentración de dos iones en específico a través de la membrana del nervio: el sodio y el potasio. El proceso de entrada de iones de sodio desde el espacio extracelular se denomina despolarización, lo cual se traduce en la conducción del impulso nervioso.

Al momento de ingresar a los tejidos, los anestésicos locales se unen a receptores ubicados en la membrana del nervio, los mismos que causan la disminución de la entrada de iones Na^+ inhibiendo la despolarización y bloqueando la transmisión del impulso nervioso (Velásquez, 2009).

2.6.5 Farmacocinética

Al momento de administrar un anestésico, para que comience su acción de bloqueo nervioso éste requiere de un lapso de tiempo llamado periodo de latencia, posterior al cual el fármaco comenzará a difundirse al interior del nervio y ejercer su efecto (Velásquez, 2009).

El periodo de latencia puede tardar más o menos dependiendo de los siguientes factores:

- Tipo de anestésico.
- Concentración de la solución.
- Protección mielínica de la fibra nerviosa.
- Distancia entre el lugar de aplicación y el nervio.

Una vez que ingresa a la membrana, el anestésico requiere de una concentración mínima eficaz (C_m) para lograr el bloqueo de la conducción. Mientras mayor sea la concentración de anestésico, tardará menos en comenzar su efecto.

Cuando el anestésico contacta con la membrana, la concentración del fármaco comienza un proceso de difusión y se detiene cuando la concentración extraneural es igual a la intraneural. Terminado este proceso la concentración intraneural disminuye progresivamente hasta ser menor que la concentración mínima eficaz (Cm) y las funciones neuronales vuelven a su normalidad (Velásquez, 2009).

La absorción del anestésico depende de los siguientes factores:

- Dosis y sitio de administración.
- Uso de vasoconstrictores.
- Características farmacológicas de la droga.

La adición de vasoconstrictores a los agentes anestésicos ha sido de gran ayuda en muchos aspectos como la disminución de la toxicidad, aumento de la duración del fármaco y reducción del sangrado en el campo operatorio (Velásquez, 2009).

2.6.6 Distribución

Los niveles de concentración plasmática de los anestésicos están muy relacionados con el coeficiente de solubilidad y otras características fisicoquímicas. Por difusión simple, los anestésicos atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria.

2.6.7 Metabolismo y eliminación

Como mencionamos anteriormente, el metabolismo de los anestésicos dependerá de su estructura química (éster o amida). Los anestésicos de tipo éster son fácilmente hidrolizados por la pseudocolinesterasa en el plasma sanguíneo mientras que las amidas son procesadas en los microsomas hepáticos, los productos metabólicos de desecho son eliminados por la orina y una ínfima cantidad por medio de las heces (Velásquez, 2009).

2.7 Antibióticos β -Lactámicos

Un agente antimicrobiano es definido como toda sustancia producida por un microorganismo o sintetizada químicamente, que es capaz de inhibir o destruir otros microorganismos infecciosos sin producir efectos tóxicos en el huésped.

Existen muchas maneras de clasificar a los antimicrobianos.

Tabla 4: Clasificación de los antibióticos (Velásquez, 2009).

Por su estructura química	β -Lactámicos, tetraciclinas, quinolonas, aminoglucósidos, glucopéptidos, macrólidos, etc.
Por su espectro de acción	De amplio espectro, de espectro intermedio, de espectro reducido
Por su efecto antimicrobiano	Bacteriostáticos, bactericidas
Por su mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de la pared celular, alteración de la función de la membrana celular, inhibición de la síntesis proteica, inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos

2.7.1 Introducción

Los β -Lactámicos son los agentes de primera elección para el tratamiento de muchos procesos infecciosos. En el manejo de infecciones de origen dental, esta familia de antimicrobianos es una herramienta esencial al momento de tratar estos problemas.

2.7.2 Clasificación y estructura química

Este conjunto de antibióticos son clasificados a su vez en dos grupos: Las *penicilinas* y las *cefalosporinas* (Tab. 2). Todos estos fármacos tienen en su estructura química el anillo β -Lactámico (alanina + β -dimetilcisteína) (Fig. 9).

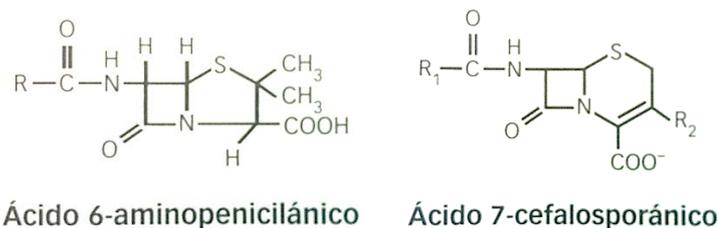


Figura 13: Estructura química de los dos principales grupos de β -Lactámicos. Tomado de: (Velásquez, 2009)

Tabla 5: Clasificación de los β -Lactámicos. Tomado de: (Velásquez, 2009)

Penicilinas	Cefalosporinas
Bencilpenicilina	Primera Generación
<i>Penicilina G (procaína, benzatina)</i>	<i>Cefalotina, Cefaolina, Cefalexina, Cefadroxilo, Cefadrina</i>
Fenoxialquilpenicilina	Segunda Generación
<i>Penicilina V</i>	<i>Cefoxitina, Cefuroxima, Cefaclor, Cefonicid, Cefprozilo</i>
Dimetoxifenilpenicilina	Tercera Generación
<i>Meticilina</i>	<i>Cefminox, Cefotaxima, Cefditoreno, Ceftriaxona, Cefixima, Cefpodoxima, Ceftacidima, Ceftibuteno</i>
Etoxinaftilpenicilina	Cuarta Generación
<i>Nafcilina</i>	<i>Cefepima</i>
Isoxazolilpenicilinas	
<i>Oxacilina, Cloxacilina, Dicloxacilina</i>	
Aminopenicilinas	
<i>Ampicilina, Amoxicilina</i>	
Carboxipenicilinas	
<i>Carbenicilina, Ticarcilina</i>	

2.7.3 Mecanismo de acción

La estructura de los β -Lactámicos es muy similar a la del sustrato (dipéptido D-alanina) de las *transpeptidasas*, enzimas que participan en el proceso de síntesis de peptidoglucano de la pared bacteriana (Fig. 10). Los β -Lactámicos acetilan el núcleo activo de serina de las *transpeptidasas* inactivándolas de forma irreversible provocando la lisis bacteriana.

Para poder producir este efecto, los β -Lactámicos deben llegar al sitio donde se encuentran las *transpeptidasas*; las proteínas fijadoras de penicilinas (PBP). Las PBP de mayor peso molacular son las que contienen las 2 enzimas más importantes para la síntesis de peptidoglucanos (*transpeptidasas* y *carboxipeptidasas*).

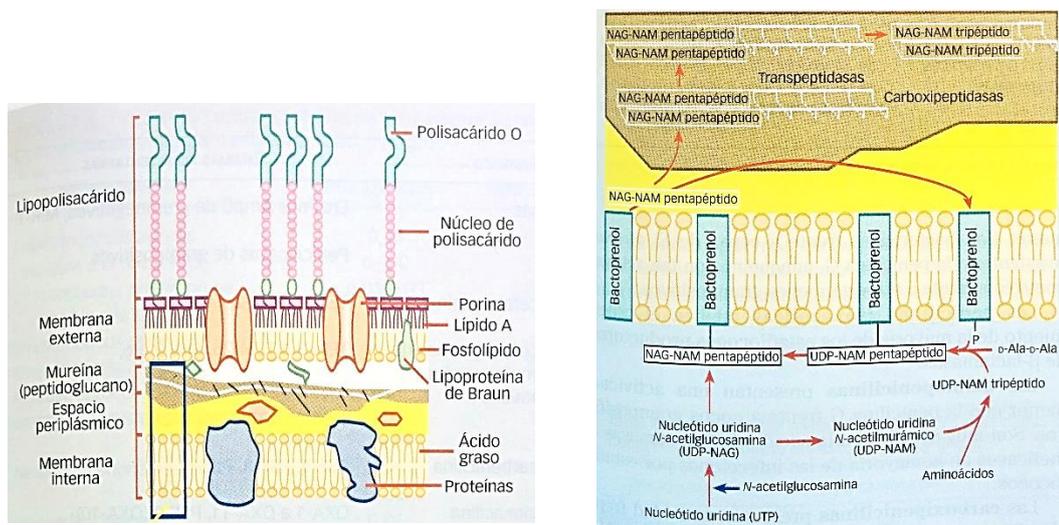


Figura 14: Estructura de la pared celular de las bacterias y síntesis de mureína. NAG: N-acetilglucosamina; NAM: N-acetilmurámico; UDP: uridindifosfato; UTP: uridintrifosfato. Tomado de: (Velásquez, 2009)

Resistencia bacteriana

Una vez inactivadas las *transpeptidasas*, el fenómeno de lisis bacteriana dependerá de la acción de enzimas autolíticas presentes en la pared bacteriana (autolisinas), si una bacteria carece de estas hidrolasas, los β -Lactámicos pueden inhibir su crecimiento pero no provocar su destrucción. Estas bacterias se denominan *tolerantes a la Penicilina*.

Existen 3 mecanismos principales de resistencia bacteriana a los β -Lactámicos:

- Incapacidad para penetrar en el lugar de acción
- Modificación de la estructura de las PBP
- Producción de enzimas inactivadoras (β -Lactamasas)

2.7.4 Farmacocinética

Absorción

Algunas penicilinas tienen una escasa estabilidad en medios ácidos, lo que hace que se prefiera administrar unas en lugar de otras como el caso de la *amoxicilina* frente a la *ampicilina*. Por lo general las cefalosporinas de primera generación tienen una absorción adecuada después de su administración por vía oral.

Distribución

Generalmente los β -Lactámicos circulan unidos a la albúmina en un porcentaje que va desde el 15 hasta el 95% dependiendo del fármaco, la distribución en el *líquido extracelular* de la mayoría de tejidos es buena y cuando existen abscesos, alcanzan una concentración suficiente siempre que exista una correcta respuesta inflamatoria.

La mayoría de β -Lactámicos son de naturaleza hidrófila, lo que vuelve muy escasa su penetración a las células. Estos fármacos presentan excreción biliar pudiendo alcanzar concentraciones muy elevadas en la bilis (Velásquez, 2009).

2.7.5 Eliminación

El mecanismo por el cual se eliminan todos los β -Lactámicos es la filtración glomerular y secreción tubular activa, sin ser metabolizados en el hígado. Las penicilinas son eliminadas de forma rápida y su vida media es generalmente de 60 minutos, pero en los recién nacidos su excreción es menor debido a la falta de desarrollo de la función tubular, esto debemos tomar en cuenta al momento de ajustar la posología.

2.8 Fármacos Antiinflamatorios no esteroideos

2.8.1 Introducción

Desde hace muchos siglos se conocen los efectos medicinales de las preparaciones realizadas con la corteza del sauce. En 1829, Leroux logró aislar el principio activo (salicina) del que se producen *alcohol salicílico* y *ácido salicílico*.

En 1853, Felix Hoffmann preparó una forma modificada del *ácido salicílico*, la cual mostró eficacia contra la fiebre y el dolor en la artritis. Esta modificación fue el *ácido acetilsalicílico*, hoy conocido como la aspirina.

2.8.2 Clasificación

Tabla 6: Clasificación de los AINE según su mecanismo de acción. Tomado de: (Velásquez, 2009)

Inhibidores no selectivos de la COX

Derivados del ácido salicílico: aspirina, salicilato de sodio, acetilsalicilato de lisina, salsalato, ácido salicílico, salicilato de metilo.

Derivados del paraaminofenol: paracetamol, propacetamol, fenazopiridina

Derivados de las pirazolonas: metamizol, propifenazona, fenilbutazona

Derivados del ácido propiónico: ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, oxaprocina, ketoprofeno, flurbiprofeno

Derivados del ácido acético:

- Indolacéticos: indometacina, oximetacina, acemetacina
- Pirrolacéticos: tolmetina, ketorolaco
- Fenilacéticos: diclofenaco, alclofenaco, fentiazaco

Derivados del ácido enólico (oxicams): piroxicam, tenoxicam, ampiroxicam

Inhibidores selectivos de la COX-2

Oxicams: meloxicam

Sulfoanilida: nimesulida

Indolacéticos: etodolaco

Coxibs: celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, valdecoxib

2.8.3 Mecanismo de acción

Mecanismo de acción general

Los antiinflamatorios inhiben la síntesis de prostaglandinas al bloquear (con mayor o menor especificidad) las isoformas de la *ciclooxigenasa*. La COX-1 y la COX-2 tienen estructuras muy similares, sin embargo tanto el sitio activo como la entrada al canal de la COX-1 son más pequeños por lo cual aceptan un número menor de sustratos.

Los AINE que inhiben a la COX-1 también inhiben la COX-2 (no selectivos), al contrario de los inhibidores de la COX-2 que tienen un bajo efecto bloqueador sobre la COX-1. Esta característica tiene interesantes aplicaciones clínicas como la ausencia de toxicidad gastrointestinal.

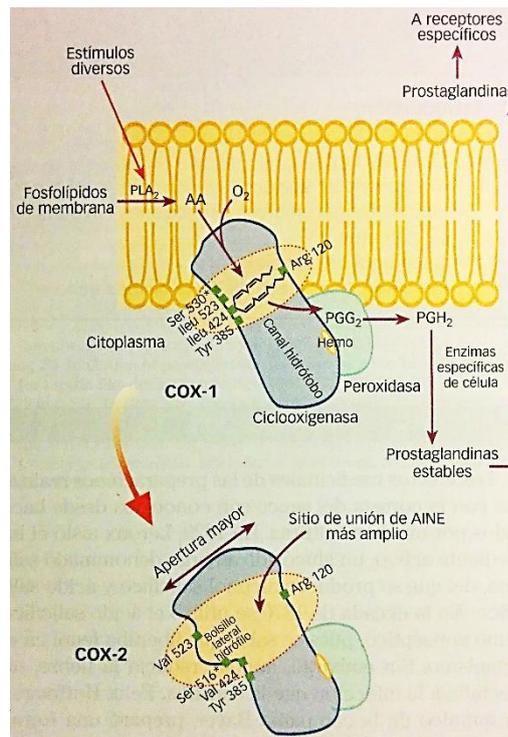


Figura 15: Mecanismo de acción de los AINE sobre la COX. Tomado de: (Velásquez, 2009)

Mecanismo de acción antiinflamatoria

La inflamación se resume en tres fases: *vasodilatación local y aumento de la permeabilidad, infiltración de leucocitos y fagocitos, fenómenos proliferativos y degenerativos*. La inhibición de las COX evita en cierto grado la vasodilatación y quimiotaxis. Los antiinflamatorios además bloquean la actividad de moléculas de adhesión a las que se unen las células inflamatorias (Velásquez, 2009).

Mecanismo de acción analgésica

Este mecanismo es consecuencia directa de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, pero el proceso de analgesia es también producido por efectos antinociceptivos en neuronas periféricas y centrales (inhibición de la liberación de glutamato a nivel espinal y supraespinal).

Mecanismo de acción antipirética

La liberación de citocinas (IL-1, IL-6, interferón α y β y TNF- α) son un signo común en los procesos febriles, estas incrementan la síntesis de PGE₂, estimulando al hipotálamo para elevar la temperatura corporal. Los AINE impiden que se eleven las prostaglandinas en el hipotálamo, especialmente la activada por la IL-1.

2.8.4 Derivados del paraaminofenol

El paracetamol es el fármaco de elección como analgésico y antipirético, es muy bien tolerado en dosis terapéuticas y carece de efectos adversos si se dosifica correctamente.

Estructura química

N-acetil-*p*-aminofenol, conocido también como acetaminofén, es el metabolito activo de la fenacetina (analgésico derivado del alquitrán de hulla).

Farmacocinética

Es rápidamente absorbido por el intestino delgado y difunde bien hacia los tejidos, es metabolizado por el hígado principalmente. La oxidación del paracetamol

produce un metabolito altamente reactivo (*N*-acetil-*p*-benzoquinoneimida) que puede causar toxicidad en el hepatocito.

Acciones farmacológicas

El paracetamol tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero debido a su baja actividad sobre la COX-1 y la COX-2 no posee propiedades antiinflamatorias. Este fármaco es capaz de inhibir la síntesis de prostaglandinas cuando existe poca concentración de peróxidos, como sucede en el cerebro aliviando el dolor y la fiebre.

Indicaciones terapéuticas

Es el tratamiento de elección como analgésico y antipirético, especialmente cuando la aspirina está contraindicada (úlceras gástricas). La dosis usada varía entre 325 y 1000 mg sin sobrepasar los 4 gramos diarios (Velásquez, 2009).

2.8.5 Derivados del ácido propiónico

Este grupo de AINE es muy numeroso, poseen una actividad antiinflamatoria, analgésica, antipirética y antiagregante plaquetaria. La incidencia de efectos adversos es menor que la de los salicilatos o la indometacina.

Farmacocinética

Todos los fármacos de este grupo se absorben bien por vía oral aunque los alimentos retrasan este proceso, se metabolizan por procesos de hidroxilación y son excretados por la orina en más del 90% de los casos.

Acciones farmacológicas e indicaciones terapéuticas

Son utilizados como analgésicos en el tratamiento de tendinitis y dismenorreas, como antipiréticos y como antiinflamatorios en el caso de la artritis reumatoide, artrosis y artritis gotosa aguda.

2.8.6 Derivados del ácido acético

Ketorolaco

Este fármaco es destacado por su potente acción analgésica manteniendo sus características como AINE. Puede ser administrado por vía parenteral, una dosis intramuscular de 30mg es similar a 10mg de morfina sin efectos de adicción.

Es metabolizado por el hígado en un 50% y el 90% de este fármaco es eliminado por vía renal. Se lo utiliza para manejo del dolor postoperatorio y los efectos adversos son los comunes de los AINE.

2.8.7 Riesgos en el uso de AINE

Riesgo cardiovascular

El uso de antiinflamatorios no esteroideos produce un incremento en el riesgo de fenómenos trombóticos cardiovasculares y de infarto de miocardio dependiendo de la duración del tratamiento, si el paciente presenta enfermedades cardiovasculares el riesgo es aún mayor.

Riesgo gastrointestinal

Entre los efectos gastrointestinales que puede provocar el uso de AINE están la inflamación, hemorragia, úlceras y perforación gástrica e intestinal. Estos efectos pueden ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento y sin síntomas de alerta.

2.9 Farmacología en el embarazo y la lactancia

El embarazo y la lactancia son situaciones fisiológicas que modifican la farmacodinamia. En una mujer gestante o en periodo de lactancia podemos encontrar alteraciones en los procesos de absorción, distribución y eliminación. (Velásquez, 2009)

2.9.1 Modificación de la respuesta

Tabla 7: Principales cambios farmacocinéticos que ocurren durante la gestación. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)

Aumento en el volumen de distribución
Disminución de la concentración plasmática máxima
Disminución de la concentración sérica del fármaco en el estado estacionario
Menor tiempo de vida media plasmática
Mayor frecuencia de aclaramiento

2.9.2 Utilización de fármacos durante el período fetal

En el primer trimestre del embarazo, la administración de la gran mayoría de fármacos puede producir malformaciones congénitas en el embrión, por ello se debe tener mucho cuidado al momento de administrar algún medicamento sobre todo en la etapa de *organogénesis* que ocurre en el primer trimestre de embarazo.

Después de este período, lo que puede ocurrir son problemas de crecimiento y desarrollo funcional en el feto (Tab. 8), medicamentos administrados antes o durante el nacimiento pueden persistir en el organismo del niño cuya capacidad de metabolizar los fármacos está poco desarrollada.

Tabla 8: Clasificación de fármacos de la FDA según su riesgo teratogénico. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)

CLASE	ESTUDIOS ANIMALES	ESTUDIOS HUMANOS
A	Sin riesgo	No se han reportado daños, la posibilidad de daño fetal es remota
B	Sin riesgo/Riesgo no confirmado	No se dispone de estudios controlados
C	Efectos teratógenos	No se dispone de estudios controlados
D	No hay	Asociación con defectos al nacimiento
X	Efectos teratógenos	Efectos teratógenos

Tabla 9: Principales fármacos utilizados en odontología. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)

FÁRMACO	CATEGORÍA FDA
Penicilina	B
Amoxicilina	B
Cefalosporinas	B
Clindamicina	B
Metronidazol	D
Eritromicina	C
Nistatina	B
Fluconazol	C
Aciclovir	C
Ácido acetilsalicílico	C/D (altas dosis en tercer trimestre)
Ibuprofeno	B/D (si lo usó por más de 48 horas)
Ketorolaco	C/D (si lo usó por más de 48 horas)
Lidocaína	B
Mepivacaína	C
Prilocaina	C
Acetaminofén	B

2.9.3 Mecanismos de paso de un fármaco a la leche

El fármaco presente en el plasma pasa a la leche materna por difusión pasiva, y dependerá mucho del grado de ionización que haya sufrido el medicamento. Es posible calcular la cantidad de fármaco presente en ambos compartimientos (plasma y leche) por medio de la ecuación de *Henderson Hasselbach* que plantea lo siguiente (Velásquez, 2009):

$$pH \text{ Plasmático} = pHp$$

$$pH \text{ Lácteo} = pHl$$

$$pK \text{ del Fármaco} = pKa$$

Para fármacos ácidos:

$$L/P = (1 + 10[pHl - pKa]) / (1 + 10[pHp - pKa])$$

Para fármacos básicos:

$$L/P = (1 + 10[pKa - pHl]) / (1 + 10[pKa - pHp])$$

2.9.4 Distribución del fármaco en la leche

El valor total de fármaco contenido en un volumen determinado de leche materna está dividido en tres porciones:

- Porción libre
- Porción unida a las proteínas
- Porción repartida en los constituyentes lipídicos de la leche

Todos estos valores van a depender de la concentración del medio en que se encuentren, es así que, en el transcurso de la etapa de lactancia, la cantidad proteica y lipídica disminuirá progresivamente afectando a la cantidad de fármaco en la leche materna (Velásquez, 2009).

2.9.5 Utilización de fármacos durante la lactancia

Tabla 10: Fármacos que deben evitarse en la paciente embarazada o en la lactante. Tomado de: (Castellanos Suárez, 2002).

Fármaco	Nocivo para la madre	Nocivo para el feto	Excreción por la leche materna
I. Antibióticos			
Cloranfenicol		Síndrome de niño gris	++
Estolato de eritromicina	Hepatotoxicidad		++
Tetraciclina		Alteraciones dentales y óseas	+
Sulfonamidas		Ictericia neonatal (tercer trimestre)	+
II. Analgésicos y Antiinflamatorios			
Ácido acetilsalicílico	Uso crónico	Defectos congénitos	
	Anemia	Hipertensión pulmonar	
	Prolonga tiempo de sangrado	Hemorragia intracraneana	
	Retraso del parto	Muerte fetal	
Ibuprofeno	Retraso del parto	Cierre prematuro del conducto arterioso	
		Cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar	
Indometacina		Teratógeno	
		Hemorragia intracraneana	
Naproxeno	Retraso del parto	Nefrotóxico	
		Hiperbilirrubinemia	
		Teratógeno	
		Cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar	
Propoxifeno y Codeína		Labio y paladar hendido	

III. Anestésicos locales

Prilocaina (Grandes dosis)	Hipoxia	Hipoxia
	Metahemoglobinemia	

IV. Tranquilizantes

Benzodiazepinas		Teratógeno **
Barbitúricos		Teratógeno

Tabla 11: Fármacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente embarazada y en la lactancia*. Tomado de: (Castellanos Suárez, 2002).

	Fármaco	Excreción por leche materna
Antibióticos	Penicilina	+
Primera elección	Amoxicilina	
	Cefalosporinas	
Antibióticos	Eritromicina	++
Segunda elección	base	
	Metronidazol	++
	Ampicilina	+
	Carbencilina	+
	Oxicilina	
Analgésico	Acetaminofén	
Anestésicos locales	Lidocaína	
con vasoconstrictores	Mepivacaína	

(*) No existe evidencia de riesgo en los humanos. US Food and Drug Administration.

La política de la OMS es fomentar la lactancia materna siempre que sea posible, sin embargo más del 90% de mujeres en etapa de lactancia toman medicamentos y es muy común que dejen de alimentar a sus bebés con leche materna por esta razón (OMS, 2004).

2.9.6 Uso de antibióticos en la lactancia

El paso de antibióticos a la leche materna puede tener tres efectos: modificación de la flora intestinal acompañado de diarrea y malabsorción de nutrientes, alteración de los resultados en cultivos cuando está presente una infección y efectos relacionados directamente con la dosis del fármaco. De esta forma, los antibacterianos en el período de lactancia se clasifican en tres (Tsuji & Rivera, 2012):

Seguros para su administración

Amoxicilina, amoxicilina – clavulánico: En general las penicilinas aunque pueden alterar la flora intestinal y causar diarrea, la Asociación Americana de Pediatría las considera compatibles con la lactancia materna. (Martindale, 2004) (Gardiner, 2001)

Aminoglucósidos: A pesar de que sí pasan a la leche, presentan baja biodisponibilidad oral y no son absorbidas por el lactante, por lo tanto son seguros en cierto grado.

Cefalosporinas: Puede haber alteración de la flora intestinal, pero no en todos los casos

Efecto aún desconocido en lactantes, deben evitarse

Clindamicina: se ha descrito diarrea sanguinolenta en algunos lactantes

Ácido nalidíxico: casos reportados de anemia hemolítica

Metronidazol en dosis bajas

No recomendados

Metronidazol en dosis altas y únicas: Cantidades significativas en la leche

Cloranfenicol: Produce síndrome gris en el niño, anemia aplásica y rechazo al seno materno.

Quinolonas: Alteración de la flora intestinal y retardo de los núcleos de crecimiento óseo.

2.9.7 Uso de analgésicos en la lactancia

Paracetamol

Pequeñas proporciones de este medicamento son excretadas en la leche materna. El paracetamol no está asociado a efectos adversos en la transmisión madre-hijo en la lactancia (Spigset & Hagg, 2000) (Susan & Marmura, 2013)

Ibuprofeno

Es uno de los más usados en problemas de mastitis por su eficacia, ya que ayuda a reducir la inflamación y el edema (Kataria & Srivastava, 2013). No se han encontrado efectos adversos, ya que la concentración máxima en leche es de 0.18mg/L (Spigset & Hagg, 2000)

Ketorolaco

Excreción máxima de fármaco en la leche es de 0.37mg/L (Spigset & Hagg, 2000). Es compatible con la lactancia materna según la Asociación americana de pediatría, no hay efectos adversos reportados en el niño (Susan & Marmura, 2013)

Naproxeno

La concentración máxima en leche es de 2.4mg/L, este medicamento es excretado en la orina del bebé. La asociación americana de pediatría lo considera compatible con la lactancia materna, sin embargo se debe tener cuidado con tratamientos muy extensos. (Spigset & Hagg, 2000)

Tramadol

Pasa a la leche materna en altas cantidades, pudiendo causar efectos no deseados en el neonato, no se recomienda su uso durante la lactancia (Kamel, 2009)

2.9.8 Uso de anestésicos locales en la lactancia

La Asociación americana de pediatría considera a la lidocaína y bupivacaína como fármacos seguros durante la lactancia, ya que se han demostrado concentraciones prácticamente nulas de éstos en la leche materna. (Kamel, 2009).

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1 Historia Clínica (Anexo1)

3.1.1 Datos Estadísticos

Paciente C. A. C. S., sexo femenino, 17 años de edad, nacida en la ciudad de Quito, radica en el cantón Rumiñahui, ciudadana ecuatoriana, mestiza, soltera, encargada de ventas en compañía particular de calefones.

3.1.2 Motivo de consulta

La paciente acude a la Clínica de Especialidades Odontológicas de la UIDE el 13 de Febrero del 2015 manifestando dolor agudo en la zona mandibular posterior.

3.1.3 Enfermedad actual

Paciente refiere dolor a nivel de segundos molares inferiores con 3 semanas de evolución, con intensidad leve persistente y que se agudiza ocasionalmente.

3.1.4 Antecedentes patológicos personales

La paciente se encuentra en el sexto mes de lactancia, fue diagnosticada con preeclampsia antes del parto y el embarazo fue resuelto a término por cesárea.

3.1.5 Antecedentes patológicos familiares

La paciente refiere que su abuela materna tiene diabetes.

3.1.6 Signos Vitales

Presión Arterial	Frecuencia Cardiaca	Temperatura	Frecuencia Respiratoria
100/60 mmHg	70 lpm	36,6 °C	22 rpm

3.1.7 Examen Físico

La paciente presenta un aspecto físico normal, no se aprecian asimetrías faciales ni alteraciones de ningún tipo. Su apariencia es acorde a su edad, su comportamiento es amable y colaborador.

3.1.7.1 Examen Clínico extraoral (Fig. 12)

Observamos un volumen facial uniforme, no se observa ninguna tumefacción. Al momento de la palpación no encontramos ganglios en la región cervical, submaxilar o parotídea. Durante la apertura de la boca observamos una desviación de la mandíbula hacia el lado derecho, el nivel de apertura es normal.





Figura 16: Examen clínico extraoral. (A) Inspección facial. (B) Palpación de las articulaciones temporomandibulares. (C y D) Palpación parotídea. (E) Palpación submandibular. (F) Palpación carotídea. (G) Apertura bucal. Fuente: Karla Maldonado.

3.1.7.2 Examen Clínico intraoral (Anexo4)

Labios	Normales
Mejillas	Normales
Carrillos	Normales
Lengua	Normal
Maxilar Superior	Normal
Maxilar Inferior	Ligera inflamación en la zona retromolar de ambos lados
Paladar	Normal
Piso de boca	Normal
Oro faringe	Normal
Glándulas salivales	Normales

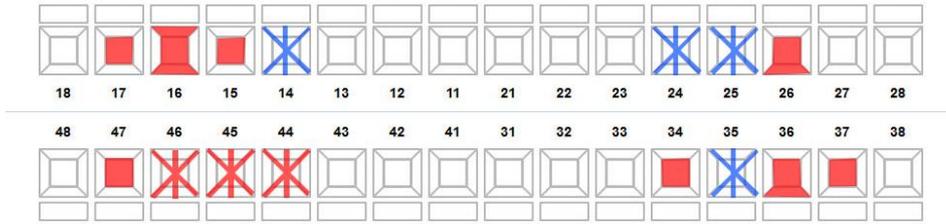
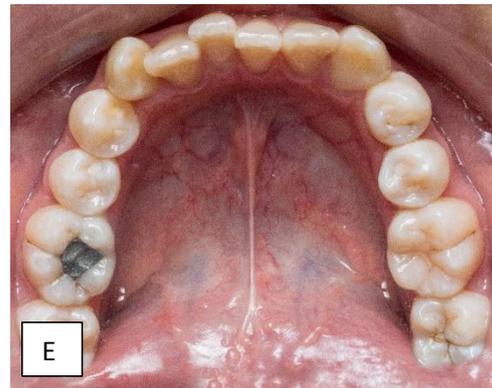
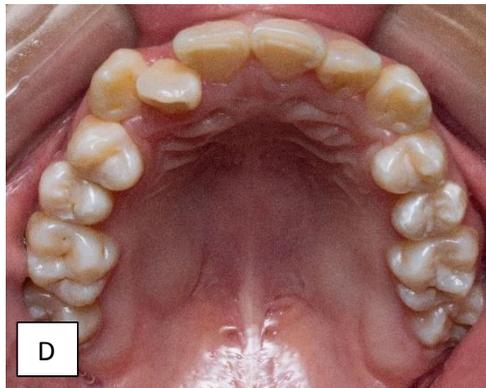


Figura 17: Odontograma. Elaborador: Boris Chávez



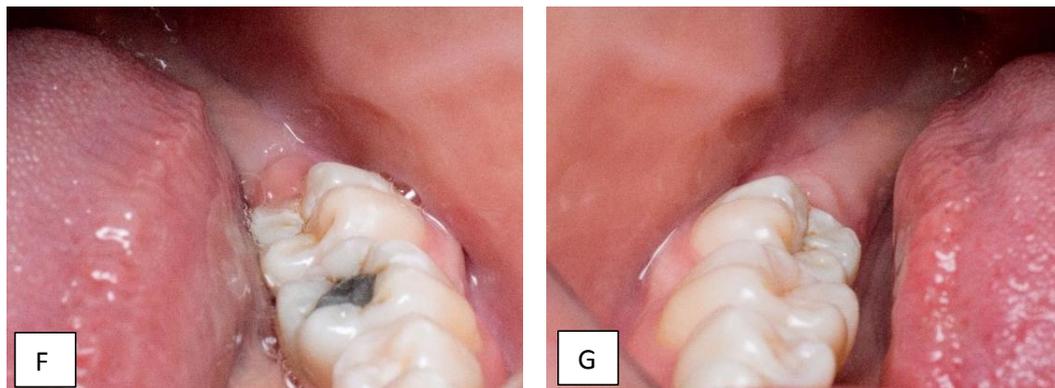


Figura 18: Examen clínico intraoral. (A, B y C) Inspección intrabucal en oclusión. (D) Vista oclusal de la arcada superior. (E) Vista oclusal de la arcada inferior. (F y G) Zona retromolar izquierda y derecha. Fuente: Boris Chávez

3.1.8 Diagnóstico clínico o presuntivo

Patología de tercer molar incluido

3.1.9 Examen Radiográfico

Maxilar Superior

Observamos estructuras anatómicas normales, senos maxilares, tabique y cornetes nasales sin alteraciones aparentes, piezas dentales en buen estado y en una correcta posición. Apreciamos dos sombras radiopacas compatibles con terceros molares 1.8 y 2.8 con raíces en formación y una clasificación I tipo C de Pell y Gregory (Fig. 15).

Maxilar Inferior

Observamos estructuras anatómicas normales, cóndilos mandibulares en correcto estado, apreciamos un volumen óseo dentro de los parámetros normales y piezas dentales en buen estado. Vemos dos imágenes radiopacas compatibles con terceros molares 3.8 y 4.8 clasificación 3 tipo C de Pell y Gregory, ambos tienen una corona totalmente calcificada con morfología normal y raíces en proceso de calcificación. Encontramos el conducto del dentario inferior no se encuentra en contacto con la porción apical de los terceros molares (Fig. 15).

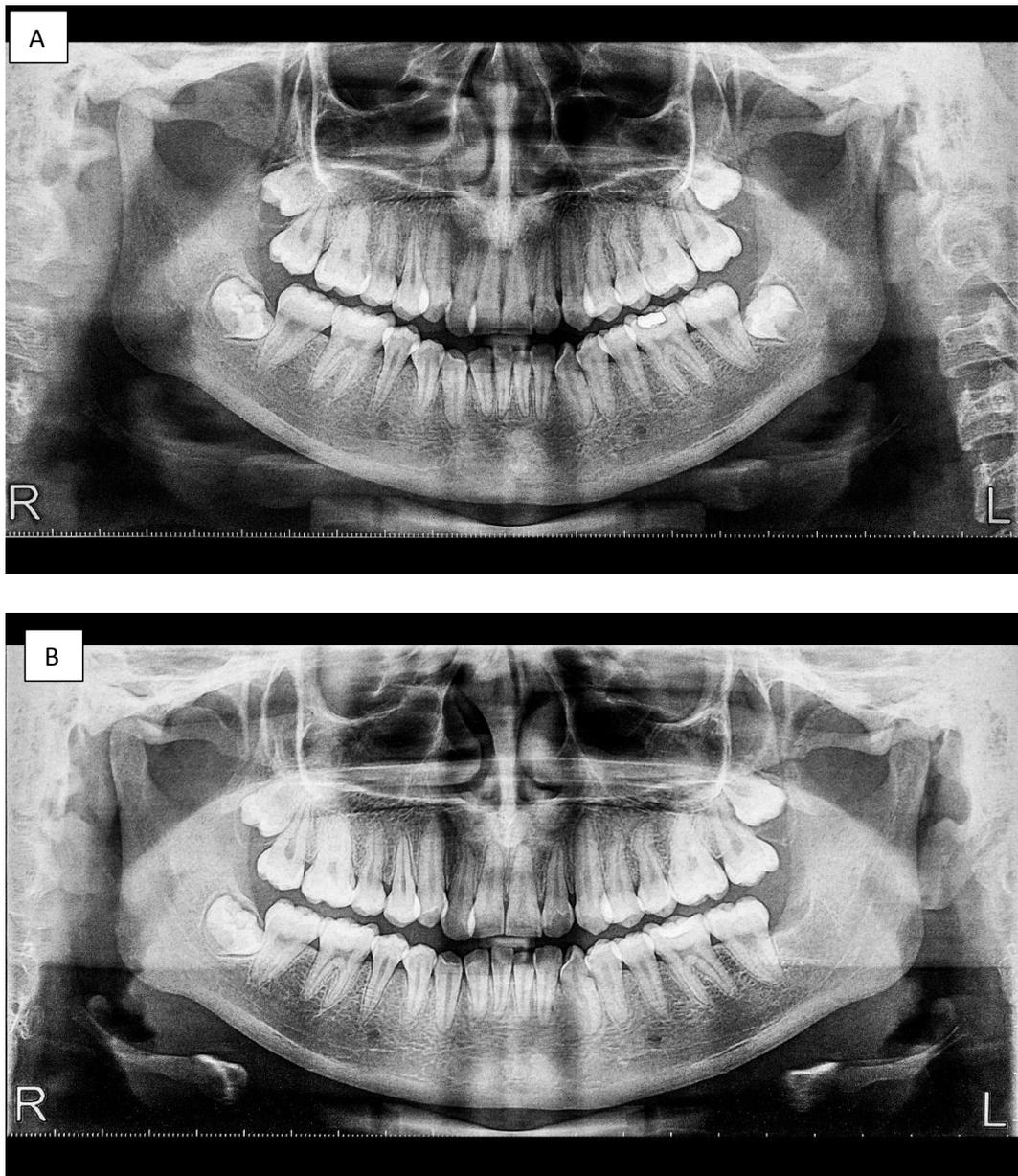


Figura 19: Radiografías panorámicas. (A) Previa al primer tiempo quirúrgico. (B) Previa al segundo tiempo quirúrgico. Fuente: Boris Chávez

3.2 Diagnóstico

3.2.1 Diagnóstico definitivo

Pericoronaritis Crónica de terceros molares incluidos 3.8 y 4.8

3.3 Aspectos éticos

Se llenó la historia clínica de forma completa y detallada, explicándole a la paciente tanto los procedimientos a realizar como los protocolos quirúrgicos. (Anexo 1)

Antes de iniciar el tratamiento se le explica claramente, las limitaciones, riesgos, posibles complicaciones e implicaciones de su caso, así como también todas las alternativas terapéuticas del mismo. Finalmente se obtuvo la aceptación de la paciente y se registra su firma en el consentimiento informado. (Anexo 1)

Al ser menor de edad, la paciente no tiene la responsabilidad legal de firmar el consentimiento informado, sin embargo, nos manifiesta que es independiente de sus padres, por lo cual mediante un acuerdo escrito, su representante declara entender los procedimientos que se realizarán y autoriza a su representada ser responsable tanto de su historia clínica como de los tratamientos que la paciente se realice. (Anexo 8)

Explicamos a la paciente que su caso clínico será presentado como disertación de grado y que serán usados los datos de su historia clínica, así como fotografías y otros documentos. En el desarrollo del mismo no se dará a conocer su identidad ni se presentarán fotografías donde sea posible su reconocimiento. (Anexo 9)

3.4 Plan de tratamiento

Primera cita	Apertura de historia clínica, obtención de fotografías iniciales, valoración de radiografía, diagnóstico
Segunda cita	Profilaxis y fluorización
Tercera cita	Exodoncia quirúrgica de tercer molar incluido 3.8
Cuarta cita	Control post operatorio
Quinta cita	Remoción de restauración filtrada diente 3.6

Sexta cita	Exodoncia quirúrgica de tercer molar incluido 4.8
Séptima cita	Control post operatorio

3.5 Descripción del tratamiento quirúrgico

3.5.1 Prequirúrgico

Para realizar la cirugía se ordenó exámenes complementarios previos: radiografía panorámica, biometría hemática (G. rojos, G blancos, Plaquetas, Hemoglobina, hematocrito), química sanguínea (glucosa, urea y creatinina) TP, TTP (Anexos 10 y 11).

3.5.2 Transquirúrgico

3.5.2.1 *Técnica anestésica*

Utilizamos la técnica de anestesia local troncular para los nervios: dentario inferior, bucal largo y lingual. También se utilizó la técnica de anestesia local infiltrativa supraperióstica para la zona del triángulo retromolar.

3.5.2.2 *Incisión y despegamiento mucoperióstico*

Se realizó una incisión sulcular con descarga distal en la zona retromolar con una hoja de bisturí #15 y posteriormente se realizó el levantamiento del colgajo de espesor completo.

3.5.2.3 *Ostectomía*

Procedimos a la eliminación del hueso mandibular que cubría la corona del tercer molar por medio de una ostectomía realizada con una fresa de carburo de tungsteno #8 en una pieza de mano recta de baja velocidad con abundante irrigación con suero fisiológico para evitar el recalentamiento del hueso.

3.5.2.4 Odontosección y exodoncia

Dividimos el tercer molar incluido desde vestibular a lingual con una fresa de carburo de tungsteno #8 para facilitar la exodoncia. Realizamos la extracción de los fragmentos con una pinza tipo Kelly curva.

3.5.2.5 Cuidados transquirúrgicos

Relacionamos los fragmentos del diente extraído para verificar que eliminamos la pieza completa, limpiamos la cavidad y retiramos en su totalidad el saco pericoronario por medio de curetas. Realizamos control de la hemostasia y verificamos que no existan espículas óseas.

3.5.2.6 Síntesis

Realizamos la reposición del colgajo por medio de 3 puntos simples de sutura a base de ácido poliglicólico (Vicryl) 3/0, aguja SH traumática.





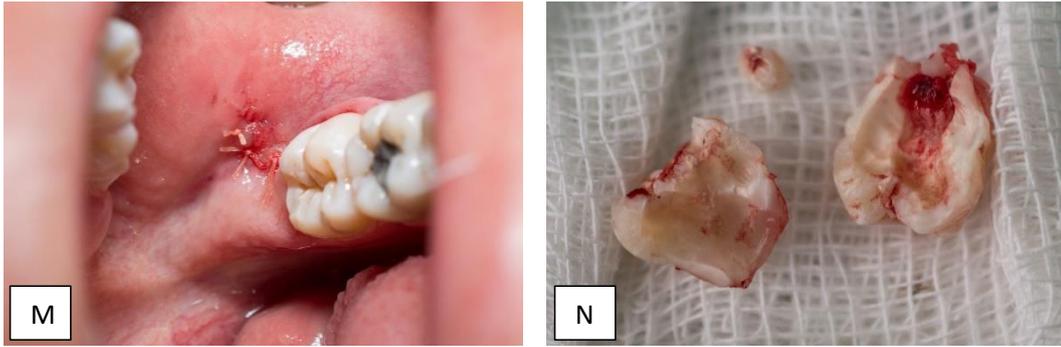
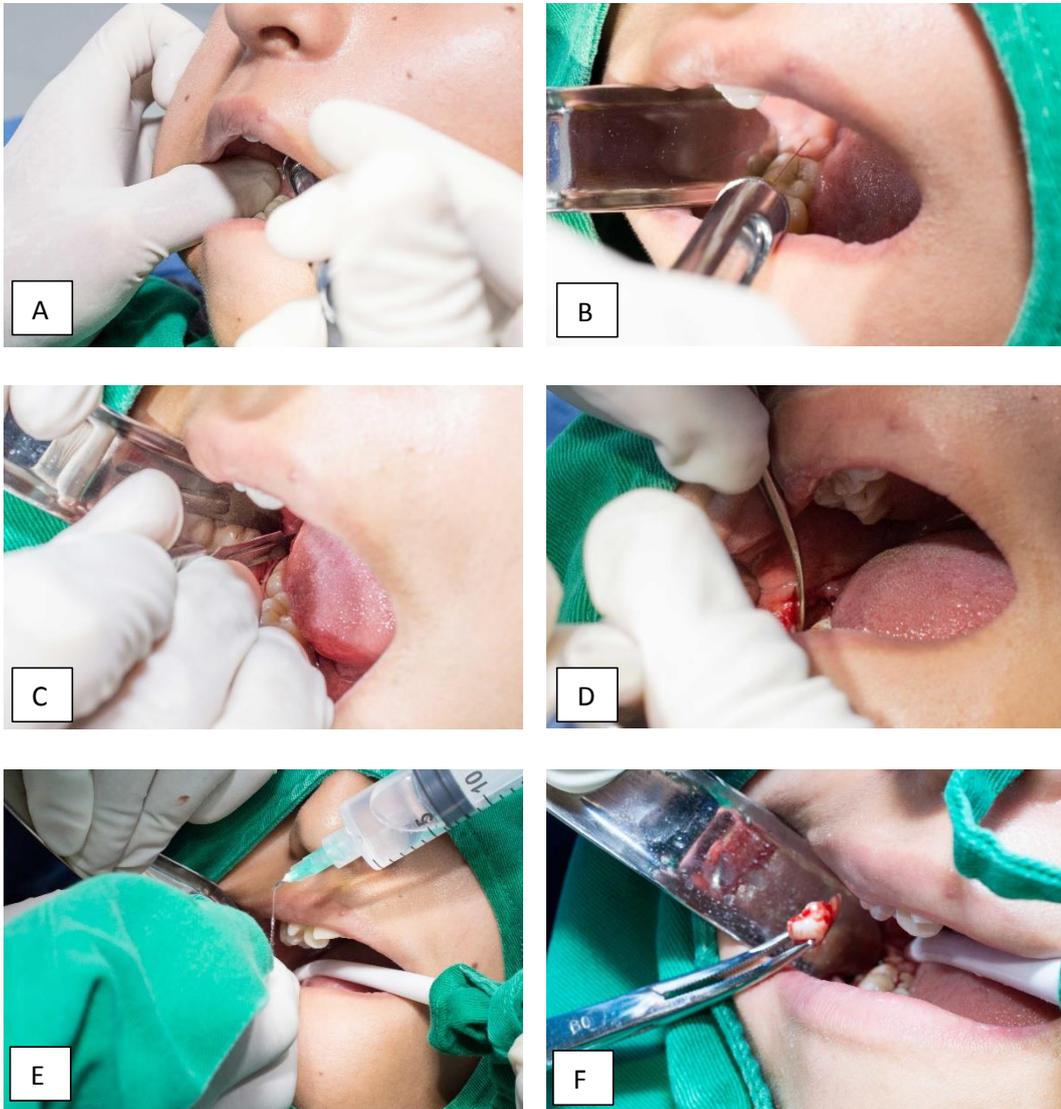


Figura 20: Primer tiempo quirúrgico. (A) Anestesia local troncular. (B) Anestesia infiltrativa. (C y D) Incisión. (E y F) Levantamiento de colgajo. (G) Osteotomía. (H) Tercer molar incluido. (I) Odontosección. (J y K) Extracción. (L) Cavidad. (M) Síntesis. (N) Relación de los fragmentos. Fuente: Boris Chávez



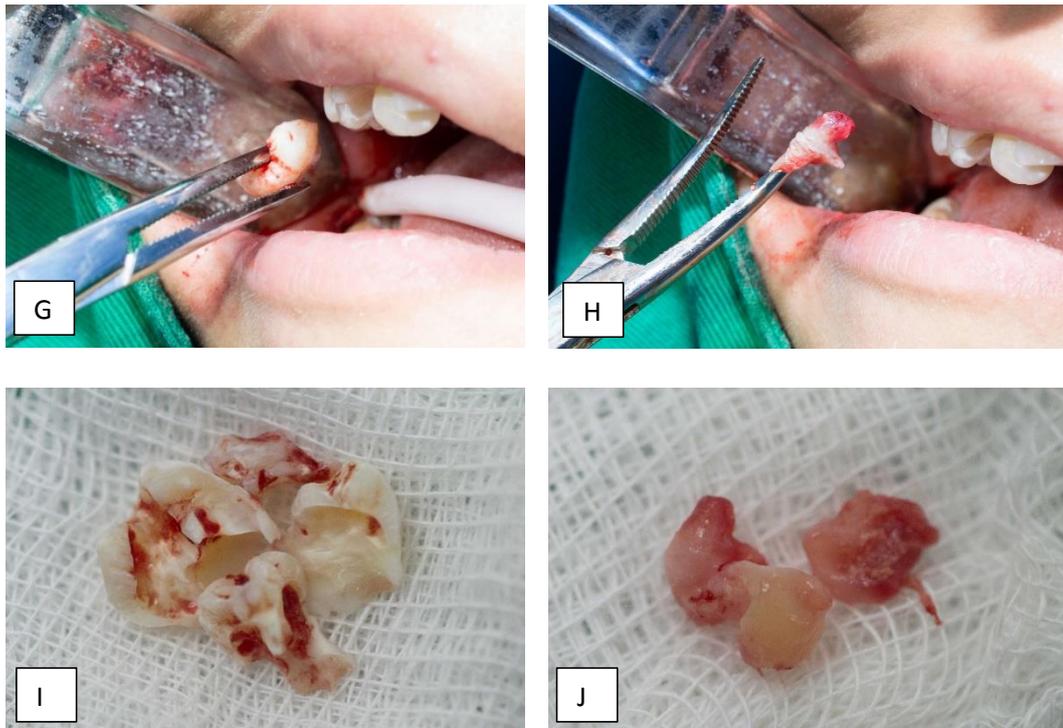


Figura 21: Segundo tiempo quirúrgico. (A) Anestesia local troncular. (B) Anestesia infiltrativa. (C) Incisión. (D) Levantamiento de colgajo. (E) Osteotomía y odontosección. (F y G) Extracción. (H y J) Saco pericoronario. (I) Relación de los fragmentos. Fuente: Karla Maldonado.

3.5.3 Postquirúrgico

3.5.3.1 Tratamiento farmacológico

En vista de que las cirugías de la boca se categorizan como limpias contaminadas en las que está indicado el tratamiento antibiótico profiláctico y a pesar de tratarse de un solo caso se quiso investigar alguna diferencia con dos esquemas. Para el primer tiempo quirúrgico se utilizó: 1g de Amoxicilina V.O. 20 minutos antes del procedimiento, 8 horas después y 16 horas después, y 1g de Paracetamol V.O. en tabletas cada 8 horas durante 4 días para el manejo del dolor posquirúrgico.

Correspondiente al segundo tiempo quirúrgico se le recetó a la paciente: 220mg de Ampicilina + 147mg de Sulbactam V.O. 20 minutos antes del procedimiento, la segunda dosis 8 horas después y la tercera dosis 16 horas después del procedimiento. 10mg de Ketorolaco V.O en tabletas cada 8 horas durante 3 días.

3.5.3.2 Recomendaciones posoperatorias

El manejo clínico post operatorio se basó en:

- Reposo relativo durante 72 horas.
- Aplicar frío local externo las primeras 48 horas con intervalos de 10 minutos.
- Al tercer día cambiar a calor húmedo local cuatro veces al día durante 30 minutos.
- Dieta blanda durante 3 días.
- Mantener una correcta higiene bucal.
- No interrumpir el proceso de lactancia ya que los fármacos usados son seguros y recomendados para estos casos.

3.5.4 Resultados

- Se logró la remoción quirúrgica total de los terceros molares y del saco pericoronario de cada uno.
- La cicatrización de tejidos fue favorable en ambos casos.
- En el primer control post quirúrgico observamos tumefacción debido a que la paciente no se colocó el calor local mencionado en las indicaciones post quirúrgicas.
- No se presentaron problemas infecciosos durante el posoperatorio.
- No se presentaron problemas gástricos ni de ningún tipo en el individuo lactante.
- Se alivió la sintomatología provocada por los terceros molares.

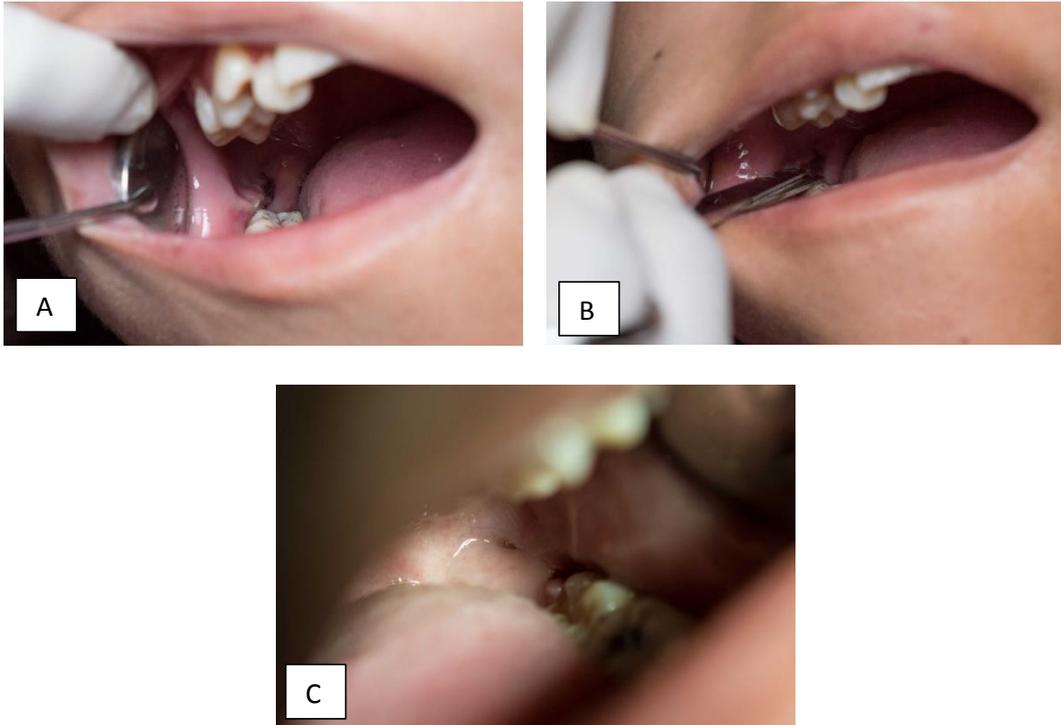


Figura 22: Control posoperatorio. (A) Control 8 días después del segundo tiempo quirúrgico. (B) Remoción de puntos de sutura. (C) Control 15 días después del primer tiempo quirúrgico. Fuente: Boris Chávez

IV. CAPÍTULO

4.1 Discusión

Los terceros molares comienzan su calcificación entre los 8 y 10 años y aparecen en las arcadas dentarias entre los 18 y 25 años (Gay-Escoda, 2004). En el examen radiográfico del presente caso encontramos terceros molares con coronas totalmente calcificadas y raíces en formación, no se visualizaban las piezas clínicamente.

El tamaño de los maxilares ha ido disminuyendo a lo largo de las generaciones pero los dientes no han sufrido mayores cambios, es por esto que los terceros molares no tienen suficiente espacio para posicionarse en la arcada dental (Velásquez, 2009). Los terceros molares de la paciente se encontraban incluidos y sin espacio para una correcta erupción.

Los terceros molares pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, cuando comienzan a presentar sintomatología, esta puede ser muy variada (Velásquez, 2009). Los terceros molares superiores de la paciente permanecieron asintomáticos a lo largo de todo el tratamiento, los inferiores produjeron una sintomatología de dolor moderado.

En la pericoronaritis crónica los síntomas están atenuados pero puede existir una molestia local, irritación de la zona auricular y períodos de limitación de apertura bucal. Puede producir problemas como gingivitis crónica, halitosis, alteraciones digestivas, astenia, amigdalitis (Gay-Escoda, 2004). La paciente manifestó molestia local, clínicamente observamos inflamación gingival.

La acción de los anestésicos locales es específica, es decir que ciertas fibras nerviosas (de menor calibre) son más sensibles a su acción, en un fenómeno denominado bloqueo nervioso diferencial, donde las fibras que transmiten la percepción del dolor (A δ y C) son prácticamente las únicas afectadas (Velásquez, 2009). Al momento de anestesiar a la paciente, obtuvimos un bloqueo del dolor local y no una pérdida de la función muscular.

Al momento de administrar un anestésico, para que comience su acción de bloqueo nervioso éste requiere de un lapso de tiempo llamado periodo de latencia, posterior

al cual el fármaco comenzará a difundirse al interior del nervio y ejercer su efecto (Velásquez, 2009). Desde el momento que administramos el anestésico, esperamos alrededor de 3 minutos hasta evidenciar los efectos.

Algunas penicilinas tienen una escasa estabilidad en medios ácidos, lo que hace que se prefiera administrar unas en lugar de otras como el caso de la *amoxicilina* frente a la *ampicilina* (Velásquez, 2009). El manejo antibiótico para el primer tiempo quirúrgico lo hicimos con amoxicilina y para el segundo tiempo quirúrgico con ampicilina, la paciente respondió de manera favorable en ambos casos.

La inhibición de las COX evita en cierto grado la vasodilatación y quimiotaxis. Los antiinflamatorios además bloquean la actividad de moléculas de adhesión a las que se unen las células inflamatorias (Velásquez, 2009). La paciente fue tratada con ketorolaco después del segundo tiempo quirúrgico respondiendo de manera satisfactoria.

El paracetamol tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero debido a su baja actividad sobre la COX-1 y la COX-2 no posee propiedades antiinflamatorias. Posterior a la primera cirugía, tratamos a la paciente con paracetamol, a diferencia del segundo tiempo quirúrgico la paciente manifestó molestias durante el postoperatorio.

Los antibióticos que pueden emplearse con seguridad durante la lactancia son: penicilina, amoxicilina y cefalosporinas, el analgésico de primera elección es el paracetamol, los anestésicos locales que pueden ser usados con seguridad son la lidocaína y mepivacaína (Castellanos Suárez, 2002). No se presentaron problemas con el individuo lactante en respuesta a ninguno de estos fármacos.

4.2 Conclusiones

1. El mejor tratamiento para la pericoronaritis crónica en este caso fue la exodoncia quirúrgica.
2. El mejor tratamiento farmacológico para el manejo de esta paciente fue tanto la amoxicilina y el paracetamol como la ampicilina + sulbactam y el ketorolaco siendo estos fármacos seguros para el uso en pacientes en etapa de lactancia.
3. Se logró evitar infecciones gracias al tratamiento profiláctico con amoxicilina y ampicilina + sulbactam.
4. Se logró evitar la formación de posibles quistes y tumores.
5. Se evitaron complicaciones mecánicas como la reabsorción del segundo molar.
6. No se vio afectado el estado de lactancia de la paciente y no se reportaron afectaciones al individuo lactante.

4.3 Recomendaciones

- La historia clínica es un documento único en todas las instituciones, tanto públicas como privadas y en todos los servicios. El incrementar formatos para cada sub especialidad no debe darse sin la aprobación del Ministerio de Salud Pública.
- El manejo de pacientes debe ser interdisciplinario entre odontología y medicina para conformar un buen equipo de trabajo y brindar las mejores opciones de tratamiento.
- Todos los tratamientos quirúrgicos deben manejarse con el correcto esquema para manejo del dolor y la infección.
- Debe plantearse una diferencia entre el tratamiento profiláctico para cirugías limpias contaminadas y el tratamiento antibiótico en caso de que exista una infección.

VI. ANEXOS

Anexo 1: Historia Clínica, página 1

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLÓGIA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS												
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA				
UIDE		Clínica #1			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	7613				
1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN												
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		No. CÉDULA DE CIUDADANÍA				
Cwichin		Sánchez		Carmen		Andrea		1727585059				
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y No. - MANZANA Y CASA)					BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA (U/R)	No. DE TELÉFONO		
Los Olivos, Carlos Montalvo					El Tingo		Romachi	Pichincha	U	0984186035		
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD (PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO		ESTADO CIVIL			INSTRUCCIÓN ÚLTIMO AÑO APROBADO		
15/30/1997	Quito	EC	Mestizo	17	M	F	SOL	CAS	DIV	VIU	U-L	Secundaria
FECHA DE ADMISIÓN		OCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD			REFERIDO DE				
13/Feb/15		Ventas	Calefonos y Bombos									
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD		DIRECCIÓN			No. DE TELÉFONO					
Teresa Sánchez		Madre		Los Olivos, Carlos Montalvo			2867699					
<small>COD= CODIGO U=URBANA R=RURAL M=MASCULINO F=FEMENINO SOL=SOLTERO CAS=CASADO DIV=DIVORCIADO VIU=VIUDO U-L=UNIÓN LIBRE</small>												
CÓDIGO												
ADMISIONISTA												

AUTORIZACIÓN	
FECHA:	13 de Febrero del 2015
YO:	Carmen Andrea Cwichin Sánchez con C.I. No. 1727585059
En conocimiento que la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.	
Se me ha expresado adecuadamente las actividades esenciales que se realizaran sobre el tratamiento de mis problemas bucales.	
AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.	
NOMBRE DEL PACIENTE:	Carmen Cwichin
FIRMA DEL PACIENTE:	
NOMBRE DEL ESTUDIANTE :	Boris Chavez
NOMBRE DEL TUTOR:	Dra. Soledad Peñaherrera
FIRMA DEL TUTOR:	

Anexo 2: Historia Clínica, página 2

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)	EDAD	N° HISTORIA CLÍNICA	
UIDE		Carmen		Cuevas		F	17	7613	
MENOR DE 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-9 AÑOS PROGRAMADO	10-14 AÑOS NO PROGRAMADO	15-19 AÑOS	<input checked="" type="checkbox"/> MAYOR DE 20 AÑOS		EMBARAZADA		

1 MOTIVO DE CONSULTA ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL INFORMANTE

Dolor agudo en la zona mandibular posterior

2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL REGISTRAR SINTOMAS: CRONOLOGIA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SINTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL

Paciente refiere dolor a nivel de 2dos molares inferiores con 3 semanas de evolución con intensidad leve persistente y que se agudiza ocasionalmente sospechamos de 3ros molares incluidos (La paciente manifiesta que se encuentra a el 6to mes de lactancia)

3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1. ALERGIAS ANTIBIÓTICO	2. ALERGIAS ANESTESIA	3. HEMORRAGIAS	4. VIH/SIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSIÓN	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO
									<input checked="" type="checkbox"/>

Embarazo resultado por cesárea
Abuela materna diabética

4 SIGNOS VITALES

PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	TEMPERATURA	F. RESPIRATORIA
100/60	70	36,6	22

5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANOTANDO EL NÚMERO

1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. PISO	8. CARRILLOS
9. CLÁVULAS SALIVALES	10. ORO FARINGEO	11. A.T.M.	12. GANGLIOS				

Desviación hacia el lado derecho

6 ODONTOGRAMA PINTAR CON AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL
MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 & 3), SI APLICA

7 INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL			MAL OCLUSIÓN			FLUOROSIS					
PIECES DENTALES				PLACA	CÁLCULO	CARIESIS	LEVE	MODERADA	SEVERA	ANGLE I	ANGLE II	ANGLE III	LEVE	MODERADA	SEVERA
16	/	17	55	1	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	/	21	51	0	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	/	27	65	1	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	/	37	75	1	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	/	41	71	1	1	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
46	/	47	85	1	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTALES				6,96	0,16	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-

8 INDICES CPO-CeO

C	P	O	CeO
8	0	0	0
TOTAL			

9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA

* rojo: SELLANTE NECESARIO	⊗: PERDIDA (OTRA CAUSA)	≡: PROTÉSIS TOTAL
* azul: SELLANTE REALIZADO	△: ENDODONCIA	□: CORONA
X rojo: EXTRACCIÓN INDICADA	□: PROTÉSIS Fija	○ azul: OBTURADO
X azul: PERDIDA POR CARIES	(-): PROTÉSIS REMOVIBLE	○ rojo: CARIES

Anexo 3: Historia clínica, página 3

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL				
BIOMETRIA	QUÍMICA SANGUÍNEA	RAYOS-X <input checked="" type="checkbox"/>	OTROS	
Paciente femenino de 17 años presenta biofilm generalizado. Curio en los dientes 17 16 15 26 3.7 3.6 3.4 4.7. Presencia de terceros molares incluidos 18 28 3.8, 4.8				

11 DIAGNÓSTICO		PRE= PRESUNTIVO	CIE	PRE DEF	CIE	PRE DEF
1	Biofilm				3	
2	Pericoronaritis				4	

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	FIRMA	NÚMERO DE HOJA

12 TRATAMIENTO				
SESIÓN Y FECHA	DIAGNÓSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN 1 FECHA 13/Feb/15	Biofilm KOS.0	Profilaxis		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 2 FECHA 19/Feb/15	Pericoronaritis diente 3.8 4.8 KOS.2	(Se suspende el procedimiento debido a que la paciente presenta un proceso gripal agudo)		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 3 FECHA 06/Mar/15	Pericoronaritis diente 3.8 KOS.2	Exodoncia quirúrgica bajo anestesia local a colgajo	Amoxicilina 1g VO Paracetamol 1g VO	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 4 FECHA 13/Mar/15	Pericoronaritis diente 3.8 KOS.2	Control post-quirúrgico	Color local durante 5 días. Continuar con fisio terapia	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 5 FECHA 24/Mar/15	Polipitis reversible K04.0	Remoción de restauración. Altruista colocación de coronas de vidrio		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 6 FECHA 21/Oct/15	Pericoronaritis diente 4.8 KOS.2	Exodoncia quirúrgica bajo anestesia local a colgajo	Amoxicilina 120mg Sulbactam 147mg Ketorolaco 10mg V.O.	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 7 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 8 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 9 FECHA				CÓDIGO FIRMA

Anexo 4: Historia clínica de cirugía (1)



CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CIRUGIA BUCAL

Nombre de Paciente: Carmen Cuchin No Historia Clínica: 7613

Nombre del Estudiante tratante: Boris Chávez

Dientes a extraer: 3.8 y 4.8

Fecha: 06/Mar/15

ENFERMEDAD ACTUAL: (Síntomas locales, generales, dominantes, empezar con los síntomas más cercanos que el paciente pueda relatar. Poner los síntomas en orden cronológico. Fecha de iniciación del proceso, anamnesis relativa al dolor. Tratamiento previo)

Paciente femenino de 17 años de edad acude a la consulta y nos refiere que se encuentra en el 6to mes de gestación. Presenta dolor en la zona de los molares inferiores con 3 semanas de evolución con intensidad leve y persistente que se agudiza frecuentemente. Clínicamente observamos inflamación gingival y aumento clínico de los terceros molares. Radiográficamente confirmamos la presencia de terceros molares 3.8 y 4.8 parcialmente formados con un radiolucidez circunscrita.

HISTORIA DENTAL ANTERIOR

¿Recibe atención dental periódicamente? No

Tiempo Transcurrido de la última extracción 10 años

Indique las razones para extracciones previas Diente temporal persistente

¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local? No

¿Ha sufrido hemorragias después de la Extracción? No

¿Ha tenido alguna complicación después de la Extracción? No

HISTORIA MÉDICA ANTERIOR

¿Está bajo tratamiento médico? No

Historia de Intervenciones quirúrgicas Embarazo resuelto por cesárea

¿Padece o ha padecido de? _____

Enfermedades Cardiovasculares _____ Hipertensión _____

Hígado _____ Riñón _____ Sangre _____

Semana de Gestación _____ ¿Qué semana? _____ T.A. _____

Temperatura _____ Pulso _____ Rep _____ Peso 118 kg

¿Toma medicación? _____

Dr. Luis F. Naranjo Y.
CIRUGIA MAXILOFACIAL

NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CÓDIGO

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

RX Panorámica

Laboratorio Clínico: Bionética hemática, TP, TTP

Diagnóstico: Pericoronaritis de terceros molares 3.8 y 4.8

Tratamiento (Anestesia empleada, Complicaciones. Post Operatoria Inmediato) Exodoncias bajo anestesia local troncular para los reivos dentario inferior, bucal largo y lingual

Evolución: Paciente acude al control post-quirúrgico de extracción de diente 3.8 a los 8 días. Al examen clínico presenta simetría facial y Dr. Luis F. Naranjo Y. CIRUGIA MAXILOFACIAL MSP. L 10 F 14 N° 40

Boris Chávez

Dr. Luis F. Naranjo Y.
CIRUGIA MAXILOFACIAL
MSP. L 10 F 14 N° 40

Anexo 5: Consentimiento Informado (1)

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLÓGIA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE							
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. LOCALIZACIÓN		NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA	
Clínica M1		UIDE				763	
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE	
Cwichán		Sánchez		Carmen		Andrea	
						No. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
						1727585059	
TODA LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES AL PACIENTE SE HARÁ EN EL ÁMBITO DE LA CONFIDENCIALIDAD							
1. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL PROFESIONAL TRATANTE SOBRE EL TRATAMIENTO							
PROPOSITOS				TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS			
RESULTADOS ESPERADOS				RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS			
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD		TELÉFONO		CÓDIGO	
2. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA							
PROPOSITOS				INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PROPUESTAS			
Eliminación de tercer molar para alivio de ginecomastia				Exodoncia bajo anestesia local			
RESULTADOS ESPERADOS				RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS			
Buena cicatrización de tercer molar				Eliminación completa parestesia, fractura dental infección			
NOMBRE DEL CIRUJANO		ESPECIALIDAD		TELÉFONO		CÓDIGO	
						Dr. Luis E. Naranjo Y. CIRUJANO MAXILOFACIAL MSP/107744 Nº 40	
3. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL ANESTESIOLOGO SOBRE LA ANESTESIA							
PROPOSITOS				ANESTESIA PROPUESTA			
RESULTADOS ESPERADOS				RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTÉSICAS			
NOMBRE DEL ANESTESIOLOGO		ESPECIALIDAD		TELÉFONO		CÓDIGO	
4. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE							
A EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPOSITOS DEL TRATAMIENTO QUE SE HARÁ PARA MI ENFERMEDAD						FIRMAS DEL PACIENTE 	
B EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA EXPLICADO ADECUADAMENTE LAS ACTIVIDADES ESENCIALES QUE SE REALIZARÁN DURANTE EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD							
C CONSENTO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD							
D CONSENTO A QUE ME ADMINISTREN LA ANESTESIA PROPUESTA							
E HE ENTENDIDO BIEN QUE EXISTE GARANTÍA DE LA CALIDAD DE LOS MEDIOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO, PERO NO A LA DE LOS RESULTADOS							
F HE COMPRENDIDO PLENAMENTE LOS BENEFICIOS Y LOS RIESGOS DE COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO							
G EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO QUE EXISTE GARANTÍA DE RESPETO A MI INTIMIDAD, A MIS CREENCIAS RELIGIOSAS Y A LA CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN (INCLUSIVE EN EL CASO DE VIH/SIDA)							
H HE COMPRENDIDO QUE TENGO EL DERECHO DE ANULAR ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL MOMENTO QUE VOY O CUANDO DE EL USUARIO							
I DECLARO QUE HE ENTREGADO AL PROFESIONAL TRATANTE INFORMACIÓN COMPLETA Y FIDELGNA SOBRE LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE MI ESTADO DE SALUD, ESTOY CONIENTE DE QUE MIS OPINIONES O DISTORSIONES DELIBERADAS DE LOS HECHOS PUEDEN AFECTAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO							
5. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE							
COMO RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE, QUE HA SIDO CONSIDERADO POR AHORA IMPROBABLE PARA DECIDIR EN FORMA AUTÓNOMA SU CONSENTIMIENTO, AUTORIZO LA REALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO							
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD		TELÉFONO		CÓDIGO	

Anexo 6: Historia clínica de cirugía (2)



CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CIRUGIA BUCAL

Nombre de Paciente: Carmen Cuchin No Historia Clínica: 7613

Nombre del Estudiante tratante: BORIS CHAVEZ

Dientes a extraer: 4.8

Fecha: 21/08/15

ENFERMEDAD ACTUAL: (Síntomas locales, generales, dominantes, empezar con los síntomas más cercanos que el paciente pueda relatar. Poner los síntomas en orden cronológico. Fecha de iniciación del proceso, anamnesis relativa al dolor. Tratamiento previo)

Paciente femenino de 18 años acude a la consulta manifestando dolor en la zona mandibular posterior derecha. Hace 3 meses diagnosticamos por tomografía de los molares 3.8 y 4.8 se realizó la extracción quirúrgica del 3.8. Clínicamente no presenta signos de inflamación o infección. Radiografía confirmó la presencia del 4.8 parcialmente formados con radiolucidez circunscrita.

HISTORIA DENTAL ANTERIOR

¿Recibe atención dental periódicamente? No
Tiempo Transcurrido de la última extracción 3 meses
Indique las razones para extracciones previas Pericoronaritis de tercer molar
¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local? No
¿Ha sufrido hemorragias después de la Extracción? No
¿Ha tenido alguna complicación después de la Extracción? No

HISTORIA MÉDICA ANTERIOR

¿Está bajo tratamiento médico? No
Historia de Intervenciones quirúrgicas Embarazo resuelto por cesárea
¿Padece o ha padecido de?
Enfermedades Cardiovasculares _____ Hipertensión _____
Hígado _____ Riñón _____ Sangre _____
Semana de Gestación _____ ¿Qué semana? _____ T.A. 110/70
Temperatura 36.6°C Pulso 78 Rep 25 Peso 51kg
¿Toma medicación? No

Dr. Luis F. Naranjo Y.
CIRUGIA MAXILOFACIAL
NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CÓDIGO

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

RX Panorámica
Laboratorio Clínico: Bioquímica hemática, TP, TTP

Diagnóstico: Pericoronaritis de tercer molar 4.8

Tratamiento (Anestesia empleada, Complicaciones. Post Operatoria Inmediato)
Exodoncia bajo anestesia local troncular para los ramos distales inferior, bucal largo y lingual

Evolución: _____

BORIS CHAVEZ
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

Dr. Luis F. Naranjo Y.
CIRUGIA MAXILOFACIAL
MSP. 470.F.04.N.40
NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CÓDIGO

Anexo 7: Consentimiento Informado (2)

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLÓGIA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE						
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE
UIDE	Clinica #1		PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	HISTORIA CLÍNICA
						7613
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE	No. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
Cuichan	Sanchez	Carmen		Andrea	17 77585059	
TODA LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES AL PACIENTE SE HARÁ EN EL ÁMBITO DE LA CONFIDENCIALIDAD.						
1. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL PROFESIONAL TRATANTE SOBRE EL TRATAMIENTO						
PROPOSITOS			TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS			
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES CLINICAS			
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA	
2. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA						
PROPOSITOS			INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PROPUESTAS			
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS			
NOMBRE DEL CIRUJANO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA	
Eliminación de tener molar para alivio de sintomatología			Exodoncia bajo anestesia local			
En espera de evolución			parestesia, fractura dental infecciosa			
Dr. Lina María... CIRUGIA MAXILOFACIAL MSP. L 10 F 14 N° 40						
3. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL ANESTESIOLOGO SOBRE LA ANESTESIA						
PROPOSITOS			ANESTESIA PROPUESTA			
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTESICAS			
NOMBRE DEL ANESTESIOLOGO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA	
4. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE						
A	EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPOSITOS DEL TRATAMIENTO PLANIFICADO PARA MI ENFERMEDAD	FIRMAS DEL PACIENTE 				
B	EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA EXPLICADO ADECUADAMENTE LAS ACTIVIDADES ESENCIALES QUE SE REALIZARÁN DURANTE EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD					
C	CONSENTIO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD					
D	CONSENTIO A QUE ME ADMINISTREN LA ANESTESIA PROPUESTA					
E	HE ENTENDIDO BIEN QUE EXISTE GARANTÍA DE LA CALIDAD DE LOS MEDIOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO, PERO NO ACERCA DE LOS RESULTADOS					
F	HE COMPRENDIDO PLENAMENTE LOS BENEFICIOS Y LOS RIESGOS DE COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO					
G	EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO QUE EXISTE GARANTÍA DE RESPETO A MI INTIMIDAD, A MIS CREENCIAS RELIGIOSAS Y A LA CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN (INCLUSIVE EN EL CASO DE VIH/SIDA)					
H	HE COMPRENDIDO QUE TENGO EL DERECHO DE ANULAR ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL MOMENTO QUE YO LO CONSIDERE NECESARIO					
I	DECLARO QUE HE ENTREGADO AL PROFESIONAL TRATANTE INFORMACIÓN COMPLETA Y FIDELIGNA SOBRE LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE MI ESTADO DE SALUD. ESTOY CONCIENTE DE QUE MIS OMSIONES O DISTORSIONES DELIBERADAS DE LOS HECHOS PUEDEN AFECTAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO.					
5. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE						
COMO RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE, QUE HA SIDO CONSIDERADO POR AHORA IMPOSIBILITADO PARA DECIDIR EN FORMA AUTÓNOMA SU CONSENTIMIENTO, AUTORIZO LA REALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO						
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA	

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS**

Quito, 13 de Febrero del 2015

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, **TERESA DEL CARMEN SÁNCHEZ REA** con número de cédula **171229506-0**, a través del presente, declaro, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia **AUTORIZO** al estudiante más abajo identificado lo siguiente:

1. He sido informada y comprendo la necesidad y fines del tratamiento que será brindado a mi hija, **CARMEN ANDREA CUICHÁN SÁNCHEZ**, con número de cédula **172758505-9**.
2. Acepto que mi hija, anteriormente mencionada sea responsable de su Historia Clínica así como de los tratamientos que sean realizados a beneficio de su persona.
3. Comprendo que la información proveniente de la Historia Clínica, así como radiografías y fotografías intraorales, serán utilizadas con fines académicos para la presentación de un caso clínico durante el cual no se dará a conocer la identidad de mi hija anteriormente mencionada.



SRA. TERESA SÁNCHEZ
REPRESENTANTE LEGAL



SRTA. CARMEN CUICHÁN
PACIENTE



BORIS CHÁVEZ
ESTUDIANTE TRATANTE

Anexo 9: Consentimiento Informado (4)



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

Quito, 13 de Febrero del 2015

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El presente consentimiento informado se realiza con el fin de presentar en la Universidad Internacional del Ecuador el caso clínico correspondiente a Medicina Interna.

Durante la presentación del caso no se dará a conocer el nombre de la paciente ni se mostrarán fotos o material de diagnóstico donde pueda ser posible su reconocimiento o identidad. Se utilizarán fotos intraorales y radiografía panorámica.

La información proveniente de la historia clínica únicamente se utilizará con fines académicos y de aprendizaje, por lo tanto no está autorizada su difusión

DR. HUGO CELI
DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

BORIS CHÁVEZ
ESTUDIANTE TRATANTE

SRTA. CARMEN ANDREA CUICHÁN
PACIENTE
CI. 1727585059

Anexo 10: Exámenes complementarios (1)



303202

Reg / LC / 022
Version 01

INFORME DE RESULTADOS

Paciente :	CUICHAN SANCHEZ CARMEN ANDREA	Toma Muestra Primaria :	03/03/2015 08:24
Medico Solicitante :		Fec. Impresión :	03/03/2015 15:36
Edad:	17 Años	Factura :	190871

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
QUIMICA CLINICA			
UREA	15	mg/dL	10 - 50
CREATININA	0.56	mg/dL	0.50 - 1.10

Validación: NONI SAENZ
03/03/2015 11:30 AM

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
HEMATOLOGIA Y COAGULACION			
BIOMETRIA HEMATICA			
GLOBULOS BLANCOS	6.1	10 ³ /mm ³	4.4 - 10.0
NEUTROFILOS	3.36	10 ³ /mm ³	2.00 - 8.00
LINFOCITOS	2.07	10 ³ /mm ³	1.00 - 4.40
MONOCITOS	0.67	10 ³ /mm ³	0.20 - 1.00
NEUTROFILOS %	55.0	%	45.0 - 67.0
LINFOCITOS %	34.0	%	29.0 - 43.0
MONOCITOS %	11.0	%	2.0 - 12.0
RECUENTO DE G. ROJOS	4630	10 ³ /mm ³	3900 - 5600
HEMOGLOBINA	13.4	g/dL	12.0 - 15.4
HEMATOCRITO	40.3	%	38.0 - 49.0
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	87.0	fL	76.0 - 95.0
HB CORPUSCULAR MEDIA	28.9	pg	26.0 - 32.0
CONCENTRACION HB CORPUSCULAR MEDIA	33.3	g/dL	30.0 - 35.0
ANCHO DISTRIB. RDW-SD	38.8	fL	35.0 - 55.0
ANCHO DISTRIB. RDW-CV	12.2	%	11.5 - 14.5
PLAQUETAS	357	10 ³ /mm ³	150 - 450
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	8.0		8.0 - 14.0
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION (WESTERGREEN) 1 HORA	2	mm	0 - 15
<small>METODO: WESTERGREEN 1 HORA</small>			
TIEMPO DE PROTROMBINA	12.8	seg	11.0 - 14.1
PORCENTAJE ACTIVO	95.00	%	80.00 - 100.00
TTP	30.0	seg	20.0 - 45.0
TIEMPO DE TROMBINA	14.000	seg	14.000 - 16.000

Validación: ANABEL PERALTA TIPAN
03/03/2015 11:06 AM

[Signature]
DRA. SILVANA ZAMBRANO
RESPONSABLE LABORATORIO

[Signature]
LICDA. NATALIA EGAS
RESPONSABLE DE CALIDAD

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
PORCENTAJE ACTIVO	91.00	%	80.00 - 100.00
INR	1.00		1.00 - 1.25
TTP	30.8	seg	20.0 - 45.0

Validación: MARCELA CAROLINA
03/03/2015 1:30 PM

Anexo 11: Exámenes complementarios (2)



Clínica de Osteoporosis

Reg / LC /022
Version 01



820218

INFORME DE RESULTADOS

Paciente : CUICHAN SANCHEZ CARMEN ANDREA	Toma Muestra Primaria : 20/08/2015 10:35
Medico Solicitante :	Fec. Impresión : 20/08/2015 13:36
Edad: 18 Años	Factura : 202317

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
QUIMICA CLINICA			
UREA	17	mg/dL	10 - 50
CREATININA	0.53	mg/dL	0.50 - 1.10

Validación: NONI SAENZ
20/08/2015 11:30 AM

HEMATOLOGIA Y COAGULACION

BIOMETRIA HEMATICA

GLOBULOS BLANCOS	8.5	10 ³ /mm ³	4.4 - 10.0
NEUTROFILOS	5.76	10 ³ /mm ³	2.00 - 8.00
LINFOCITOS	1.92	10 ³ /mm ³	1.00 - 4.40
MONOCITOS	0.82	10 ³ /mm ³	0.20 - 1.00
NEUTROFILOS %	67.8	%	45.0 - 67.0
LINFOCITOS %	22.6	%	29.0 - 43.0
MONOCITOS %	9.6	%	2.0 - 12.0
RECUESTO DE G. ROJOS	4450	10 ³ /mm ³	3900 - 5600
HEMOGLOBINA	12.8	g/dL	12.0 - 15.4
HEMATOCRITO.	38.9	%	38.0 - 49.0
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	87.4	fL	76.0 - 95.0
HB CORPUSCULAR MEDIA	28.8	pg	26.0 - 32.0
CONCENTRACION HB CORPUSCULAR MEDIA	32.9	g/dL	30.0 - 35.0
ANCHO DISTRIB. RDW-SD	43.0	fL	35.0 - 55.0
ANCHO DISTRIB. RDW-CV	12.6	%	11.5 - 14.5
PLAQUETAS	346	10 ³ /mm ³	150 - 450
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	8.5	fL	8.0 - 14.0
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION (WESTERGREEN) 1 HORA	10	mm	0 - 15
<small>METODO: WESTERGREEN 1 HORA</small>			
TIEMPO DE PROTROMBINA	12.9	seg	11.0 - 14.1


DRA. SILVANA ZAMBRANO
RESPONSABLE LABORATORIO


LICDA. NATALIA EGAS
RESPONSABLE DE CALIDAD

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
PORCENTAJE ACTIVO	93.00	%	80.00 - 100.00
INR	1.00		1.00 - 1.25
TTP	34.8	seg	20.0 - 45.0

Validación: MARCELA CAROLINA
20/08/2015 1.14 PM

V. Bibliografía

- Castellanos Suárez, J. L. (2002). *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas* (2 ed.). El Manual Moderno.
- Espinosa Meléndez, M. T. (2012). *Farmacología y Terapéutica en Odontología*. Panamericana.
- Farreras, R. (2012). *Medicina Interna* (17 ed., Vol. 1). ELSEVIER.
- Gardiner, S. (2001). Drug Safety in Lactation. *Medsafe*, 10-23.
- Gay-Escoda, C. (2004). *Tratado de Cirugía Bucal* (Vol. 1). Ediciones Ergón, S.A.
- Guyton, A. C. (2012). *Tratado de Fisiología Médica* (12 ed.). Elsevier.
- Harrison, Longo, D., & Kasper, D. (2012). *Principios de Medicina Interna* (18 ed.). Mc Graw-Hill.
- Kamel, C. (2009). Analgesia Obstétrica y Lactancia Materna . *Informed*, 321-329.
- Kataria, K., & Srivastava, A. (2013). Management of lactational mastitis and Breast Abscesses: Review of current knowledge and practice. *Indian J Surg*, 430-435.
- Kliegman, R. m. (2009). *Tratado de Pediatría* (18 ed.). Elsevier.
- Manuel Donado, J. M. (2014). *Cirugía Bucal Patología y Técnica*. Barcelona : Elsevier.
- Martindale, M. (2004). Keeping up to date on safe prescribing in breast-feeding. *Pulse*, 62-64.
- Martínez Treviño, J. A. (2009). *Cirugía Oral y Maxilofacial*. El Manual Moderno.
- OMS. (2004). Formulario Modelo de la OMS. *Portal de Información - Medicamento esenciales y productos de salud* , 1-8.
- Samaniego, E. (2005). *Fundamentos de Farmacología Médica*. Casa de la Cultura Ecuatoriana.
- Sapp, J. P. (2008). *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Elsevier.
- Spigset, O., & Hagg, S. (2000). Analgesics and Breast-Feeding . *Adis Internacional* , 223-238.
- Susan, H., & Marmura, M. (2013). Use of common migraine treatments in Breast-Feeding Women: A summary of recommendations. *Wiley Periodicals*, 614-623.
- Tsuji, O. V., & Rivera, T. (2012). Antimicrobianos y lactancia materna. *Revista de Enfermedades infecciosas en pediatría* , 128-132.
- Velásquez. (2009). *Farmacología Básica y Clínica* (18 ed.). Panamericana.

VI. Lista de Anexos

Anexo 1: Historia Clínica, página 1	85
Anexo 2: Historia Clínica, página 2	86
Anexo 3: Historia clínica, página 3	87
Anexo 4: Historia clínica de cirugía (1)	88
Anexo 5: Consentimiento Informado (1).....	89
Anexo 6: Historia clínica de cirugía (2)	90
Anexo 7: Consentimiento Informado (2).....	91
Anexo 8: Consentimiento Informado (3).....	92
Anexo 9: Consentimiento Informado (4).....	93
Anexo 10: Exámenes complementarios (1).....	94
Anexo 11: Exámenes complementarios (2).....	95

VII. Lista de Figuras

Figura 1: (A) Ovulación, fecundación del óvulo en la trompa de Falopio e implantación del blastocisto en el útero. (B) Intervención de las células trofoblásticas en la implantación del blastocisto en el endometrio. Tomado de: (Guyton, 2012).....	16
Figura 2: (A) Organización de la placenta madura. (B) Relación entre la sangre fetal presente en los capilares de las vellosidades y la sangre materna contenida en los espacios intervillosos. Tomado de: (Guyton, 2012).	17
Figura 3: Teoría de las contracciones del parto. Tomado de: (Guyton, 2012).....	23
Figura 4: (A) La mama y los lobulillos secretores, alvéolos y conductos galactóforos, que en conjunto forman la glándula mamaria. Las imágenes aumentadas muestran un lobulillo (B) y células secretoras de leche en un alvéolo (C). Tomado de: (Guyton, 2012).	25
Figura 5: Modificaciones de las tasas de secreción de estrógenos, progesterona y prolactina desde 8 semanas antes del parto hasta 36 semanas después del mismo. Puede observarse la disminución de la secreción de prolactina hasta sus valores basales a las pocas semanas del parto, aunque con persistencia de períodos intermitentes de secreción intensa de prolactina durante y tras los períodos de lactancia. Tomado de: (Guyton, 2012).....	27
Figura 6: Clasificación de Pell y Gregory. Tomado de: (Gay-Escoda, 2004)	32
Figura 7: (A) Relación del tercer molar con el segundo molar y con el nervio dentario inferior. (B) Relación del tercer molar superior con el seno maxilar. (C) Distintas formas de las raíces de los terceros molares inferiores. Tomado de: (Gay-Escoda, 2004).....	34
Figura 8: Quiste dentígero. (A) Cápsula adosada a la unión cemento-esmalte. (B) Radiografía de un premolar con quiste dentígero que produce desplazamiento de dientes adyacentes. Tomado de: (Sapp, 2008)	38

Figura 9: Queratoquiste odontógeno. Lesión multilocular grande de la mandíbula izquierda que se extiende hasta la apófisis coronoides y el cuello del cóndilo de la rama ascendente. Tomado de: (Sapp, 2008).....	38
Figura 10: Ameloblastoma. (A) Paciente con una gran lesión de la parte posterior de la mandíbula izquierda. (B) Radiografía que muestra una imagen multilocular (burbujas de jabón). Tomado de: (Sapp, 2008)	39
Figura 11: Procesos básicos del riñón que determinan la composición de la orina. La excreción urinaria de una sustancia es igual a la intensidad con que la sustancia se filtra menos la intensidad con la que se reabsorbe más la intensidad con que se secreta desde la sangre capilar peritubular hacia los túbulos. Tomado de: (Guyton, 2012)	44
Figura 12: Estructura general de los anestésicos locales. (A) Tipo éster. (B) Tipo amida. Tomado de: (Velásquez, 2009).....	47
Figura 13: Estructura química de los dos principales grupos de β -Lactámicos. Tomado de: (Velásquez, 2009)	51
Figura 14: Estructura de la pared celular de las bacterias y síntesis de mureína. NAG: N-acetilglucosamina; NAM: N-acetilmurámico; UDP: uridindifosfato; UTP: uridintrifosfato. Tomado de: (Velásquez, 2009).....	52
Figura 15: Mecanismo de acción de los AINE sobre la COX. Tomado de: (Velásquez, 2009)	55
Figura 16: Examen clínico extraoral. (A) Inspección facial. (B) Palpación de las articulaciones temporomandibulares. (C y D) Palpación parotídea. (E) Palpación submandibular. (F) Palpación carotídea. (G) Apertura bucal. Fuente: Karla Maldonado.	69
Figura 17: Odontograma. Elaborador: Boris Chávez	70
Figura 18: Examen clínico intraoral. (A, B y C) Inspección intrabucal en oclusión. (D) Vista oclusal de la arcada superior. (E) Vista oclusal de la arcada inferior. (F y G) Zona retromolar izquierda y derecha. Fuente: Boris Chávez	71
Figura 19: Radiografías panorámicas. (A) Previa al primer tiempo quirúrgico. (B) Previa al segundo tiempo quirúrgico. Fuente: Boris Chávez.....	72
Figura 20: Primer tiempo quirúrgico. (A) Anestesia local troncular. (B) Anestesia infiltrativa. (C y D) Incisión. (E y F) Levantamiento de colgajo. (G) Ostectomía. (H) Tercer molar incluido. (I) Odontosección. (J y K) Extracción. (L) Cuidado. (M) Síntesis. (N) Relación de los fragmentos. Fuente: Boris Chávez.....	77
Figura 21: Segundo tiempo quirúrgico. (A) Anestesia local troncular. (B) Anestesia infiltrativa. (C) Incisión. (D) Levantamiento de colgajo. (E) Ostectomía y odontosección. (F y G) Extracción. (H y J) Saco pericoronario. (I) Relación de los fragmentos. Fuente: Karla Maldonado.....	78
Figura 22: Control posoperatorio. (A) Control 8 días después del segundo tiempo quirúrgico. (B) Remoción de puntos de sutura. (C) Control 15 días después del primer tiempo quirúrgico. Fuente: Boris Chávez	80

VIII. Lista de Tablas

Tabla 1: Composición de la leche. Tomado de: (Guyton, 2012)	28
Tabla 2: Características de las Fibras nerviosas. Tomado de: (Velásquez, 2009).....	46
Tabla 3: Clasificación de los anestésicos locales. Tomado de: (Samaniego, 2005).....	47

Tabla 4: Clasificación de los antibióticos (Velásquez, 2009).....	50
Tabla 5: Clasificación de los β -Lactámicos. Tomado de: (Velásquez, 2009).....	51
Tabla 6: Clasificación de los AINE según su mecanismo de acción. Tomado de: (Velásquez, 2009).....	54
Tabla 7: Principales cambios farmacocinéticos que ocurren durante la gestación. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)	59
Tabla 8: Clasificación de fármacos de la FDA según su riesgo teratogénico. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)	60
Tabla 9: Principales fármacos utilizados en odontología. Tomado de: (Espinosa Meléndez, 2012)	60
Tabla 10: Fármacos que deben evitarse en la paciente embarazada o en la lactante. Tomado de: (Castellanos Suárez, 2002).	62
Tabla 11: Fármacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente embarazada y en la lactancia*. Tomado de: (Castellanos Suárez, 2002).....	63