



**Universidad
de Valparaíso
CHILE
Escuela de Odontología**

**EFFECTO DE LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN LA INCIDENCIA DE
ALVEOLITIS Y ABSCESO EN FRÍO POSTERIOR A EXODONCIA DEL
TERCER MOLAR INFERIOR, HOSPITAL DE QUILPUÉ**

Trabajo de investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnas: Lorena Muñoz Castellón
Edia Riquelme Palma

Docente Guía: Prof. Dr. Marco Nasi Toso
Cátedra de Cirugía

Valparaíso – Chile
2011

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer en primer lugar a nuestro Docente Guía, Dr. Marco Nasi Toso, quien desde cuarto año ha sido todo un ejemplo a seguir. Él nos motivó e incentivó a trabajar perfeccionándonos día a día, a apasionarnos por nuestra profesión, a luchar y sacrificarnos por ser las mejores. Gracias Dr. por cada palabra de aliento, porque nos ayudó a seguir adelante; gracias por cada reto, porque crecimos mucho con ellos; gracias por permitirnos conocerlo más, porque descubrimos a una tremenda persona... le estaremos eternamente agradecidas.

A la Dra. Ruth Díaz, Directora del CEO del Hospital de Quilpué, por su buena disposición y por permitirnos realizar esta investigación dentro de sus dependencias. Además agradecer a los trabajadores del CEO quienes tuvieron la amabilidad de ayudarnos en todo lo que necesitamos.

Especial agradecimiento a todo el equipo de trabajo del pabellón del Hospital de Limache: Don Osvaldo, Ale, Coté, Jovi y Paola, quienes fueron una gran compañía y apoyo durante las jornadas que estuvimos juntos. Transformándose en personas muy importantes que jamás olvidaremos.

Al Dr. Ramón Naranjo, por realizar descuentos a nuestros pacientes en la toma de las ortopantomografías y facilitarnos el acceso digital a tales imágenes. Gracias a su colaboración los pacientes accedieron a participar en el estudio.

Al Docente Informante Dr. Jorge Godoy, quien tuvo la amabilidad de corregir a cabalidad y detalladamente nuestro trabajo, haciéndonos sugerencias relevantes y respondiendo todas nuestras dudas, aunque éstas fueran ajenas a la función que le correspondía realizar como Docente Informante propiamente tal.

INDICE

Introducción	1
Marco Teórico	2
Profilaxis antibiótica	2
Farmacología	5
1. Métodos de Administración	6
2. Antibióticos	7
2.1 Manifestaciones de Resistencia	8
2.2 Elección del Tratamiento	9
2.3 Clasificación de los antibióticos	10
2.4 Penicilinas	11
3. Antibioterapia en la extracción de terceros molares	12
Terceros Molares	15
1. Terceros molares inferiores	15
2. Indicación de exodoncia	16
3. Técnica Quirúrgica	18
3.1 Exodoncia de los terceros molares inferiores	18
3.2 Indicaciones post-quirúrgicas al paciente y sus efectos	21
3.3 Infección de la herida quirúrgica	22
Complicaciones post-quirúrgicas	23
1. Alveolitis	25
1.1 Factores generales	26
1.2 Factores locales	28
1.3 Tratamiento de Alveolitis post-exodoncia	29
2. Absceso en frío o Infección de aparición tardía	30
HIPÓTESIS	31
OBJETIVOS	32
Objetivo General	32
Objetivos Específicos	32
PACIENTES Y MÉTODOS	33
Diseño	33
Muestra	33
Selección de los sujetos	34
Criterios de inclusión	34
Sujetos de estudio	34
Unidad de estudio	34
Operacionalización de las variables	34
Forma de recolección de la información	36

Clasificación de Pell y Gregory	37
Farmacología pre-quirúrgica e intra-quirúrgica	38
Protocolo quirúrgico	38
Farmacología post-quirúrgica	39
Análisis estadístico	40
RESULTADOS	42
Descripción general de la muestra	42
Relación de Alveolitis con las variables	45
1. Variables pre-quirúrgicas	45
2. Variables de la cirugía	49
DISCUSIÓN	51
CONCLUSIONES	55
SUGERENCIAS	56
RESUMEN	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

INTRODUCCIÓN

La extracción del tercer molar es uno de los procedimientos más frecuentes para los Cirujanos Máxilofaciales y presenta una mayor tasa de complicaciones post-quirúrgicas en comparación a otros dientes de la cavidad oral. A lo largo de la historia se ha tratado de prevenir que ocurran estos sucesos y una de las maneras actuales de prevención es la administración de un antibiótico previo a la cirugía, lo que se denomina profilaxis antibiótica.

Ésta busca evitar el desarrollo de complicaciones post-quirúrgicas tales como: alveolitis y absceso en frío. Se prescribe principalmente a pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades severas, pero no está justificada su administración en pacientes sanos, por lo tanto, surge la controversia sobre su uso frente a cirugías complejas en todos los pacientes sin exclusión de aquellos que están sanos.

En la actualidad la profilaxis antibiótica representa más del 30% de prescripciones de antibióticos en los hospitales, lo cual podría generar una mayor resistencia bacteriana que es considerada una de las principales amenazas a la salud pública, por lo que el control de ésta es una prioridad internacional. Además, desvía una cantidad importante de recursos para su obtención. A pesar de ello, se presentan complicaciones infecciosas que van del 1% al 30%.

Pero hay un punto importante a destacar, todos estos estudios han sido realizados a nivel internacional, por lo tanto ¿los resultados son extrapolables a la idiosincrasia chilena? Nos encontramos frente a una controversia: ¿Es necesario el uso de profilaxis antibiótica en la extracción del tercer molar inferior en pacientes chilenos sanos?

El presente trabajo pretende analizar el efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de alveolitis y absceso en frío en la extracción del tercer molar inferior.

MARCO TEÓRICO

Profilaxis antibiótica

Etimológicamente profilaxis viene del griego προφύλαξις, *Pro*: anticipación o a favor y *Filakos*: protector, su significado es preservación de la enfermedad según la Real Academia Española.

El debate se presenta desde los años cincuenta (Altemeire et al., 1955) siendo el uso de profilaxis antibiótica en la reducción de las complicaciones post-quirúrgicas en la cirugía del tercer molar un tema controversial, las complicaciones varían de un 1% a menos del 6% (Figueiredo et al., 2005; Ness & Peterson, 2004; Sancho-Puchades et al., 2009a; Siddiqi et al., 2010). Esta baja tasa de complicaciones no es compatible con el uso rutinario de la profilaxis antibiótica (Siddiqi et al., 2010). Por el contrario, otros autores señalan que las tasas de complicaciones son mayores, encontrando variaciones entre un 12% a un 29,3% (Ataoglu et al., 2006; Foy et al., 2004; Haug et al., 2005; Kaczmarzyk et al., 2007; Lacasa et al., 2007; Mitchell, 1986; Pitekova et al., 2010; Ren & Malmstrom, 2007; Salmerón & Del Amo, 2006; Sancho-Puchades et al., 2009a). Estas discrepancias en la incidencia son debido a las diferencias metodológicas y diagnósticos inexactos de las complicaciones post-quirúrgicas (Sancho-Puchades et al., 2009a).

La profilaxis antibiótica en cirugía oral y maxilofacial tiene como fin la prevención de la infección en la herida quirúrgica, ya sea por las características de la cirugía o por el estado general del paciente. Por lo tanto, la profilaxis estaría indicada siempre que exista un riesgo importante de infección (Salmerón & Del Amo, 2006). En síntesis el concepto de profilaxis antibiótica está basado en la administración de antibióticos previo a la cirugía, para reducir significativamente la incidencia de la infección, minimizando los eventos adversos (Lacasa et al., 2007).

A través de la profilaxis se busca crear un estado de resistencia a los microorganismos mediante concentraciones antibióticas en sangre que eviten la proliferación y diseminación bacteriana a partir de la puerta de entrada que representa la herida quirúrgica (Salmerón & Del Amo, 2006). En el caso de las extracciones dentarias la mayoría cae dentro de la categoría de cirugía limpia-contaminada o contaminada.

No existen estudios definitivos que confirmen o refuten el uso de profilaxis antibiótica sistémica, es decir, 53% de los cirujanos utiliza antibióticos preoperatorios y un 47% no (Halpern & Dodson, 2007).

Aquellos que se encuentran en contra se basan en lo siguiente: en términos generales, un cirujano con experiencia puede esperar tener un promedio de infección en un rango del 1 al 5% para todos los procedimientos quirúrgicos en terceros

molares. Es difícil y probablemente imposible, reducir la infección a tasas inferiores al 5% con el uso de profilaxis antibiótica (Ness & Peterson, 2004). Por lo tanto, es innecesario el uso de profilaxis antibiótica en cirugías de terceros molares para prevenir la infección post-quirúrgica en pacientes sanos (Ataoglu et al., 2006; Ness & Peterson, 2004; Siddiqi et al., 2009).

Otras opiniones mencionan que las actuales directrices médicas implican que sólo los pacientes en riesgo de un retraso en la recuperación clínica, deberían considerarse para una intervención preventiva con antibióticos por vía intravenosa al realizar la extracción de un tercer molar (Foy et al., 2004).

Se acepta la utilización de profilaxis antibiótica en pacientes con enfermedades metabólicas o con capacidad inmunológica disminuida. Como por ejemplo: pacientes con trastornos metabólicos incontrolados (diabetes mellitus); inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (agammaglobulinemia, VIH); pacientes que consumen medicamentos inmunosupresores (tratamientos prolongados con corticoesteroides, quimioterapia) (Sancho-Puchades et al., 2009a).

En cuanto a la difusión de la infección odontogénica a espacios anatómicos profundos, estudios indican que la cantidad de complicaciones luego de la extracción de terceros molares inferiores fue mínima, todos los casos de difusión de la infección fueron precedidos por un episodio de pericoronaritis activa en el momento de la cirugía (Indresano et al., 1992; Sancho-Puchades et al., 2009a), así también otro estudio concluyó que la alveolitis en terceros molares inferiores refiere a dientes con alguna patología infecciosa (Arteagoitia et al., 2006).

Es por ello que la extracción de un diente que presenta tejidos blandos inflamados, puede provocar una penetración profunda de la inflamación en los tejidos circundantes. La aplicación de antibioterapia parece ser razonable en estos casos (Kaczmarzyk et al., 2007). Quizás es prudente el uso de profilaxis antibiótica sólo en pacientes que tengan un mayor riesgo de generar complicaciones post-quirúrgicas (Ren & Malmstrom, 2007).

Al evaluar la relación de la exodoncia de terceros molares con infección local y terapia antibiótica, los resultados arrojaron que no es necesaria la profilaxis antibiótica en aquellos terceros molares erupcionados (puesto que no poseen el capuchón pericoronario), justificándose sólo cuando estén semi-incluidos o incluidos (Piecuch et al., 1995; Sancho-Puchades et al., 2009a).

En contraparte, existen autores que defienden la profilaxis antibiótica, ya que ha dado como resultado una mejoría del dolor post-quirúrgico y una reducción del consumo constante de analgésicos, teniendo los antibióticos un real impacto en la reducción rápida del dolor (Lacasa et al., 2007; Mónaco et al., 2009).

Otro punto puesto en jaque es el momento adecuado para administrar la profilaxis antibiótica, situación que se viene estudiando desde hace muchos años. Burke en

1961 realizó un estudio en animales inoculándolos con *S. Aureus* por vía subcutánea, demostró que la administración de antibióticos antes o poco después de la inoculación en la piel con *S. Aureus* reduce significativamente el tamaño de la lesión de la piel. Con cada retraso de 1 hora en la administración del antibiótico, la lesión resultante se hizo más grande hasta la 3^o hora. A partir de la 4^o hora, la lesión fue del mismo tamaño que los animales del grupo control, no tratados con antibioterapia. De forma similar, numerosos autores han demostrado que la administración de profilaxis antibiótica pre-quirúrgica puede reducir significativamente la tasa de infección luego de la cirugía (Burke, 1961; Classen et al., 1992; Ren & Malmstrom, 2007; Sancho-Puchades et al., 2009a; Stone et al., 1976).

Un estudio de meta-análisis indicó que la antibioterapia sistémica fue estadísticamente significativa en la reducción del riesgo de alveolitis e infección luego de la extracción del tercer molar. En promedio, pacientes que recibieron antibioterapia sistémica profiláctica tuvieron 2.2 veces menos probabilidades de desarrollar alveolitis y 1.8 veces menos riesgo a desarrollar infección después de la cirugía de terceros molares (Ren & Malmstrom, 2007).

La mayoría de los estudios revisados como el de Siddiqi et al., 2010 no son concluyentes en el uso de la profilaxis antibiótica pues sigue siendo un tema controversial para los investigadores. En el caso del estudio de Lacasa et al., 2007 se indicó antibióticos en el período post-quirúrgico con una posología de 2 comprimidos de amoxicilina/ácido clavulánico 1000/62,5 mg por 5 días, lo cual no tiene relación con nuestro estudio que busca resultados con la administración de profilaxis antibiótica en la etapa pre-quirúrgica. Estos estudios en su mayoría consideran como complicaciones la inflamación y el edema que no deberían considerarse como tales ya que son consecuencias propias del acto quirúrgico. Por lo tanto, la pregunta planteada por nosotros no se encuentra resuelta, ya que, ningún estudio relaciona todas las variables de nuestro interés y esto nos induce a seguir investigando el tema.

Farmacología

Fármaco o principio activo es toda sustancia capaz de interactuar con nuestro organismo que se utiliza con fines diagnósticos, terapéuticos o de prevención. Un medicamento contiene uno o más principios activos, más un conjunto de sustancias (excipientes) que permiten la adecuada manipulación y administración para que el fármaco llegue a su sitio de acción en el organismo. Los medicamentos son fórmulas elaboradas en laboratorios industriales o recetas de farmacias atendiendo a especificaciones técnicas que aseguran su calidad, eficacia y seguridad, así como también cumplir con los requisitos que la autoridad sanitaria les exige (Ramos & Olivares, 2010).

Los medicamentos pueden ser administrados a través de distintas rutas, como se observa en la tabla I.

RUTAS		
Enteral	Parenteral	Otras
Oral Sublingual Rectal	Intravenosa Intraarterial Intramuscular Subcutánea	Dérmica Nasal Epidural Intratecal Intraventricular Inhalatoria Conjuntival Uretral Vesical Vaginal Intraperitoneal

Tabla I: Rutas de administración de medicamentos (Armijo, 1997a)

En los medicamentos antibióticos, las rutas comúnmente utilizadas son la oral y parenteral, dentro de esta última principalmente es la vía intravenosa.

En la vía oral, los comprimidos se toman, se desintegran y se disuelven, para finalmente ser absorbidos a nivel gastrointestinal. Entre sus desventajas están la incapacidad de que se absorban algunos fármacos por sus características físicas (como polaridad), vómito por irritación gastrointestinal, irregularidades en la absorción o propulsión en presencia de alimentos u otros fármacos, y la necesidad de contar con la colaboración del paciente (Benet et al., 2001).

En la vía parenteral, la vía intravenosa no tiene absorción del medicamento porque va directo a la sangre, por lo tanto, es más rápida. Su acción es inmediata y se puede obtener un control exacto de la dosis. Es útil para volúmenes grandes o sustancias irritantes (previa dilución). Como limitaciones por lo general es indispensable inyectar lentamente las soluciones, mayor peligro de efectos adversos y no es útil en caso de soluciones oleosas o sustancias insolubles (Benet et al., 2001).

1. Métodos de administración (Armijo, 1997b):

- Directa:
 - En “bolus” (< 1ml/ min) o lenta (2-5 min). Inyección única, en altas concentraciones en la sangre, su efecto es corto.
- Infusión:
 - Intermitente o corta (30 a 60 min)
 - Continua (24 horas): Efecto prolongado, se administra en grandes volúmenes.

Las dosis van a depender del nivel plasmático efectivo del fármaco. En el caso de los antibióticos, para alcanzar niveles plasmáticos terapéuticos se necesita de dosis a intervalos fijos ya que siempre hay que mantener el nivel plasmático efectivo (ver figura 1), para no tener una dosis inefectiva o una sobredosis (intoxicación). Al tener una dosis inefectiva se puede crear resistencia a los antibióticos (Nies & Spielberg, 2001).

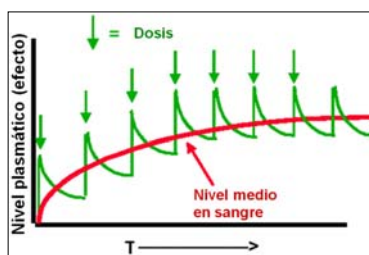


Figura 1: Dosis a intervalos fijos

También existen dosis únicas llamadas de “ataque” se utilizan especialmente para la administración de una dosis inicial con el fin de alcanzar con rapidez una concentración plasmática eficaz (ver figura 2). (Armijo, 1997b; Nies & Spielberg, 2001). Deben ser controladas ya que se puede alcanzar niveles tóxicos, por ello este procedimiento sólo es utilizable en fármacos muy poco tóxicos como por ejemplo las penicilinas (Armijo, 1997b).

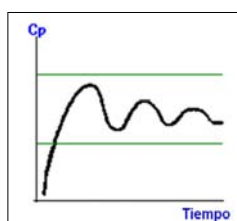


Figura 2: Dosis de ataque

En la cirugía de terceros molares pueden utilizarse distintos tipos de fármacos como: antibióticos, anestésicos locales, aines o corticoides. Los cuales se emplearán pre-quirúrgico, intra-quirúrgico o post-quirúrgicamente según la acción del medicamento.

2. Antibióticos:

El descubrimiento de los antibióticos se produjo en el año 1928, por Fleming (penicilina). La época actual de la terapia antimicrobiana comenzó con el empleo de sulfonamida en 1936. En 1941, se comenzó a producir en forma masiva la penicilina en la denominada “época de oro” y se pudo obtener estudios limitados en seres humanos. Estos compuestos han curado millones de infecciones que pudieron haber sido letales. Sin embargo, al mismo tiempo, son uno de los productos utilizados de forma más errónea por médicos y odontólogos en su práctica o incluso han sido objeto de abuso (Chambers & Saude, 2001; Mediavilla et al., 1997).

En la figura 3 aparece representada una bacteria y las diferentes partes donde puede actuar un antibiótico o antimicrobiano. La función más importante de los antimicrobianos se concentra en la síntesis de proteínas bacterianas.

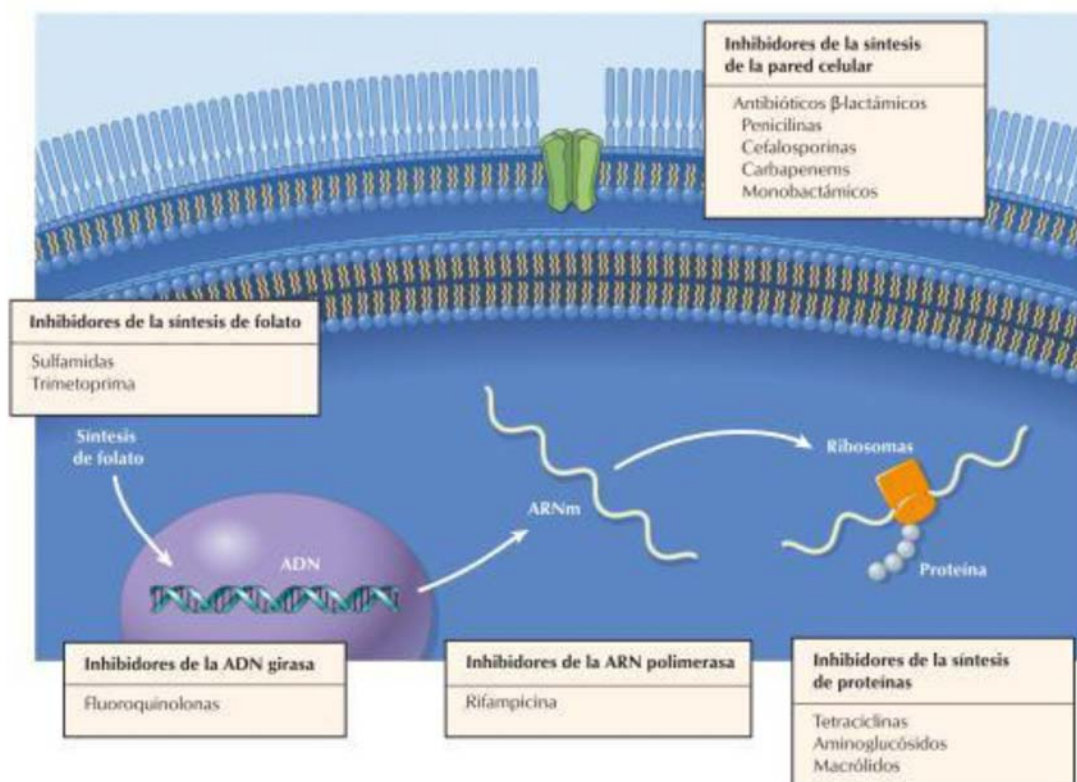


Figura 3: Bacteria y sitios de acción de los antibióticos (Raffa et al, 2008).

Otra parte fundamental es la acción del fármaco en la síntesis de la pared celular y membrana plasmática. En esta pared celular actúan básicamente antibióticos como penicilinas y cefalosporinas, los que son los más ampliamente usados (Gallardo F, 2002b). Otro lugar importante donde actúan los antibióticos es sobre la síntesis del ADN, como también sobre ARN, por último, pocos antibióticos actúan sobre la membrana plasmática (Chambers & Saude, 2001).

Junto con el efecto beneficioso, el empleo de antibióticos ha conducido a la aparición de bacterias resistentes a éstos. La resistencia bacteriana es considerada una de las principales amenazas a la salud pública, por lo que el control de ésta es una prioridad internacional (Mediavilla et al., 1997).

En odontología, los antibióticos son de vital importancia en el tratamiento profiláctico de pacientes con enfermedades cardíacas ya que previenen posibles infecciones secundarias, como profilaxis en extracciones complejas, como ayuda terapéutica para el tratamiento quirúrgico de una infección aguda o crónica y como terapia para el tratamiento de una enfermedad infecciosa activa, como la gingivitis necrotizante (Mediavilla et al., 1997).

Existen 2 mecanismos de resistencia bacteriana, uno adquirido y otro natural (Mediavilla et al., 1997):

- **Resistencia bacteriana adquirida:** Resulta de la evolución frente a la presión para adaptarse a un antibiótico o clase de antibiótico. Es la que realmente tiene un efecto a nivel clínico, ya que la bacteria modifica su estructura, enzimas o mecanismos para adaptarse a la presencia del antibiótico y convivir con este agente. Utiliza dos mecanismos genéticos para producir resistencia, uno de ellos es la mutación cromosómica (es la mutación de genes propios de la bacteria) y el otro son las propias bacterias productoras de antibióticos. La mutación y la transferencia horizontal de genes (el intercambio de genes endógenos y exógenos) son mecanismos claves en la aparición y diseminación de la resistencia a antibióticos.
- **Resistencia bacteriana natural:** Proceso adaptativo general no necesariamente ligado a un antibiótico, es intrínseca de las bacterias. El mecanismo de acción de la resistencia natural consiste en la ausencia de ciertas estructuras o procesos metabólicos que permiten el normal funcionamiento de los antimicrobianos.

La resistencia es cruzada cuando aparece resistencia simultánea a varios antibióticos de un mismo grupo que poseen estructura similar (resistencia cruzada homóloga) o antibióticos que tienen un mecanismo de acción parecido (resistencia cruzada heteróloga) o bien comparten el mismo sistema de transporte.

2.1 Manifestaciones de Resistencia (Mediavilla et al., 1997):

Una vez que la bacteria ha adquirido el material genético, en el cual va la resistencia al (los) antibiótico(s), esta se manifiesta de distintas maneras, las principales son:

- Bloqueo del transporte del antibiótico.
- Modificación enzimática del antibiótico.
- Expulsión del antibiótico por un mecanismo activo de bombeo.
- Modificación del blanco o sitio de acción del antibiótico.
- Producción de una enzima alternativa que evita el efecto inhibitorio (bypass).

Es posible revertir la resistencia bacteriana a antibióticos. Esto debido a que las bacterias resistentes tienen una desventaja sobre cepas sensibles en ambientes que carecen de los antibióticos, ya que la mayor parte de los mecanismos de resistencia reducen la salud bacteriana. Por ejemplo, las bacterias resistentes pueden tener tasas de crecimiento más lento, reducción de la virulencia o reducción de las tasas de transmisión. Por lo tanto, disminuyendo el uso de antibióticos se logra una disminución de la presión de selección y una reducción en la proporción de bacterias resistentes.

Otros problemas relacionados con el uso de antibióticos que se deben considerar antes de prescribirlos son (Mediavilla et al, 1997):

- 1- Reacciones de Hipersensibilidad: Hay antibióticos que químicamente están relacionados entre sí, y por lo tanto, cuando hay evidencia de hipersensibilidad a un antibiótico la persona es hipersensible a todo el grupo que comparte la estructura (hipersensibilidad cruzada).
- 2- Superinfección: Al utilizar antibióticos se está eliminando a las bacterias que producen la enfermedad, pero en forma paralela se está destruyendo la flora bacteriana normal, lo que puede traer una sobreinfección en el cuerpo. Por ejemplo, cuando se usan antibióticos por mucho tiempo pueden aparecer infecciones micóticas.

2.2 Elección del Tratamiento (Mediavilla et al., 1997):

- Inicio tratamiento: Empírico
Al escoger un antibiótico debemos conocer las características de estos fármacos, por otro lado, conocer las infecciones y los agentes patógenos más comunes para utilizarlos. De esta forma el inicio del tratamiento debe ser de tipo empírico, es decir, escogemos un antibiótico basándonos en ciertos conocimientos previos. Nosotros escogeremos un antibiótico de acuerdo al tipo de patógeno más probable, ya que no hay conocimiento del agente involucrado, utilizando un antibiótico de amplio espectro.
- Determinación de susceptibilidad bacteriana a distintos antibióticos: mediante un Antibiograma, de manera de conocer al germen que produce la enfermedad.

Condiciones del paciente (Mediavilla et al., 1997):

- Presencia de enfermedades: hepáticas y renales.
- Embarazo: Las penicilinas y cefalosporinas son las más seguras.
- Edad: en los niños están totalmente contraindicadas las tetraciclinas y quinolonas, ya que ambas tienen acción sobre el crecimiento y el desarrollo normal de los tejidos óseos.
- Peculiaridades idiosincrásicas genéticas o metabólicas influyen sobre el comportamiento terapéutico o tóxico del antibiótico.

Se usan combinaciones de antibióticos cuando hay (Mediavilla et al., 1997):

- Agentes sin identificar.
- Sensibilidad variable del germen: se conoce que la bacteria involucrada es sensible a un determinado antibiótico, pero se sospecha de una resistencia.
- La infección puede llevar a morbilidad o mortalidad.
- Cuando se requiere efecto sinérgico.
- Cuando existen varios microorganismos involucrados.
- Para evitar resistencia: por ejemplo amoxicilina con ácido clavulánico.

La duración va a depender del tipo de antibiótico y de las características farmacocinéticas del medicamento, es decir, depende de la vida media del antibiótico y también del lugar de la infección. En forma normal representa un período de 7 a 10 días, para asegurar que se elimine completamente la bacteria y que no se produzca resistencia bacteriana.

2.3 Clasificación de los antibióticos:

Se han propuesto algunos esquemas para clasificar y agrupar a los antimicrobianos y en todos ha habido excepciones y superposiciones (Chambers & Saude, 2001). Desde el punto de vista del mecanismo de acción se pueden clasificar en Bactericidas y Bacteriostáticos como se observa en la tabla II.

Tipo de Antibiótico	Ejemplos
Bactericidas	
<ul style="list-style-type: none"> • β- LACTAMICOS: • GLICOPEPTIDICOS • AMINOGLICOSIDICOS: • QUINOLONAS: • POLIMIXINAS • RIFAMPICINA • FOSFOMICINA • NITROFURANTOÍNA 	Penicilinas, Cefalosporinas, Carbapenems, Inhibidores de β Lactamasas. Vancomicina, teicoplanina. Gentamicina, amikacina, tobramicina. 1ª generación: Ac. Nalidíxico, Rosoxacino. 2ª generación: Ciprofloxacino, Norfloxacino. 3ª Generación: Moxifloxacino, ofloxacino.
Bacteriostáticos	
<ul style="list-style-type: none"> • MACROLIDOS • TETRACICLINAS • CLORANFENICOL • LINCOSAMIDAS • SULFAMIDAS • TRIMETOPRIMA 	Eritromicina, azitromicina, claritromicina, roxitromicina. Tetraciclina, Doxiciclina, Minociclina. Lincomicina, clindamicina.

Tabla II: Clasificación Antibióticos (Mediavilla & García-Lobo, 1997)

Los bacteriostáticos pueden pasar a bactericidas dependiendo de la concentración o la dosis del antibiótico, por lo que la clasificación no es tan categórica. Por lo tanto, los que son bactericidas siempre son bactericidas, pero los bacteriostáticos pueden transformarse en bactericidas en algunas ocasiones.

2.4 Penicilinas (Gallardo F, 2002b):

Antibiótico de origen natural, es decir, sustancia producida por un organismo vivo capaz de inhibir o destruir a otros microorganismos. Continúan siendo los antibióticos de primera elección para el tratamiento de la mayoría de las infecciones dentarias. Sus principales características farmacológicas son: ser bactericidas, reducida toxicidad y bajo costo.

Las vías de administración son:

- Parenteral exclusiva: penicilina G (ya que es ácido lábil, es decir, no puede administrarse por vía bucal porque se destruye en el medio ácido gástrico).
- Oral y parenteral.

Penicilina G (benzil penicilina): antibiótico de primera elección en el tratamiento inicial de infecciones dentarias que requieran el uso de la vía parenteral. Su espectro de acción incluye a cocos gran positivos y negativos, y una marcada actividad sobre la flora anaerobia con excepción de *Bacteroides fragilis*, el cual es infrecuente en el territorio bucal.

Propiedades farmacocinéticas de la Penicilina G:

- Baja unión a proteínas.
- Amplia distribución en el organismo, aunque no pasa la barrera hematoencefálica en condiciones normales (excepto en presencia de meninges inflamadas).
- Excreción: vía renal, secreción tubular en un 90% y 10% por ultrafiltración glomerular.
- Vida media: corta, 30 minutos. La Penicilina G asociada con benzatina puede extender su vida media a 12 días.
- Efectos secundarios: Dado que actúan en forma selectiva sobre la pared microbiana, estructura que está ausente en las células del organismo, son antibióticos bien tolerados que no producen reacciones adversas importantes. La penicilina G produce dolor en el sitio de la inyección. Las penicilinas pueden producir reacciones de hipersensibilidad, lo que constituye el principal efecto adverso de este importante grupo de fármacos.

Dosis Profiláctica: Penicilina G sódica 4.000.000 UI intravenoso.

3. Antibioterapia en la Extracción de Terceros Molares

La elección de antibióticos en la exodoncia de terceros molares se debe basar en los siguientes criterios (Ateagoitia et al., 2005; Sancho-Puchades et al., 2009a):

- Espectro de cobertura.
- Actividad intrínseca frente a bacterias.
- Capacidad para seleccionar bacterias resistentes.
- Grado de tolerancia.
- Seguridad.
- Costo.

En este contexto el abanico de posibilidades que tenemos para escoger la mejor profilaxis antibiótica se extiende de par en par.

Tradicionalmente los antibióticos beta-lactámicos se han utilizado como tratamiento de primera elección en infecciones odontogénicas por (Sancho-Puchades et al., 2009b):

- Su efecto bactericida sobre los microorganismos etiológicos.
- Menor porcentaje de reacciones adversas.
- Costo.

Estudios señalan que la administración de amoxicilina/ácido clavulánico al ser de espectro extendido es una opción recomendada para la profilaxis antibiótica en el caso de cirugías maxilofaciales para la extracción de terceros molares inferiores (Arteagoitia et al., 2005; Lacasa et al., 2007).

Cuando se presentan infecciones odontogénicas como la pericoronaritis, se encuentran generalmente una mayor cantidad de bacterias anaerobias, se ha observado una alta sensibilidad de las bacterias a la amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico y a linezolid, independientemente del cuadro clínico y del origen de la infección odontogénica. Estos antibióticos se utilizan para la profilaxis antibiótica y sobre todo en casos de pericoronaritis. Brescó et al., 2006 encontró que los antibióticos de uso común que han obtenido mayor sensibilidad y menor resistencia han sido la amoxicilina en combinación con ácido clavulánico seguido de la amoxicilina (Brescó et al., 2006).

El metronidazol demostró ser ineficaz en disminución de complicaciones post-quirúrgicas al ser administrado profilácticamente en la extracción de terceros molares (Kaczmarzyk et al., 2007; Sekhar et al., 2001).

La administración de Clindamicina en dosis de 600 mg 1 hora antes de la cirugía seguido de múltiples dosis de 300 mg cada 8 horas por 5 días después de la cirugía en comparación con el grupo placebo, no tuvo diferencias significativas en relación a la incidencia de complicaciones post-quirúrgicas, por tanto, los resultados no apoyan el uso de Clindamicina en la prevención de complicaciones post-quirúrgicas en pacientes sometidos a cirugía del tercer molar que requieran de osteotomía (Kaczmarzyk et al., 2007). Sin embargo, existe una cantidad importante de cirujanos que prescribe este antibiótico por las siguientes características:

- Poder bactericida.
- Elevada absorción oral.
- Distribución notable tisular (mayor concentración en el hueso).
- Baja tasa de resistencia.

En relación a la eficacia, no se registraron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de complicaciones post-quirúrgicas inflamatorias entre los grupos de: amoxicilina/ácido clavulánico; clindamicina y placebo (Hill citado por Kaczmarzyk et al., 2007; Kaczmarzyk et al., 2007; Poeschl et al., 2004).

Así, la amoxicilina y otros derivados de la penicilina han mostrado ser mayormente efectivas en una amplia variedad de bacterias aerobias y anaerobias en la cavidad

oral. Ellos podrían servir como primera elección para ser utilizadas en profilaxis antibióticas en la extracción de terceros molares (Ren & Malmstrom, 2007).

La mejor estrategia costo-efectividad en cuanto a cantidad de dosis antibióticas fue aquella prescrita 1 hora antes de la cirugía (Ren & Malmstrom, 2007). Sobredosis de antibióticos en la práctica diaria puede conducir a graves efectos secundarios y también crear resistencia a diferentes cepas bacterianas. El resultado de esto genera infecciones más severas y requieren de una terapia más larga y complicada (Alanis, 2005; Kaczmarzyk et al., 2007).

Los principios quirúrgicos dictan que si se dan antibióticos preventivos para mejorar la recuperación, el fármaco debe administrarse justo antes de la cirugía en una dosis suficiente para asegurar niveles adecuados de este en la sangre y los tejidos (Salmerón & Del Amo, 2006). Una administración prolongada mayor a 24 horas, no disminuye la tasa de infección sino que aumenta las reacciones adversas y promueve la aparición de resistencias bacterianas (Hotz et al., 1994; Salmerón & Del Amo, 2006).

El fármaco debe tener una vida media larga, poco tóxico y activo frente a los principales microorganismos que se puedan esperar en la contaminación del campo (Salmerón & Del Amo, 2006).

El riesgo de complicaciones infecciosas aumenta con la edad. La antibioterapia es ineficaz en terceros molares incluidos, ya que no están en contacto con la flora de la cavidad oral, siendo realmente efectiva en terceros molares semi-incluidos e impactados (Arteagoitia et al., 2005).

En anexo 1 se puede observar detalladamente otros fármacos administrados a los pacientes en el estudio.

Terceros molares

Los terceros molares son un apartado importante de la patología odontológica, por su variedad de presentación, patologías y accidentes que frecuentemente desencadenan (Gay et al., 2004). Su extracción es uno de los procedimientos más comunes en la cirugía oral y maxilofacial. Se necesita de amplia formación, habilidad y experiencia del cirujano para llevar a cabo este procedimiento con un traumatismo mínimo (Ness & Peterson, 2004).

A estos molares se les denomina de múltiples formas como: cordales, molar de la cordura, muela de la discreción o “muela del juicio”. Este último término se atribuye históricamente a Hieronimus Cardus: “Dens sensus et sapientia et intellectus (dens sensus)” haciendo referencia al sentido común o justicia (Navarro et al., 2009).

Usualmente se ve en la radiografía a los 9 años y la mineralización de sus cúspides se realiza dos años después. La formación de la corona está completa a los 14 años y el 50 % de las raíces están formadas a los 16 años, a los 18 años las raíces están completamente formadas y con el ápice abierto (Ness & Peterson, 2004). La erupción del tercer molar en la población se produce en el inicio de la vida adulta (18 a 25 años). Siendo la edad media de erupción en los varones de 19.9 años y de 20.4 en las mujeres. Es el último diente en erupcionar, por lo que fácilmente puede quedar impactado o sufrir desplazamientos, si no hay espacios suficientes en la arcada dentaria (Gay et al., 2004).

El diente “no erupcionado” es aquel que aún no ha perforado la mucosa oral y, por tanto, no ha llegado a su posición normal en la arcada dentaria. Incluye los dientes impactados y los dientes en proceso de erupción. El diente “impactado” es aquel que no ha erupcionado totalmente hasta una posición funcional normal en la arcada, después de un periodo de tiempo considerado normal, debido a falta de espacio, bloqueo por obstáculo mecánico (hueso, dientes, tejidos blandos, etc) o desarrollo en una posición anormal. El diente “incluido” es aquel que se encuentra retenido en el hueso, completamente cubierto por tejido blando y rodeado parcial o totalmente de hueso (Navarro et al., 2009). Dientes “semi-incluidos” no están completamente erupcionados, pero parte de ellos es observable dentro de la cavidad oral (Ness & Peterson, 2004).

1.- Terceros molares inferiores

La evolución normal del tercer molar inferior es alterada a menudo por las condiciones anatómicas; así, debemos destacar el insuficiente espacio retromolar que produce la inclusión del tercer molar inferior. El espacio retromolar ha ido disminuyendo progresivamente durante el desarrollo mandibular a lo largo de la evolución filogenética, mientras que las dimensiones dentarias permanecen sensiblemente iguales que en los orígenes. Por tanto, el tercer molar no tiene espacio suficiente para erupcionar y queda parcialmente incluido en la rama ascendente, viéndose obligado a desarrollarse ectópicamente (ver figura 4) (Gay et

al., 2004). Por ello el tercer molar inferior es el diente más comúnmente impactado, representando un desafío y generando la mayor controversia en cuanto a su extracción.



Figura 4: Tercer molar inferior semi-incluido (Dr. Nasi)

Existen también otras razones por las cuales los terceros molares no erupcionan completamente como: retardo en la maduración del diente, o retraso en el crecimiento esquelético y mandibular aumentando la incidencia de dientes impactados.

2.- Indicación de exodoncia:

Aunque en ocasiones los terceros molares incluidos pueden permanecer asintomáticos toda la vida, lo más frecuente es que estos dientes participen en distintos procesos patológicos (Gay et al., 2004). Los que pueden generar que el paciente tenga problemas leves a graves si se mantiene en estado no erupcionado (Ness & Peterson, 2004).

Aunque no todos generan problemas se indica su extracción por diversas razones entre las cuales encontramos:

- Dolor: suele deberse a pericoronaritis, caries o presión de los terceros molares sobre los dientes adyacentes (Navarro et al., 2009).
- Pericoronaritis: especialmente si hay episodios de repetición y no existe la posibilidad de completar la erupción (Navarro et al., 2009).
- Caries del segundo o tercer molar y daño a dientes adyacentes: Cuando un tercer molar inferior en posición mesioangular u horizontal tiene un punto de contacto con la unión amelocementaria del segundo molar el riesgo de caries de este último es muy alto, especialmente en condiciones de higiene deficiente (Navarro et al., 2009).

- Quistes foliculares y tumores asociados a dientes incluidos: por ejemplo Ameloblastomas y Odontomas (Navarro et al., 2009).
- Pérdida ósea alrededor del segundo y tercer molar: debido generalmente a inflamaciones crónicas o quistes (Navarro et al., 2009).
- Indicaciones periodónticas: De gran importancia en los semi-incluidos por la formación de sacos periodontales de unos 15 mm de profundidad que llevan a acumulación de biofilm anaerobio, pudiendo generar un proceso infeccioso agudo. Si progresa puede desarrollarse una inflamación crónica próxima al segundo molar, dando lugar a una pérdida progresiva del soporte periodontal de este último (Navarro et al., 2009).
- Indicaciones Ortodóncicas: Por discrepancia posterior, ya que hay estudios que indican que en pacientes con terceros molares inferiores erupcionados y angulados se presenta mordida abierta anterior severa con deformidad esquelética (Sato et al., 1990). Otro motivo son indicaciones de germenectomía (éste último explicado en el punto “edad” más abajo). También se cree que los terceros molares inferiores podrían generar apiñamiento dental anterior (Navarro et al., 2009).
- Indicaciones protésicas: Según avanza la reabsorción ósea de los maxilares con la edad, algunos dientes impactados pueden hacerse más superficiales e interferir en la colocación o ajuste de las prótesis, causar dolor por caries, ulceración gingival e infección (Navarro et al., 2009).
- Obstáculo para la cirugía ortognática: Resulta un problema al momento de realizar tanto la osteotomía sagital mandibular como la técnica Lefort I en maxilar (Navarro et al., 2009).
- Edad: La cicatrización generalmente ocurre con más rapidez y de forma más completa en los pacientes jóvenes (10 a 17 años), sin embargo la extracción quirúrgica de los terceros molares no erupcionados en los más jóvenes (8 a 9 años) está contraindicado. Aunque algunos cirujanos informan de que la exodoncia del germen dentario del tercer molar en desarrollo a la edad de 8 o 9 años se puede lograr con una mínima morbilidad quirúrgica, el consenso general es que esto no es un enfoque prudente (Ricketts, 1979). El punto de vista original se basaba en la creencia de predicciones precisas de crecimiento que determinarían con exactitud si un diente se impactaría. Si esto fuese correcto el germen dentario podría ser removido relativamente sin trauma en los niños. La evidencia en este momento, sin embargo, es contradictoria y el consenso general es que la eliminación del germen dentario en esta etapa puede no ser necesaria ya que el tercer molar podría erupcionar en una posición correcta (Ness & Peterson, 2004).

Al envejecer el paciente tiene una disminución en su capacidad de cicatrización (Amler, 1977) y puede generar un defecto óseo mayor después de la cirugía si el diente estaba impactado. Además, el procedimiento quirúrgico en pacientes adultos resulta más difícil debido a la mayor densidad ósea, con huesos menos flexibles y más propensos a fracturarse. Asimismo la respuesta a la agresión quirúrgica se tolera con menos facilidad y el período de recuperación se hace más largo. Como regla general, si un paciente mayor de 40 años tiene un tercer molar impactado sin comunicación con la cavidad oral y no presenta signos inflamatorios, este diente no debería ser extraído (Ness & Peterson, 2004).

- Indicaciones en fracturas mandibulares: Por lo general si un tercer molar se ubica en la línea de fractura se procede a su exodoncia previamente a la reducción y fijación de la fractura. Sin embargo, si un diente retenido en el foco de fractura evita el desplazamiento de los fragmentos óseos y el mismo diente no está fracturado, es conveniente dejarlo en su sitio hasta que el callo de fractura esté formado (Navarro et al., 2009).

3.- Técnica Quirúrgica

La técnica de exodoncia de los terceros molares debe ser aprendida sobre una base teórica y luego de ser realizada muchas veces se adquiere la experiencia necesaria. Estos cordales muestran una gran variedad de presentaciones clínicas y se pueden abordar quirúrgicamente de múltiples formas, a diferencia de cualquier otro procedimiento quirúrgico dental. Por lo tanto, para realizar su exodoncia se requiere de una amplia experiencia (Ness & Peterson, 2004).

En general el enfoque de los cirujanos es tener un acceso adecuado al hueso y a los dientes a través de un colgajo bien diseñado, el hueso debe ser retirado con una técnica atraumática, aséptica, que no produzca calor y con el menor daño posible. El diente se puede dividir en secciones y extraer con elevadores, se debe tener en consideración el uso de una fuerza apropiada para prevenir complicaciones y limpiar mecánicamente el alveolo a través de una buena irrigación proporcionando un mejor ambiente para la cicatrización (Ness & Peterson, 2004).

3.1 Exodoncia de los terceros molares inferiores

En primer lugar se anestesian los nervios dentario inferior, bucal y lingual. Para la eliminación de los dientes impactados es necesaria la realización de un colgajo mucoperióstico de tamaño adecuado para permitir el acceso. En aquellos terceros molares impactados de forma superficial y mesioangulados el más utilizado es el colgajo en bolsillo que comienza a nivel de la rama ascendente hasta la cara distal del segundo molar y continuándola por el surco gingival hasta la cara mesial del

segundo o incluso primer molar (figura 5 A y B). (Navarro et al., 2009; Ness & Peterson, 2004).

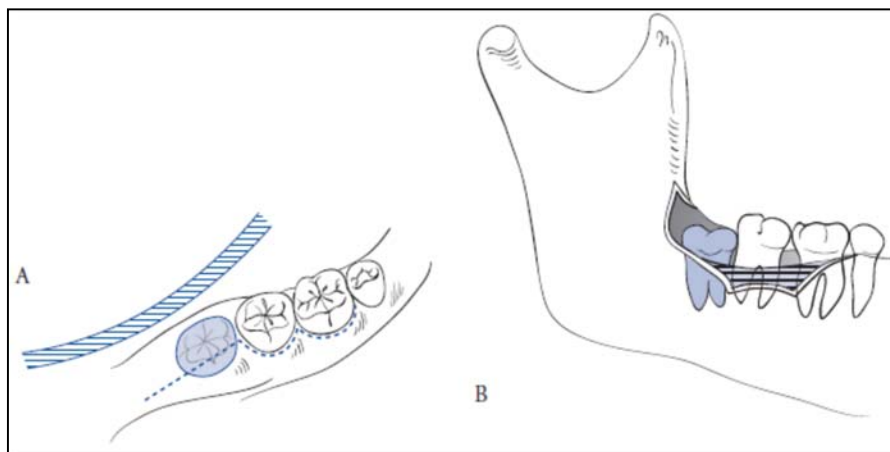


Figura 5: Colgajo en bolsillo (Ness & Peterson, 2004)

Si un cirujano requiere de un acceso mayor un colgajo en bolsillo no es suficiente, se realiza una descarga oblicua vestibular (Semi-Newmann) desde el segundo molar hacia delante permitiendo una excelente visión del campo quirúrgico (figura 6 C y D) (Navarro et al., 2009; Ness & Peterson 2004).

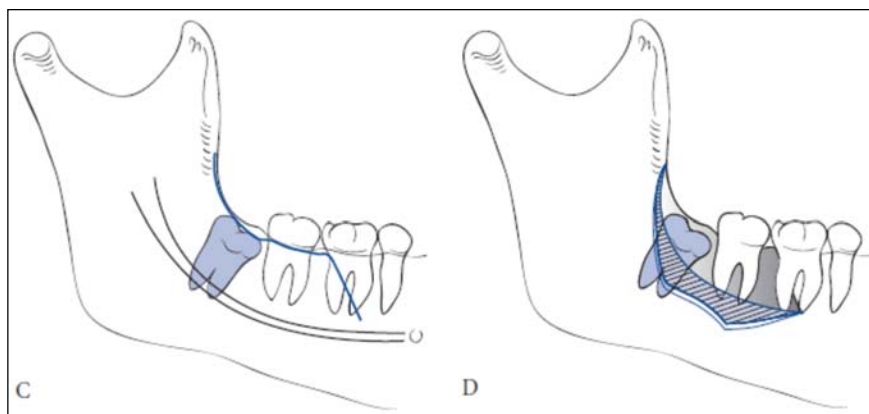


Figura 6: Colgajo en bolsillo con descarga anterior (Ness & Peterson, 2004)

El colgajo en bolsillo generalmente está asociado a menos complicaciones y cicatriza más rápido y con menos dolor que el colgajo con la descarga anterior (Ness & Peterson, 2004).

Una vez levantado el colgajo mucoperióstico se comienza la osteotomía y eliminación del hueso circundante que cubre el tercer molar por las caras oclusal, distal y vestibular. La mínima eliminación del hueso por mesial permitirá crear un espacio a través del cual se introduce el elevador para hacer palanca y luxar el diente (Navarro et al., 2009).

Si el diente está completamente expuesto y no se puede extraer, se realiza la odontosección, dividiéndolo en trozos adecuados para que puedan ser retirados del alveolo. La dirección en la que se divide el diente depende de la angulación que tenga este. El seccionamiento se realiza con una fresa, ya que proporciona un plano de corte más predecible (Ness & Peterson, 2004).

La magnitud de la osteotomía dependerá de la profundidad, angulación y raíces del tercer molar y la odontosección depende de su angulación y disposición de sus raíces. No obstante, es preferible la odontosección a la osteotomía en la medida de lo posible para disminuir el traumatismo quirúrgico y las complicaciones intra y post-quirúrgicas de una mayor osteotomía.

En las inclusiones verticales a menudo es frecuente realizar una hemisección del tercer molar para dividir la pieza en dos y proceder a su exodoncia por separado. En cambio, en las inclusiones mesioanguladas y distoanguladas, la odontosección nos permite separar la parte distal de la corona para poder rotar el molar y así darle salida. En las inclusiones horizontales separamos primero la corona de la raíz y posteriormente puede ser necesario dividir las raíces y extraerlas individualmente (figura 7) (Navarro et al., 2009).

Luego de la extracción completa del diente el cirujano debe prestar mucha atención a la remoción de todos los fragmentos óseos y de otros desechos. Para ello la mejor técnica es realizar un curetaje en el alvéolo. También se puede utilizar una lima para hueso con el fin de eliminar cualquier borde óseo irregular. Luego se debe irrigar con solución salina isotónica estéril al 0,9% con una cantidad óptima de 30 a 50 ml. Dentro de ciertas limitaciones, una mayor cantidad de irrigación reduce el riesgo de alveolitis, retraso en la cicatrización u otras complicaciones. Para finalizar, la incisión debe ser cerrada por primera intención a través de una sutura en la cara posterior del segundo molar. Suturas adicionales serán utilizadas según el caso (Ness & Peterson, 2004).

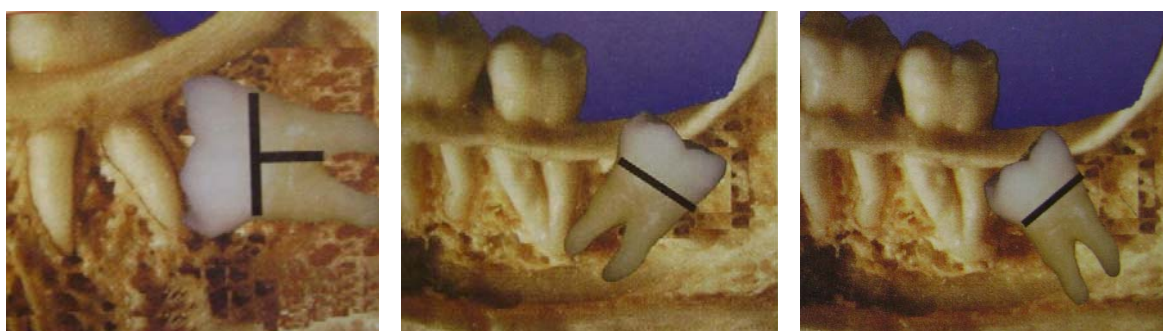


Figura 7: Diferentes tipos de odontosección (Navarro et al., 2009)

3.2 Indicaciones post-quirúrgicas al paciente y sus efectos (Gay et al., 2004):

1. Muerda la gasa estéril después de la intervención quirúrgica durante 30 minutos: con la finalidad de ejercer compresión en el sitio quirúrgico favoreciendo la hemostasia.
2. Durante las primeras 24 horas notará que aparece una ligera cantidad de sangre por la herida, si aparece un sangrado anormal, doble una gasa estéril, colóquela sobre la zona y muerda durante 30 minutos: al igual que el punto anterior, favorecimiento de la hemostasia.
3. Aplicar hielo local durante las primeras 24 horas, vigilando no enfriar demasiado la piel de la mejilla, seguir un ritmo de aplicar hielo 20 minutos y descansar después por 10 minutos: reducción del edema post-quirúrgico.
4. No fumar durante el post-operatorio (por lo menos 7 días luego de la intervención quirúrgica). No tome alcohol: ambos factores de riesgo para la aparición de alveolitis.
5. No conducir, manipular máquinas o beber alcohol hasta 24 horas después de la intervención quirúrgica si ha recibido algún medicamento intravenoso: para evitar el desalojo del coágulo de su sitio.
6. No enjuague la boca durante las primeras 24 horas. No se debe escupir ni hacer movimientos repetitivos de succión: al realizar estas acciones se puede desalojar el coágulo e interrumpir el proceso normal de cicatrización.
7. Es preferible mantener una postura en la que la cabeza esté a nivel más alto que el cuerpo. Por ejemplo, sentado o en la cama con almohadas.
8. Dieta blanda y a temperatura ambiente o fríos. Beba mucho líquido. Mastique por el lado no intervenido: se recomienda la dieta blanda para no realizar fuerzas mayores que produzcan dolor luego de la cirugía, ingestión de líquidos es para evitar deshidratación y masticar por el lado contrario a la intervención para evitar el riesgo de empaquetamiento de alimentos dentro del alveolo que pudiesen producir absceso en frío.
9. Procure que su higiene bucal sea correcta, use un cepillo dental muy suave para limpiar la zona. Recuerde hacerlo después de cada comida. Es normal que la limpieza de la herida quirúrgica provoque un poco de dolor y un ligero sangrado durante las dos primeras semanas: una mala higiene se ha relacionado como factor de riesgo para alveolitis.

3.3 Infección de la herida quirúrgica

Uno de los principales objetivos de un cirujano es prevenir infecciones al realizar cualquier procedimiento quirúrgico, sobre todo aquellas posteriores a éste. Para ello es necesario que conozca el terreno en el cual debe trabajar. Por esta razón se han desarrollado clasificaciones para evaluar los posibles riesgos de infecciones ante una cirugía. El principal factor de riesgo para que se produzca la infección de la herida quirúrgica es el grado de contaminación de los tejidos.

La clasificación de las intervenciones quirúrgicas se define de la siguiente manera (Navarro et al., 2009; Salmerón & Del Amo, 2006):

- Cirugía Limpia (riesgo de infección del 1 al 4% sin profilaxis):
 - Cuando el tejido a intervenir no está inflamado.
 - Cuando no se rompe la asepsia quirúrgica.
 - Cuando no hay trauma previo ni operación traumatizante.
 - Cuando no hay afectación del tracto respiratorio, digestivo o genitourinario.
- Cirugía Limpia-contaminada (riesgo de infección del 5 al 15% sin profilaxis):
 - Cuando se ingresa a una cavidad con microorganismos pero no hay exudado significativo.
 - Intervención muy traumática de tejidos exentos de microorganismos.
 - Cuando se afectan los tractos respiratorio, digestivo (salvo el intestino grueso) y genitourinario.
- Cirugía Contaminada (riesgo de infección del 16 al 25% sin profilaxis):
 - Cuando hay inflamación aguda sin pus.
 - Cuando al abrir una víscera se expone el contenido.
 - Heridas accidentales abiertas y recientes (menos de 4 horas).
 - Cirugía colon rectal.
- Cirugía Sucia (riesgo de infección del 40 al 60% sin tratamiento empírico antimicrobiano):
 - Cuando hay pus.
 - Cuando está perforada una víscera.
 - Cuando una herida traumática lleva más de 4 horas sin tratar.

Complicaciones post-quirúrgicas

Como se mencionó anteriormente la profilaxis antibiótica es realizada para disminuir el riesgo de infección post-quirúrgica, las posibles complicaciones que pudiesen existir y para evitar el retraso de la cicatrización.

La tasa de complicaciones post-quirúrgicas de la cirugía del tercer molar es muy variada como se describió en el capítulo de profilaxis antibiótica, pudiendo llegar hasta un 29,3% (Ataoglu et al., 2006). Estas complicaciones son problemas que se presentan en el proceso de cicatrización de la herida, y que depende de diferentes variables o factores de riesgo:

- La experiencia del cirujano (Sancho-Puchades et al., 2009a).
- Ambiente quirúrgico: Realización de cirugías en un pabellón quirúrgico bajo estrictas reglas de asepsia como: lavado quirúrgico de manos, utilización de delantal estéril, guantes estériles, mascarilla y gorro, tanto para cirujano como para arsenalero, paños estériles para cubrir al paciente, esterilización de todos los insumos e instrumental a utilizar (incluyendo pieza de mano), cubrir cable del motor y aspirador con funda estéril, disminuyendo riesgos de contaminación o infección con agentes externos (Gay et al., 2004).
- Edad del paciente (Foy et al., 2004).
- Tabaquismo: Durante dos meses previo a la cirugía (Haug et al., 2005).
- Beber alcohol: Más de 60 g de etanol por día durante 2 meses previo a la cirugía, una bebida alcohólica sólo contiene 12 g de etanol (Haug et al., 2005).
- Consumo de Anticonceptivos Orales (Haug et al., 2005).
- Consumo de Aspirina (Haug et al., 2005).
- Consumo de Anticoagulantes como Warfarina (Haug et al., 2005).
- Consumo de Corticoesteroides (Haug et al., 2005).
- Complejidad de la Cirugía:
 - La complejidad de la cirugía asociado con impactaciones completas del tercer molar en el hueso pueden dar cuenta de una mayor frecuencia de complicaciones post-quirúrgicas en comparación con dientes semi-incluidos o erupcionados (Haug et al., 2005).
 - Larga duración del procedimiento quirúrgico (Sancho-Puchades et al., 2009a).

- Historia de pericoronaritis (Foy et al., 2004; Phillips et al., 2003; Sancho-Puchades et al., 2009a): Se define como la infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un diente semi-incluido; la inflamación resultante puede ser aguda, sub-aguda o crónica. Existe un espacio potencial el "folículo", que se encuentra entre el capuchón de la encía que recubre el diente semi-incluido y la corona del mismo. El folículo se comunica con la cavidad bucal a través de una fistula que pasa por los tejidos blandos. Este tejido que cubre parcial o totalmente al tercer molar es un excelente sitio de cultivo ya que bajo esta mucosa existe protección, nutrición, calor y oscuridad con lo que se produce un ambiente adecuado para la proliferación bacteriana (Gay et al., 2004).
- Cicatrización por primera o segunda intención: en un estudio que comparó la utilización o no de suturas se encontró en el grupo con sutura que el dolor fue mayor, la inflamación fue significativamente mayor, se presentó dehiscencia en un 33% de los pacientes al séptimo día de efectuada la cirugía, un 2% mostró signos de reinfección con absceso en frío al día 30. Por lo tanto, el dolor y la inflamación fue menos severa en el grupo de cicatrización por segunda intención (Pasqualini et al., 2004).
- Necesidad de osteotomía de liberación y odontosección (Sancho-Puchades et al., 2009a; Sancho-Puchades et al., 2009b).
- Grado de inclusión del diente (Foy et al., 2004; Phillips et al., 2003).
- Colocación de materiales extraños en el alveolo: materiales homeostáticos o suturas (Sancho-Puchades et al., 2009a).
- Pacientes con alteraciones inmunológicas o metabólicas (Sancho-Puchades et al., 2009a; Sancho-Puchades et al., 2009b).

Algunos autores consideran que las complicaciones son producto del procedimiento traumático en sí y no de los eventos infecciosos (Lacasa et al., 2007). Dentro de las complicaciones post-quirúrgicas, las más comunes luego de una extracción del tercer molar inferior son la alveolitis e infección del sitio quirúrgico (Halpern & Dodson, 2007; Ness & Peterson, 2004; Ren & Malmstrom, 2007). Es una complicación más severa pero menos frecuente que la alveolitis, ocurre aproximadamente entre 2% al 12% de los pacientes (Chiapasco et al., 1993; Osborne et al., 1985; Ren & Malmstrom, 2007). En un meta-análisis su incidencia fue de 4% en pacientes con antibioterapia sistémica y de 6.1% en pacientes con placebo (Ren & Malmstrom, 2007). Esta alteración en la cicatrización de las heridas es probablemente causada por la combinación de saliva y bacterias anaerobias. Otras técnicas reducen la contaminación bacteriana de la cavidad, como irrigación abundante, enjuagues preoperatorios con clorhexidina y colocación de antibióticos dentro de la cavidad (Lopes et al., 2010).

Otras complicaciones que se producen después de la cirugía del tercer molar inferior son:

- Anestesia/Parestesia del Nervio alveolar inferior: baja incidencia de 1.1% a 1.7% (Haug et al., 2005).
- Anestesia/Parestesia del Nervio Lingual: baja incidencia de 0.3% (Haug et al., 2005).
- Dolor (Ness & Peterson, 2004; Siddiqi et al., 2010).
- Celulitis severa facial: puede ocurrir en el 1% de los pacientes con extracción de terceros molares inferiores, aunque tales infecciones severas no son tan comunes, las consecuencias son inhabilitantes y costosas (Ren & Malmstrom, 2007).
- Trismus (Ness & Peterson, 2004; Siddiqi et al., 2010).
- Edema (Lacasa et al., 2007).

Hay estudios que se oponen a lo expuesto por todos los autores anteriores y determinan que la extracción de terceros molares en pacientes adultos (25 años o más), es un procedimiento de seguridad quirúrgica, asociado con una mínima morbilidad, una baja incidencia de complicaciones e impacto negativo a largo plazo en la calidad de vida de los pacientes. Encontrándose que 1/3 de los pacientes poseían muy pocos inconvenientes asociados con la extracción, sin la necesidad de ausentarse a sus lugares de trabajo ni reducir sus actividades normales (Haug et al., 2005)

1.- Alveolitis:

La alveolitis es una de las complicaciones más frecuentes de la extracción dental, especialmente de los terceros molares mandibulares, desarrollándose 2 a 4 días después de la cirugía (Bergdahl & Hedström, 2004). Es una de las complicaciones más estudiadas en odontología y un gran número de estudios han buscado un método eficaz y seguro para su prevención y tratamiento (Lopes et al., 2010).

La incidencia global de alveolitis varía en la literatura del 1% al 30% (Halpern & Dodson, 2007). En algunos estudios se registró una incidencia de 11.9% a 12.7% en terceros molares inferiores y de 0.2% a 0.3% en terceros molares superiores (Haug et al., 2005), otros autores dicen que la incidencia de la alveolitis afecta a menos del 15% (Foy et al., 2004). En un meta-análisis su incidencia fue de 6.2% en pacientes con antibioterapia sistémica y de 14.4% en pacientes con placebo (Ren & Malmstrom, 2007), por otra parte se registra una incidencia que va de 1% a un 4% y dentro de ellas un 45% corresponde al tercer molar inferior. (Lopes et al., 2010)

La alveolitis fue descrita por primera vez como una complicación de la desintegración del coágulo sanguíneo intraalveolar, con un inicio de 2 a 4 días después de extracción. De acuerdo con Fazakerlev & Field, 1991, el coágulo no se

encuentra en el alvéolo, los alrededores óseos son desnudados y cubiertos por un color amarillo-gris de tejido necrótico, y la mucosa por lo general se encuentra eritematosa. Se caracteriza clínicamente por un olor pútrido y dolor intenso que se irradia hacia el oído y cuello, este último es considerado el síntoma más importante de la alveolitis. Puede variar en frecuencia e intensidad, y otros síntomas, tales como dolor de cabeza, insomnio y mareos, también se pueden presentar. En el lado afectado se puede encontrar linfadenopatía y fiebre siendo poco frecuentes (Lopes et al., 2010).

Recientemente, los investigadores han sugerido las siguientes definiciones de alveolitis: dolor postoperatorio en los alrededores del alvéolo que incrementa su severidad en un período de 1 a 3 días después de la extracción, seguido por la pérdida parcial o total del coágulo en el interior del alvéolo, con o sin halitosis (Lopes et al., 2010).

El factor principal de la etiología según Birn, 1973 es el aumento local de la actividad fibrinolítica, quien además observó que la lisis parcial o total del coágulo es causada por los mediadores liberados durante la inflamación, por la activación directa o indirecta del plasminógeno en la sangre. Este se convierte en plasmina provocando la destrucción del coágulo por la desintegración de la fibrina (Birn, 1970; Birn 1973; Birn & Myhre-Jensen, 1972; Lopes et al., 2010).

El dolor característico asociado a la alveolitis ha sido atribuido a la formación de quininas en el alveolo, estas activan las terminales nerviosas aferentes primarias, las que podrían haber sido sensibilizadas previamente por otros mediadores de la inflamación y otras sustancias alógenas. La plasmina también se encuentra involucrada ya que convierte la calicreína en quininas en la médula ósea alveolar. (Lopes et al., 2010)

Hay múltiples factores que influyen en la aparición de esta complicación post-quirúrgica.

1.1 Factores generales

- Edad: Extraer los dientes en la adolescencia disminuye las complicaciones quirúrgicas y post-quirúrgicas (Osborne et al., 1985). Pacientes menores de 30 años pueden tener una tasa de complicaciones de 11,8 % a diferencia de los mayores de 30 años con un 21,5% (Pitekova et al., 2010). Comúnmente se puede observar alveolitis en pacientes de 40 a 45 años de edad según Lopes et al., 2010.
- Género: Mayor incidencia en mujeres (Lopes et al., 2010), Las mujeres pueden tener al menos doble a triple aumento de riesgo de alveolitis en comparación con los varones. Parece que este mayor riesgo se puede

reducir teniendo en cuenta los ciclos hormonales, por lo tanto, se debe programar adecuadamente la exodoncia (Cohen & Simecek 1995).

- Hábito tabáquico: Puede causar la entrada de sustancias nocivas que podrían actuar como contaminadores de la herida quirúrgica. La nicotina aumenta la agregación plaquetaria, incrementando el riesgo de trombosis micro-vascular e isquemia periférica, la cotinina, monóxido de carbono, entre otros, son citotoxinas para varios tipos de células y en consecuencia inhiben la cicatrización. El calor generado por la quema de tabaco no parece ser un factor importante en la etiopatogenia de la alveolitis (Lopes et al., 2010; Monaco et al., 1999; Sweet & Butler, 1979).
- Consumo de alcohol: Beber diariamente 5 o más bebidas que contengan alcohol, dos meses antes de la cirugía, se transforma en un factor de riesgo (Haug et al., 2005).
- Medicamentos: consumir medicamentos como anticonceptivos orales, aspirina, ibuprofeno u otros AINES, anticoagulantes (warfarina) y corticoesteroides en el momento de la cirugía son considerados un factor de riesgo (Haug et al., 2005).
- Anticonceptivos orales: Después de 1970, junto con la popularización de la ingesta de anticonceptivos orales se observó una mayor incidencia de alveolitis entre las mujeres (Lopes et al., 2010).

García citado por Lopes et al., 2010, en 2003, observó que después de la extracción de terceros molares inferiores en mujeres de 17 a 45 años, el 11% de aquellas que tomaban anticonceptivos orales y un 4% que no, desarrollaron alveolitis. Además se ha encontrado un aumento de algunos factores de la coagulación, incluyendo el factor II, VII, VIII, X y el plasminógeno (Lopes et al., 2010; Ygge et al., 1969). Castellani et al., 1980 evaluó la relación de la dosis de estrógenos y la frecuencia de alveolitis, hubo una mayor incidencia de alveolitis cuando se aumentó la dosis de estrógenos en los anticonceptivos orales. Estos activan de manera indirecta el sistema fibrinolítico. Se cree que esas hormonas contribuirían a la aparición de alveolitis, debido a que aumentan la lisis de coágulos de sangre (Lopes et al., 2010).

- Ciclo menstrual: La actividad fibrinolítica parece ser menor entre los días 23 al 28 día del ciclo menstrual (Lopes et al., 2010).
- Pacientes con alteraciones metabólicas e inmunológicas: Estas enfermedades disminuyen la capacidad defensiva de los pacientes. Se incluyen en este grupo trastornos metabólicos (diabetes mellitus), inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (VIH-SIDA) y los fármacos inmunosupresores (tratamiento prolongado con corticoides, quimioterapia) (Sancho-Puchades et al., 2009a).

1.2 Factores locales

- Enfermedades Periodontales: Dentro de las cuales encontramos a la Pericoronaritis (como se describió anteriormente). Además es factor de riesgo la enfermedad periodontal con una profundidad de sondaje superior a 6 mm, con pérdida de inserción superior a 5 mm y evidencia radiológica de reabsorción ósea (Haug et al., 2005).
- Presencia de Caries: En el tercer molar con o sin compromiso de pulpa (Haug et al., 2005).
- Nivel de inclusión dentaria: Estudios señalan que el nivel de inclusión del tercer molar y por lo tanto la cantidad de hueso que debe ser removido para su extracción, actúa como factor de riesgo de la alveolitis (Sancho-Puchades et al., 2009a).
- Mala higiene bucal y la consiguiente contaminación alveolar es también un factor importante para la aparición de la alveolitis (Lopes et al., 2010; Penarrocha et al., 2001; Rud J, 1970).
- Experiencia del cirujano (Sancho-Puchades et al., 2009a).
- Uso de Vasoconstrictores en Anestesia Local (Pitekova et al., 2010).
- Osteotomía: La presencia de alveolitis también está relacionada con la dificultad de la cirugía, definida como la necesidad o no de realizar la osteotomía en el hueso mandibular (riesgo de infección con la osteotomía es de un 12,7% y sin ella un 3,5% según Lacasa et al., 2007). Los terceros molares inferiores que la requieran tienen un mayor riesgo de generar infecciones (Halpern & Dodson, 2007). Además se encuentran estrechamente asociados con contaminación bacteriana y fibrinólisis del coágulo sanguíneo (Pasqualini et al., 2004).
- Duración de la Cirugía: A mayor complejidad de la cirugía, la duración del procedimiento es más prolongado y existe una correlación lineal entre ésta y la incidencia de alveolitis. Las intervenciones que duran entre 5 y 10 minutos tiene un 7,4% de complicación, a diferencia de las cirugías que duran más de 10 minutos donde aumenta este porcentaje a un 13,8% (Lacasa et al., 2007; Pitekova et al., 2010).
- Curetaje agresivo: Birn, 1973, considera que el trauma resultante de la extracción, así como el curetaje agresivo, podría dañar las células del hueso alveolar, causando la inflamación de la médula ósea alveolar y la liberación de mediadores celulares a los alvéolos, provocando una actividad fibrinolítica, que aumenta el riesgo de la alveolitis (Lopes et al., 2010).

- Excesiva irrigación del alvéolo post-extracción (Pitekova et al., 2010).
- Colocación de materiales extraños en el alvéolo: Agentes hemostáticos o suturas (Sancho-Puchades et al., 2009 a).
- Presencia de restos óseos y dentales dentro del alveolo: han sido considerados como una posible causa de la alveolitis (Lopes et al., 2010; Simpson, 1969).

En cuanto a la participación de las bacterias en la patogénesis de la alveolitis, hay varias investigaciones que indican la presencia de diferentes microorganismos anaerobios (30%) y aerobios (70%) como: Streptococcus hemolítico, Enterococcus, Streptococcus Viridans, Streptococcus corineformes, Bacillus, Proteus Vulgaris, Pseudomonas Aeruginosa, Citrobacter freundii, Escherichia coli y Treponema Denticola, el cual no está presente en la enfermedad periodontal y que en general no se encuentra en niños, en los cuales la alveolitis se da rara vez (Lopes et al., 2010).

La prevención de la alveolitis está determinada por la historia médica y dental del paciente, hallazgos del examen físico, resultados de los exámenes de laboratorio y presencia de factores que contribuyan a ella.

Para prevenirla se puede llevar a cabo una serie de acciones como por ejemplo:

- Una técnica quirúrgica Aséptica (Lopes et al., 2010).
- Tener cuidado de causar el menor daño al hueso (Lopes et al., 2010).
- Aplicación local de antiséptico como Clorhexidina (enjuagues pre y post-quirúrgicos) (Lopes et al., 2010).
- Mantención una buena higiene por medio del cepillado (Sancho-Puchades et al., 2009a).
- Uso de antifibrinolíticos (Lopes et al., 2010).

1.3 Tratamiento de Alveolitis post-exodoncia (MINSAL, 2003):

1. Descartar presencia de cuerpos extraños.
2. Limpieza alveolar.
3. Estudio radiológico en caso necesario.
4. Obtundente (tipo Eugenol) en vehículo como gasa, tulle grass, alvogyl o similar.

Indicaciones y Prescripción: Analgésicos, revulsivos (calor local). Higiene bucal prolija con Clorhexidina.

Derivación o control: Control y cambios de curación cada 24 horas, hasta desaparición de sintomatología. Control post operatorio.

2.- Absceso en Frío o Infección de aparición Tardía:

Como se ha mencionado anteriormente, muchas investigaciones se han llevado a cabo para estudiar las complicaciones post-quirúrgicas de la extracción del tercer molar. Sin embargo, parecen pasar por alto algunos de los problemas que pueden surgir después de retirada la sutura, es decir, una vez que el paciente ha sido dado de alta definitivamente. Entre ellos está el absceso en frío o infección de aparición tardía, que presenta una incidencia de 0.49% a 2.6% (Berge & Boe, 1994; Christiaens & Reyckler, 2002; Figueiredo et al., 2005; Goldberg et al., 1985; Piecuch et al., 1995; Pitekova et al., 2010).

En relación al tiempo de aparición, se ha encontrado que puede presentarse entre 3 a 5 semanas luego de la cirugía (Figueiredo et al., 2005; Goldberg et al., 1985), esto implica que el paciente deber ser informado de que el riesgo de infección sigue siendo probable luego de la extracción, haciendo hincapié en la necesidad de medidas preventivas como una buena higiene bucal (Figueiredo et al., 2005).

En cuanto a su etiología se describe que tanto la presencia de hematomas como el empaquetamiento de comida dentro del alveolo podrían contribuir a su aparición (Figueiredo et al., 2005; Goldberg et al., 1985). En un estudio que aborda las infecciones luego de la extracción de terceros molares, se encontraron resultados que indican que cuando se administró una terapia antibiótica sistémica pre-quirúrgica con tetraciclina la incidencia del absceso en frío fue de 2,58%; Por otro lado, cuando no se aplicó la terapia antibiótica, la tasa fue menor llegando a un 1,2% (Piecuch et al., 1995). La posible relación entre las infecciones de aparición tardía y los antibióticos prescritos, así como el uso y la duración de los enjuagues bucales deben ser investigadas por futuros estudios (Figueiredo et al., 2005). Aunque los fumadores tienen un riesgo mayor de sufrir alveolitis y otras complicaciones postoperatorias, al parecer fumar no es un factor de riesgo para la infección de aparición tardía (Figueiredo et al., 2005).

HIPÓTESIS

El efecto de la profilaxis antibiótica disminuye la incidencia de alveolitis y absceso en frío en la exodoncia del tercer molar inferior.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar el efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de alveolitis y absceso en frío luego de la exodoncia del tercer molar inferior, entre un grupo con administración antibiótica y un grupo sin administración antibiótica vía intravenosa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la incidencia de alveolitis y absceso en frío.
2. Comparar el efecto de la profilaxis antibiótica entre un grupo con administración antibiótica y otro grupo sin administración antibiótica.
3. Analizar la influencia de la posición del tercer molar inferior (según la clasificación de Pell-Gregory) respecto a los casos de alveolitis y absceso en frío observados.
4. Analizar la influencia de factores como: hábito tabáquico, uso de anticonceptivos orales e historia de pericoronaritis respecto a los casos de alveolitis y absceso en frío observados.
5. Analizar la influencia de las etapas del acto quirúrgico respecto a los casos de alveolitis y absceso en frío observados.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño

Esta investigación fue un ensayo clínico controlado aleatorizado de una sola cohorte. Se evaluó comparativamente la incidencia de alveolitis y absceso en frío entre dos terapias. Estas fueron aplicadas en el mismo paciente, una con antibiótico y la otra sin antibiótico separadas por un intervalo de 30 días. La selección de la terapia y del lugar de extracción (derecho o izquierdo) se realizó de forma aleatoria. El estudio fue doble ciego, ya que el cirujano, el paciente y uno de los investigadores desconocían la terapia a utilizar.

Muestra

El Universo son todos los pacientes que requieren exodoncia del tercer molar inferior, atendidos en el Hospital de Quilpué. El tamaño mínimo de muestra aproximado de pacientes se determinó según la metodología de comparación de dos proporciones para tamaño de la población finito, y considerando un error de estimación del 5% se tiene que:

$$n = \frac{N_0 \cdot \sum_{h=1}^2 p_h \cdot (1 - p_h)}{4 \cdot (N_0 - 1) \cdot \delta^2 + N_0 \cdot \sum_{h=1}^2 p_h \cdot (1 - p_h)}$$

Donde:

N_0 : es el tamaño poblacional de pacientes ($N_0=32$ pacientes, ver más detalles en cuadro de texto 1)

p_1 : Es la prevalencia de alveolitis en personas de 18 a 30 años de edad que fueron sometidos a tratamiento antibiótico, según antecedentes, $p_1 = 0,062$ (Ren & Malmstrom, 2007)

p_2 : Es la prevalencia de alveolitis en personas de 18 a 30 años de edad que no fueron sometidos a tratamiento antibiótico, según antecedentes, $p_2 = 0,144$ (Ren & Malmstrom, 2007)

δ : es el error de estimación entre la prevalencia de alveolitis a nivel poblacional y muestral (en este caso; $\delta=0,05$ ó 5%).

n : es el tamaño de la muestra.

Para el tamaño poblacional se consideró el número de pacientes atendidos durante el periodo de Marzo a Junio de 2010, a los cuales se les realizó la exodoncia del tercer molar inferior. Se obtuvo la base de datos de los pacientes atendidos desde al año 2006 a 2010 y este último presentó el mayor número de cirugías realizadas, razón por la cual fue seleccionado. Se consideran los meses de Marzo a Junio, ya que la investigación se llevó a cabo durante los mismos meses el año 2011.

Cuadro de texto1: Descripción tamaño poblacional.

Según los puntos anteriores, considerando un error de muestro (error de estimación) del 5% y las prevalencias descritas según Ren & Malmstrom en 2007, el tamaño de muestra aproximado mínimo adecuado para el estudio es de 12 pacientes.

Sin embargo, en la práctica se evaluaron a 13 personas lo que correspondería a un error de estimación del 4,6%.

Selección de los Sujetos

Criterios de inclusión:

- Pacientes jóvenes (entre 18 a 30 años), sistémicamente sanos, sin enfermedad periodontal o infecciosa activa en la cavidad oral.
- Con indicación de exodoncia de los terceros molares inferiores.
- Tener radiografía panorámica para el diagnóstico y en ella se observe que ambos terceros molares inferiores estén en la misma categoría de la clasificación de Pell-Gregory.
- Asistir a los controles realizados el día 5 y 30 post-quirúrgico.
- Firmar el consentimiento informado (ver anexo 2).
- Pacientes que no hayan consumido antibióticos 4 días antes de la cirugía, ni sean alérgicos a penicilinas, metamizol, betametasona, ibuprofeno, diclofenaco y yodo.

Sujetos de estudio: Corresponde a todos los pacientes jóvenes con indicación de exodoncia de los terceros molares inferiores y que sean atendidos en el Hospital de Quilpué.

Unidad de estudio: Alveolo de los terceros molares extraídos.

Operacionalización de las Variables

Variable	Unidad de medida	Tipo	Descripción Conceptual	Descripción Operacional
Edad	Escala de razón, en años, con números arábigos	Variable universal, cuantitativa, continua.	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales (RAE, 2001).	Cantidad de años de una persona, que se determinó preguntando directamente a ella y verificándolo a través de la solicitud de su cédula de identidad. Se registró en una ficha. Variable utilizada para la descripción de la muestra.

Sexo	Escala nominal, femenino o masculino	Variable universal, cualitativa, dicotómica.	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas (RAE, 2001).	Condición sexual de una persona, que se verifico a través de la solicitud de su cédula de identidad. Se registró en una ficha. Variable utilizada para la descripción de la muestra.
Alveolitis	Escala nominal, Sí o No.	Dependiente, cualitativa, dicotómica.	Complicación post-quirúrgica que acontece tras la extracción dental, quedando definida como una inflamación del alveolo, es multifactorial.	Inflamación con alteración de la cicatrización y pérdida del coágulo ya sea por necrosis o por desalojo del mismo, con dolor que no cede a los analgésicos, halitosis y de aparición tardía del 2° al 4° día post-extracción. Se registró en una ficha. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.
Absceso en frío	Escala nominal, Sí o No.	Dependiente, cualitativa, dicotómica.	Complicación post-quirúrgica tardía que acontece 3 a 4 semanas luego de realizada la extracción dental, generalmente asociado a cirugías con gran trauma quirúrgico (osteotomía y/o odontosección).	Aumento de volumen en la región perimandibular, asintomático, con presencia de trismus. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.
Posición del Tercer Molar (Clasificación de Pell-Gregory)	Escala ordinal.	Independiente, cualitativa, politómica.	Posición del tercer molar respecto a su ubicación con la rama de la mandíbula (clase I, II o III), profundidad relativa de éste en el hueso (posición A, B o C) y la posición del diente en relación al eje longitudinal del segundo molar (a.-vertical; b.-horizontal; c.-invertido; d.-mesioangulado; e.-distoangulado).	Se observó en la radiografía panorámica la ubicación del tercer molar, clasificando su posición según Pell-Gregory y registrándolo en una ficha. La posición sólo varía entre pacientes. En esta variable la unidad de estudio es el paciente.
Tabaquismo	Escala nominal	Independiente, cualitativa, dicotómica	Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco (RAE, 2001).	Cantidad de cigarrillos consumidos por una persona semanalmente y que se determinó preguntando directamente a ella. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.

Anticonceptivos orales	Escala nominal	Independiente, cualitativa, dicotómica	Fármacos con hormonas femeninas que regulan el ciclo sexual femenino de tal modo que la menstruación acaece artificialmente por efecto de esas hormonas.	Consumo de anticonceptivos orales, se determinó preguntando directamente a la persona. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.
Antecedentes de Pericoronaritis	Escala nominal	Independiente, cualitativa, dicotómica	Infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un diente semi-incluido.	Se determinó mediante la observación del diagnóstico en la ficha clínica del paciente, establecido previamente por un cirujano maxilofacial. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.
Etapas del acto quirúrgico	Escala ordinal	Independiente, cualitativa, politómica.	Consiste en la realización de una serie de procedimientos muy concretos (adecuadamente protocolizados y debidamente estructurados) conducentes a la sección de un tejido con fines terapéuticos o diagnósticos. Dentro de estas etapas se encuentran: Osteotomía de liberación, Odontosección, Regularización ósea y curetaje del alveolo.	Se observaron directamente las etapas del acto quirúrgico, mientras el cirujano las llevaba a cabo. Estas fueron registradas en una ficha. No a todos los pacientes se les realizó cada una de las etapas. En esta variable la unidad de estudio es el alveolo.

Tabla III: Variables del Estudio

En esta investigación la Incidencia: es el número de casos nuevos de alveolitis o absceso en frío dividido por el número total de cirugías efectuadas, en un determinado periodo de tiempo y lugar.

Forma de recolección de información

El estudio se llevó a cabo en los meses de Marzo a Junio de 2011.

Los pacientes se seleccionaron mediante un muestreo aleatorio simple. El diente seleccionado es aquel tercer molar inferior que cumpla con los criterios de inclusión. Se seleccionó el lado a operar (derecho o izquierdo) a través de un muestreo aleatorio simple.

Los observadores se calibraron y los instrumentos se estandarizaron. Todas las extracciones fueron realizadas por el mismo cirujano maxilofacial (Dr. Marco Nasi Toso) quien trabaja en el Hospital de Quilpué.

Los fármacos que se utilizaron en el grupo con antibioterapia y grupo sin antibioterapia se detallan en la farmacología pre y post-quirúrgica. Todos los medicamentos fueron administrados a través de vía intravenosa por el enfermero del pabellón de cirugía menor.

El enfermero del Pabellón del Hospital y el segundo investigador tienen conocimiento del fármaco a utilizar, este último llevó el registro de ello en una ficha (ver anexo 3). Este procedimiento se realizó en una sala cerrada donde sólo participaron las dos personas antes mencionadas y el paciente.

Los pacientes fueron evaluados en dos controles: 1° el día 5 post-exodoncia, donde se realizó el retiro de suturas y se evaluó la presencia de alveolitis y el 2° en el día 30 donde se evaluó la presencia de absceso en frío. El cirujano maxilofacial realizó el control y retiro de suturas, mientras que el primer investigador es quien llevo a cabo el registro de los datos en la ficha (ver anexo 4). Se observó si el paciente presentaba:

- *Complicaciones:*
 - Alveolitis donde se consideró al menos 3 de los siguientes aspectos: ausencia de coagulo, presencia de coagulo necrótico, dolor al 3° o 4° día post-quirúrgico que no cede a los analgésicos y halitosis.
 - Absceso en frío o infección de aparición tardía (evaluado en 2° control).
- *Ninguna complicación.*

Tres pacientes fueron eliminados del estudio debido a que no pudieron asistir a la segunda cirugía.

Clasificación de Pell-Gregory

La posición de los terceros molares mandibulares se puede clasificar según las categorías que se presentan en la tabla IV de Pell-Gregory (ver anexo 5).

1. Relación del diente con la rama de la mandíbula:	
CLASE I	Suficiente cantidad de espacio entre la rama y distal del segundo molar para el alojamiento mesiodistal de la corona del tercer molar.
CLASE II	El espacio entre la rama y la parte distal del segundo molar es inferior al diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
CLASE III	Todo o la mayoría del tercer molar está dentro de la rama de la mandíbula.

2. Profundidad relativa del tercer molar en el hueso:	
POSICIÓN A	La mayor parte del diente esta en el nivel o por encima de la línea de oclusión.
POSICIÓN B	La mayor parte del diente esta debajo de la línea oclusal, pero por encima de la línea cervical del segundo molar.
POSICIÓN C	La mayor parte del diente esta en el nivel o por debajo de la línea cervical del segundo molar.
3. La posición del diente en relación al eje longitudinal del segundo molar:	
a. Vertical. b. Horizontal. c. Invertido. d. Mesioangulado. e. Distoangulado.	Estos también van a ocurrir en: i. Deflexión bucal. ii. Deflexión Lingual. iii. Torsión.

Tabla IV: Clasificación de Pell-Gregory del tercer molar inferior impactado. (Siddiqi et al., 2010).

Farmacología pre-quirúrgica e intra-quirúrgica

En todos los pacientes se utilizó vía intravenosa para la administración de los medicamentos.

Los pacientes fueron pre-medicados 30 minutos antes de la cirugía, dependiendo del grupo al cual pertenecían:

- Suero isotónico al 0,9% más Penicilina G Sódica 4.000.000 UI: grupo tratamiento con profilaxis antibiótica.
- Suero isotónico al 0,9%: sin profilaxis antibiótica.

Todos los pacientes fueron medicados con:

- Betametasona Sodio Fosfato 4mg: 10 minutos antes de la cirugía
- Metamizol sódico 1g: inmediatamente finalizada la cirugía.

Protocolo quirúrgico

1. Lavado de manos clínico, colocación de mascarilla y gorro.
2. Anestesia de nervios: alveolar inferior, lingual y bucal, mediante técnica troncular Spix, con lidocaína al 2% y mepivacaína al 3% (con epinefrina como vasoconstrictor en una concentración de 1:100.000).
3. La asepsia del campo quirúrgico con povidona yodada (tercio inferior facial del paciente).
4. Lavado quirúrgico de manos, colocación de delantal y guantes estériles
5. Preparación del campo quirúrgico con paños estériles.
6. Sindesmotomía con una sonda curva en dientes semi-incluidos.
7. Colgajo en bolsillo con bisturí hoja nº 15, separación del periostio del hueso con legra.

8. Osteotomía de liberación y odontosección realizadas según necesidad del paciente, con fresas quirúrgicas de carbide redonda y cilíndrica, respectivamente, de baja velocidad con motor eléctrico NSK modelo MIO a una velocidad de 30.000 rpm con refrigeración (suero fisiológico isotónico al 0.9%).
9. Ectomía de terceros molares con elevador fino o grueso. Retiro de la cavidad bucal con KELLY.
10. Retiro de capuchón pericoronario con pinza Kelly.
11. Curetaje del alveolo con cuchareta para alveolo.
12. Regularización ósea con lima para hueso según necesidad del paciente.
13. Irrigación con 40 a 60 cc de suero fisiológico isotónico al 0,9%.
14. Instauración del coagulo.
15. Sutura con seda negra trenzada siliconizada 3-0.
16. Irrigación con 40 a 60 cc de suero fisiológico isotónico al 0,9% para limpiar cavidad oral.
17. Hemostasia.

Se pueden observar las etapas del acto quirúrgico en la figura 8.

Farmacología post-quirúrgica

Todos los pacientes recibieron una receta médica, con los siguientes fármacos y dosis:

- Ibuprofeno: 400 mg cada 8 horas por 5 días, vía oral.
- Diclofenaco: 25 mg cada 8 horas por 5 días, vía oral.

Indicaciones al paciente (Ver anexo 6).

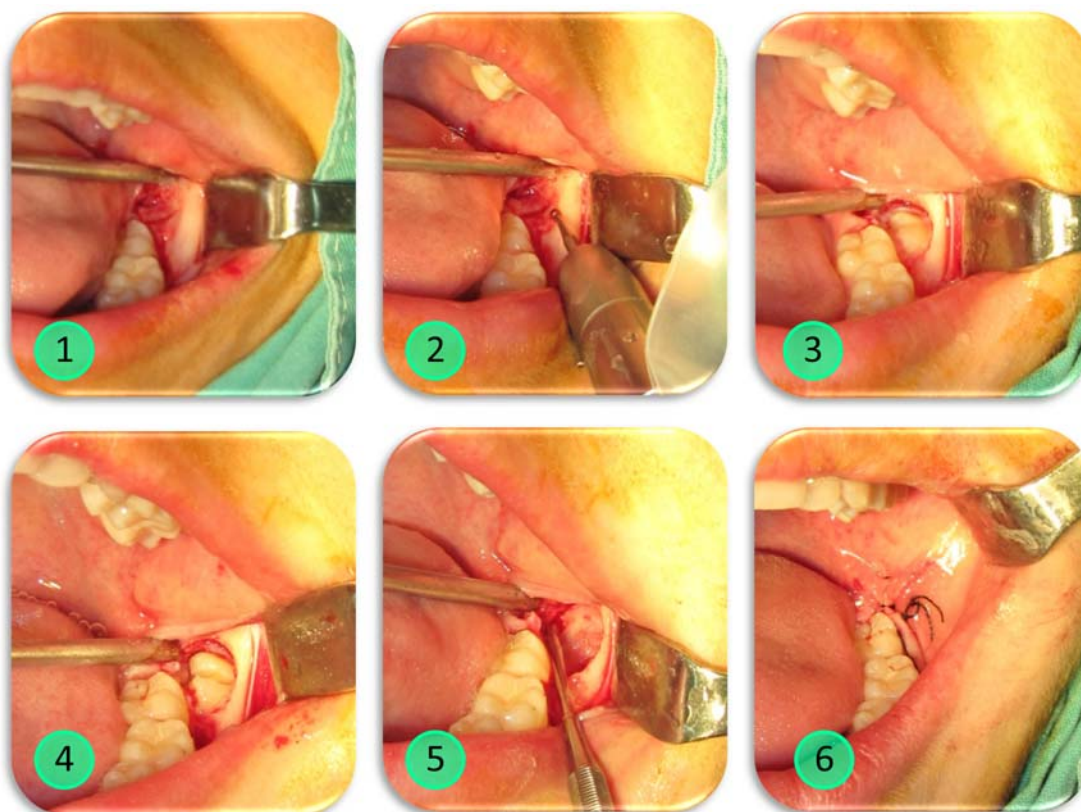


Figura 8: Etapas del acto quirúrgico en diente incluido: 1 Colgajo en bolsillo, 2 Inicio de Osteotomía, 3 Término de Osteotomía, 4 Odontosección, 5 Ectomía, 6 Sutura.
(Dr. Nasi)

Análisis estadístico

Los datos fueron tabulados en Excel para luego ser graficados y compatibilizados con el programa estadístico Stata 11.1. El cual permite un tratamiento integrado de todas las fases que conlleva el análisis de datos. Estos son: Planificación, Elaboración o acceso a la base de datos, Preparación de los datos, Análisis de los datos y elaboración de un informe.

El análisis de los datos es la base y la mayor utilidad del Stata 11.1, cubre un amplio rango de procedimientos estadísticos que permiten resumir y describir los datos; determinar si existen diferencias significativas entre grupos; ajustar a nuestros datos el modelo lineal general; análisis de datos categóricos; análisis psicométricos; pruebas no paramétricas; realizar gráficos entre otros.

El test exacto de Fisher permite analizar si dos variables dicotómicas están asociadas cuando la muestra a estudiar es demasiado pequeña y no se cumplen las condiciones necesarias para que la aplicación del test chi-cuadrado sea adecuada. El

test se basa en evaluar la probabilidad asociada a cada una de las tablas de 2 x 2, cada una de estas probabilidades se obtiene bajo la hipótesis nula de independencia de las dos variables que se están considerando.

El valor p asociado al test exacto de Fisher indica la probabilidad de obtener una diferencia entre los grupos, bajo la hipótesis nula de independencia. Si esta probabilidad es pequeña ($p < 0,05$) se deberá rechazar la hipótesis de partida y deberemos asumir que las dos variables no son independientes, sino que están asociadas.

Todos los análisis y pruebas estadísticas se realizaron con un 95% de confianza, es decir con un nivel de significancia del 5%.

RESULTADOS

Descripción General de la Muestra

A continuación, se realizará un análisis descriptivo de las variables de interés, para ver cómo se comportan cada una de estas variables en función a la muestra.

De las personas analizadas en el estudio un 69,23% son de sexo femenino, mientras que el 30,77% son hombres. La edad promedio de las personas es de 21,23 años, las mujeres que participaron del estudio tienen en promedio 20,67 años y los hombres tienen una edad promedio de 22,50 años, siendo mayor el promedio de los hombres (ver tabla V).

Sexo	Obs	Promedio	Desv. Est.	Mín	Max
Femenino	9	20,67	1,73	18	24
Masculino	4	22,50	2,08	20	25
Total	13	21,23	1,96	18	25

Tabla V: Promedio de edad, según sexo por paciente.

Respecto al hábito tabáquico el Gráfico 1, muestra que un 61,54% de las personas no fuman y un 38,46% si lo hacen. Dentro de los fumadores un 15% fuma 11 cigarros o más.

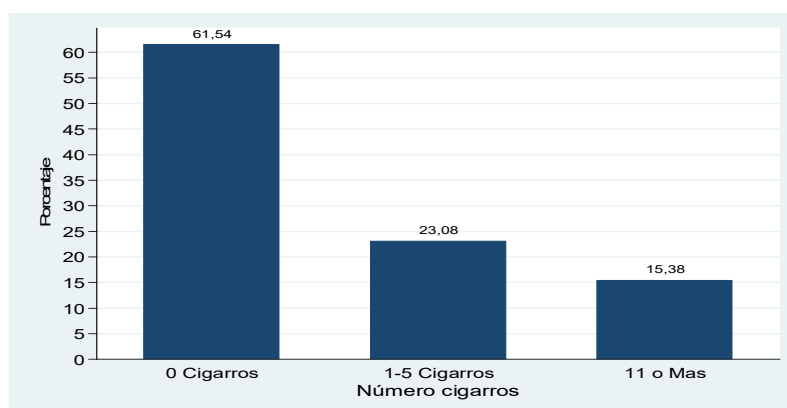


Gráfico 1: Distribución del consumo de cigarros por paciente.

Se observa que en la Tabla VI que cuatro de las 9 mujeres en el estudio toman anticonceptivos las que representa el 44,44% de las mujeres.

Consumo	Anticonceptivo	
	N	%
Si	4	44,44
No	5	55,56
Total	9	100,00

Tabla VI: Frecuencia del consumo de anticonceptivos por paciente.

De los 13 pacientes atendidos solo 2 (15,38%) tenían antecedentes de Pericoronaritis lo que se observa en el Gráfico 2.

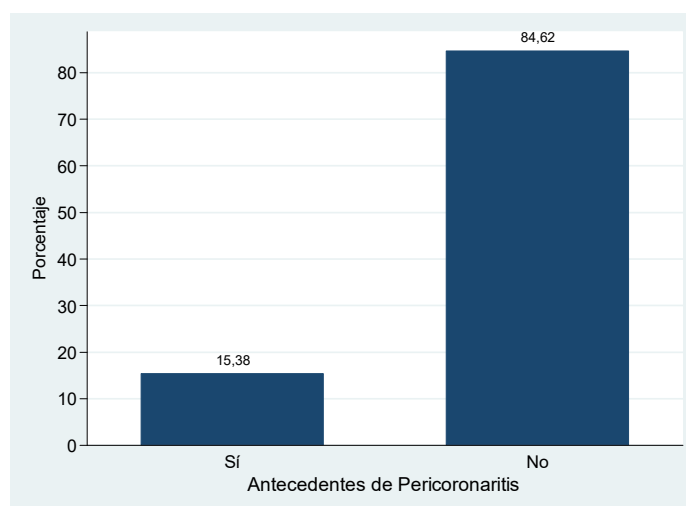


Gráfico 2: Distribución de los antecedentes de Pericoronaritis por paciente.

La Tabla VII muestra la clasificación de Pell-Gregory. Se observa que el mayor número de personas presenta sus terceros molares en Clase 2 con un 69,23%, y sólo 1 persona presenta los terceros molares en la Clase 1. Respecto a la profundidad relativa del tercer molar en el hueso la más común es la "B", mientras que la menos frecuente el "C".

La relación de la posición del tercer molar con el eje longitudinal del 2° molar muestra que un 53,85% de los pacientes tiene sus terceros molares en posición vertical y un 15,38% los tiene en posición Horizontal. No se presentó la posición invertido y distoangulado.

Clase	Frecuencia	%	Posición	Frecuencia	%	Posición con 2° Molar	Frecuencia	%
Clase 1	1	7,69	Posición A	4	30,77	Vertical	7	53,85
Clase 2	9	69,23	Posición B	7	53,85	Horizontal	2	15,38
Clase 3	3	23,08	Posición C	2	15,38	Mesioangulado	4	30,77
Total	13	100		13	100		13	100

Tabla VII: Distribución de la Clasificación de Pell-Gregory.

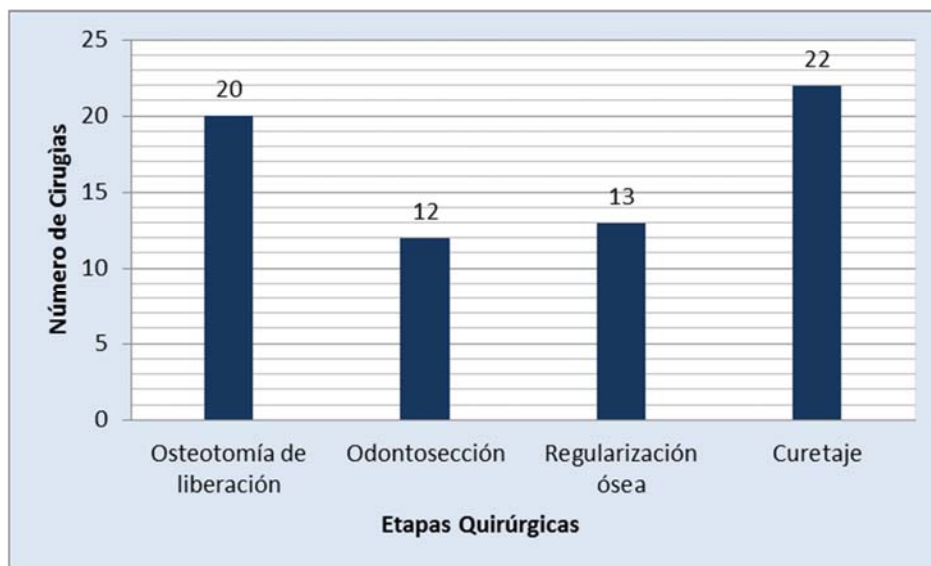


Gráfico 3: Frecuencia de las etapas quirúrgicas realizadas según el número total de cirugías

En el gráfico 3 se muestra la cantidad de etapas quirúrgicas realizadas por el número total de cirugías (26). Del total en 20 se hizo osteotomía de liberación, en 12 odontosección, en 13 regularización ósea y en 22 curetaje

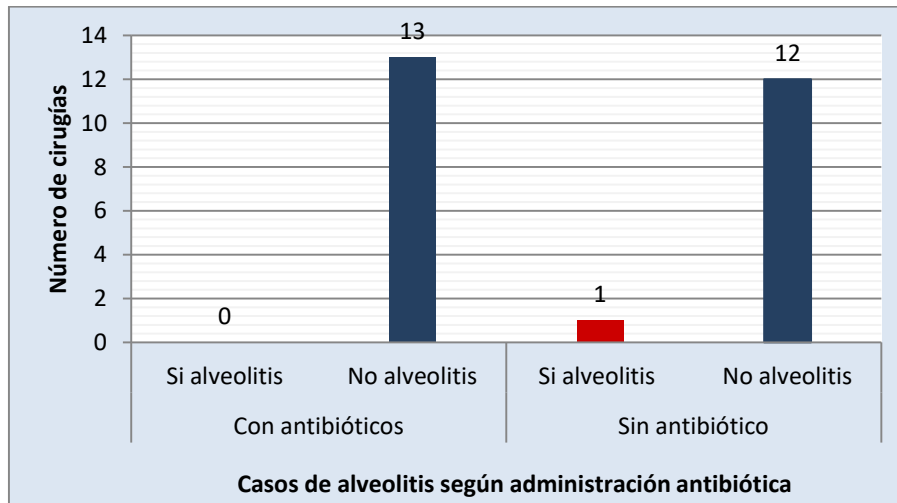


Gráfico 4: Casos de alveolitis según administración antibiótica por el total de cirugías.

Como se observa en el gráfico 4, de las 26 cirugías realizadas se presenta solo 1 caso de alveolitis en el grupo sin administración antibiótica, por lo tanto, la incidencia de alveolitis respecto al total de cirugías es de 3,8%.

Por último es importante destacar que del total de cirugías, **no se presentaron casos de absceso en frío, lo que corresponde a una incidencia del 0%**. Por lo tanto, como en esta variable no se registraron casos no fue analizada.

Relación de Alveolitis con las variables

A continuación se muestran las relaciones mediante el test de exacto de Fisher, para cada una de las variables analizadas en función de la presencia o no de alveolitis, para aquellas cirugías en las que se administró antibiótico y las que no.

Se observa que la única persona que presentó alveolitis en una de sus dos cirugías fue en aquella donde no se le administro el antibiótico. Por lo tanto los resultados del test exacto de Fisher de independencia se van a presentar sólo en aquellos casos que no tuvieron administración antibiótica.

1.- Variables Pre-Quirúrgicas

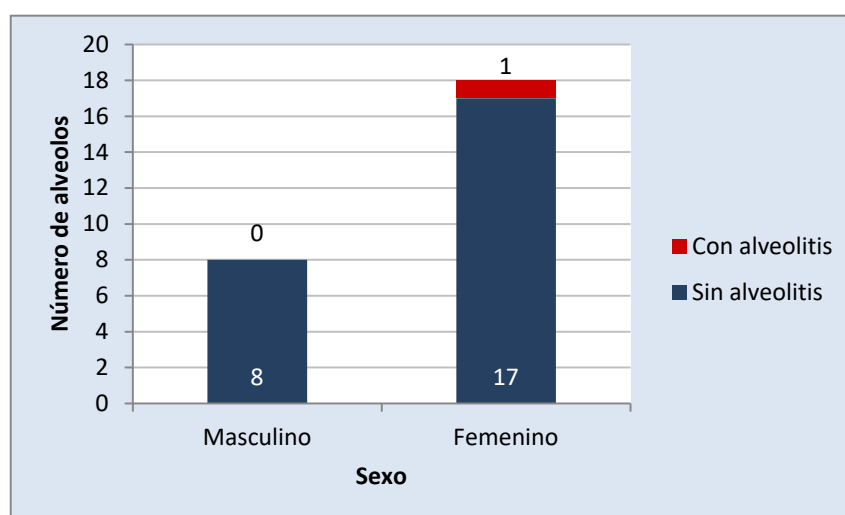


Gráfico 5: Presencia de alveolitis por sexo y número total de alveolos

Se observa en el gráfico 5 que en 8 alveolos de pacientes masculinos hubo una incidencia de alveolitis del 0%. En cambio, de los 18 alveolos de pacientes de sexo femenino en solo 1 de ellos se presentó alveolitis, lo que corresponde al 5,5%.

Sexo	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Femenino	0 (0,00)	9 (34,62)	1 (3,85)	8 (30,77)	0,2500
Masculino	0 (0,00)	4 (15,38)	0 (0,00)	4 (15,38)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,6530		

Tabla VIII: Comparación entre presencia de alveolitis y sexo por total de alveolos.

La Tabla VIII: muestra que en las cirugías que no hay administración del antibiótico, el valor p de independencia 0,6530 es mayor a 0,05 por lo tanto no existe relación significativa entre el sexo de los pacientes y la presencia de alveolitis. En cuanto al valor p de comparación de proporciones (mujeres 0,25 y hombres 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

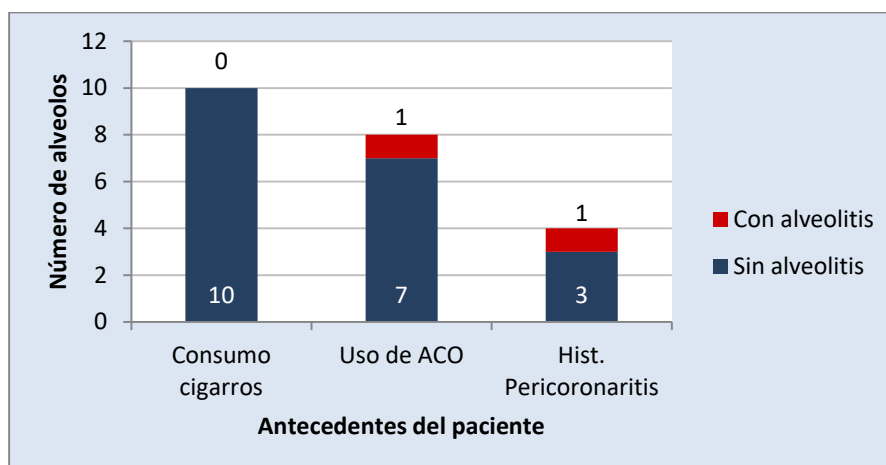


Gráfico 6: Presencia de alveolitis en relación a los antecedentes del paciente por alveolo.

En el gráfico 6 observamos la relación de los antecedentes del paciente y la presencia de alveolitis por alveolo. No se presentó ningún caso de alveolitis en aquellos pacientes que fumaban. Respecto a las mujeres que consumían anticonceptivos orales solo en 1 alveolo se presentó alveolitis. Por último, de 4 dientes que tenían antecedentes pasados de pericoronaritis solo 1 alveolo tuvo alveolitis.

Consumo de cigarros	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Fuma	0 (0,00)	8 (30,77)	1 (3,85)	10 (38,46)	0,7105
No Fuma	0 (0,00)	5 (19,23)	0 (0,00)	2 (7,60)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,5769		

Tabla IX: Comparación entre presencia de alveolitis y consumo de cigarros por total de alveolos.

La tabla IX muestra que la relación del consumo de cigarros con la presencia de alveolitis en aquellos alveolos que no se administró el antibiótico, no es significativo, ya que el valor p (0,5769) es mayor a 0,05. Respecto al valor p de comparación de proporciones (fuma 0,7105 y no fuma 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

Anticonceptivos	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	4 (15,38)	1 (3,85)	3 (11,54)	0,2500
No	0 (0,00)	9 (34,62)	0 (0,00)	9 (34,62)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,1538		

Tabla X: Comparación entre presencia de alveolitis y uso de anticonceptivos por total de alveolos.

En relación a las exodoncias realizadas a las mujeres con consumo de anticonceptivos la Tabla X muestra que cuando no hubo administración de antibiótico, el valor p de independencia (0,1538) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre el consumo de anticonceptivos y la presencia de alveolitis. Por otra parte el valor p de comparación de proporciones (usa anticonceptivos 0,25 y no usa 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

Historia de Pericoronaritis	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	2 (7,69)	1 (3,85)	2 (7,69)	0,7000
No	0 (0,00)	11 (42,31)	0 (0,00)	10 (38,46)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,1154		

Tabla XI: Comparación entre presencia de alveolitis e historia de pericoronaritis por total de alveolos.

La Tabla XI muestra que en aquellas cirugías sin administración del antibiótico, el valor p de independencia (0,1154) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre la historia de pericoronaritis y alveolitis. En relación al valor p de comparación de proporciones (con historia de pericoronaritis 0,7 y sin esta 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

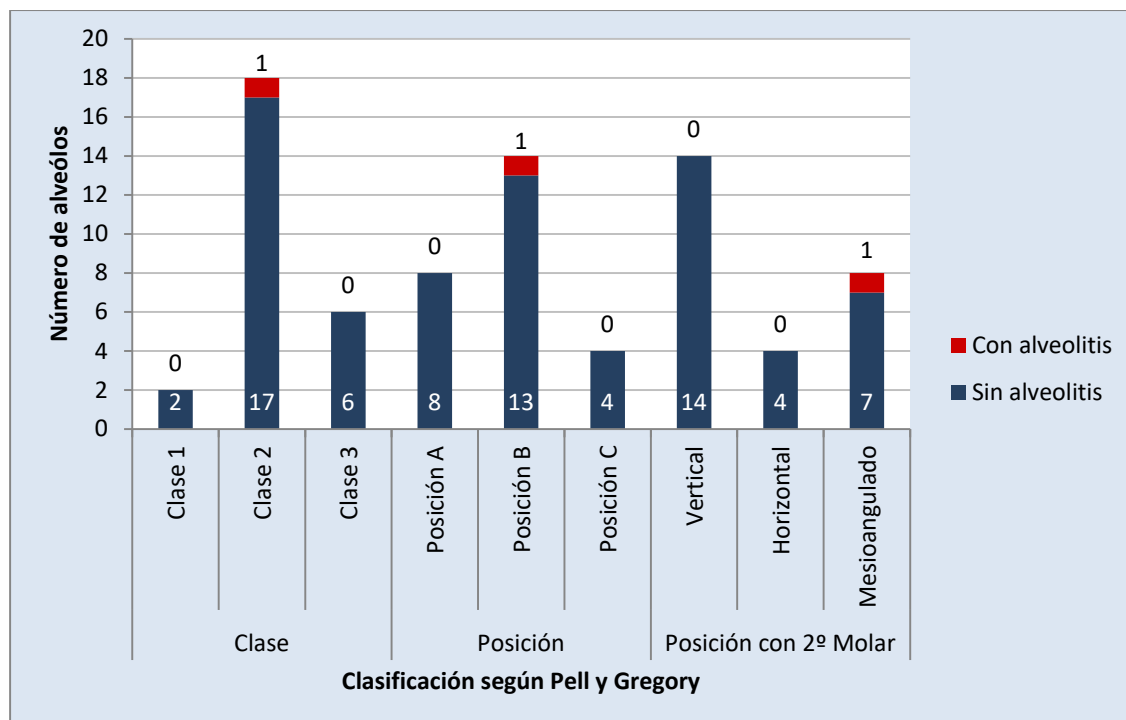


Gráfico 7: Presencia de alveolitis por número total de alveolo respecto a la clasificación de Pell y Gregory.

En cuanto a la clasificación de Pell y Gregory podemos observar en el gráfico 7 que el único caso de alveolitis que se presentó correspondía a un diente cuya clasificación de acuerdo a su ubicación previa a la exodoncia era: clase 2, posición B y mesioangulado.

En esta variable no se puede aplicar el test exacto de Fisher, ya que la cantidad de datos no permite generar tablas de 2x2.

2.- Variables de la Cirugía

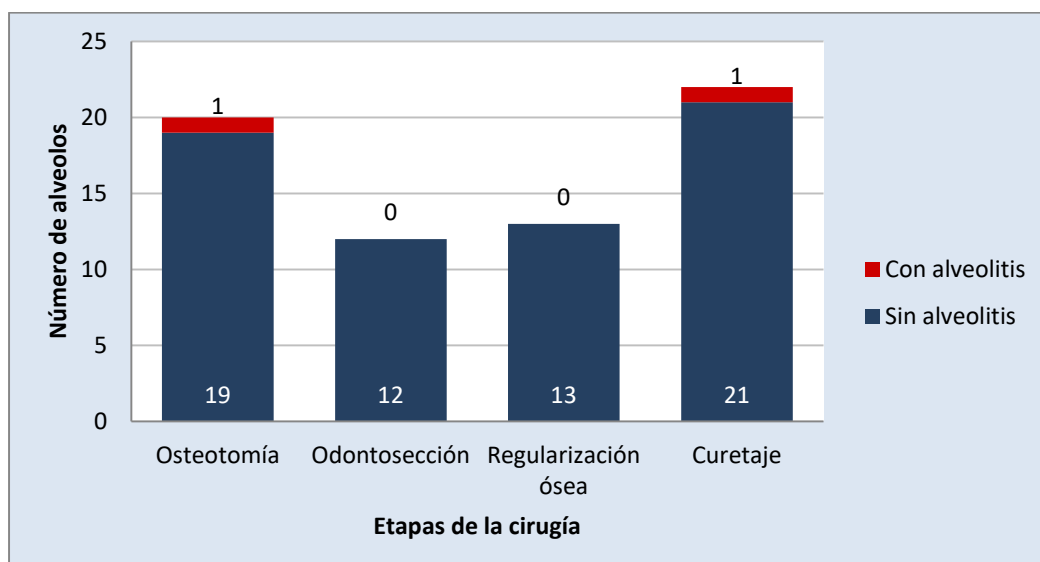


Gráfico 8: Presencia de alveolitis respecto a las etapas de la cirugía por número de alveolo.

En el gráfico 8 observamos que el caso de alveolitis presentado ocurrió en la cirugía en la cual se realizó sólo osteotomía de liberación y curetaje.

Osteotomía de liberación	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	10 (38,46)	1 (3,85)	9 (34,62)	0,2500
No	0 (0,00)	3 (11,54)	0 (0,00)	3 (11,54)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,6154		

Tabla XII: Comparación entre alveolitis y osteotomía de liberación por alveolo.

En la Tabla XII se muestra que en aquellas cirugías donde no se administró antibiótico, el valor-p de independencia (0,6154) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre la realización de osteotomía y alveolitis. En cuanto al valor p de comparación de proporciones (con osteotomía de liberación 0,25 y sin esta 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

Odontosección	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	6 (23,08)	0 (0,00)	6 (23,08)	0,5000
No	0 (0,00)	7 (26,92)	1 (3,85)	6 (23,08)	0,2500
Test exacto de Fisher	---		0,7308		

Tabla XIII: Comparación entre alveolitis y odontosección por alveolo.

En la Tabla XIII vemos que en las exodoncias sin administración del antibiótico, el valor-p de independencia (0,7308) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre la realización de la odontosección y alveolitis. Respecto al valor p de comparación de proporciones (con odontosección 0,5 y sin esta 0,25) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

Regularización óseas	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	8 (30,77)	0 (0,00)	5 (19,23)	0,5000
No	0 (0,00)	5 (19,23)	1 (3,85)	7 (26,92)	0,6923
Test exacto de Fisher	---		0,6923		

Tabla XIV: Comparación entre alveolitis y regularización ósea por alveolo.

La Tabla XIV muestra que en las cirugías donde no se administró antibiótico, el valor-p de independencia (0,6923) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre la regularización ósea y la alveolitis. En relación al valor p de comparación de proporciones (con regularización ósea 0,5 y sin esta 0,6923) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

Curetaje	Con Antibiótico		Sin Antibiótico		Test exacto de Fisher
	Si (%)	No (%)	Si (%)	No (%)	
Si	0 (0,00)	12 (46,15)	1 (3,85)	9 (34,62)	0,2273
No	0 (0,00)	1 (3,85)	0 (0,00)	3 (11,54)	0,5000
Test exacto de Fisher	---		0,6154		

Tabla XV: Comparación entre alveolitis y el curetaje por alveolo.

Observamos en la Tabla XV que en aquellas cirugías sin administración antibiótica, el valor-p de independencia (0,6154) es mayor a 0,05, por lo tanto, no existe relación significativa entre realizar curetaje y la presencia de alveolitis. Por otra parte, el valor p de comparación de proporciones (con curetaje 0,2273 y sin este 0,5) fue mayor a 0,05, por lo tanto, no hay diferencia entre dichas proporciones entre los alveolos del grupo con antibiótico y sin antibiótico.

DISCUSIÓN

Es tal la controversia que existe ante el uso de la profilaxis antibiótica en la exodoncia de terceros molares inferiores en pacientes sanos, que se han realizado diversos estudios que intentan determinar su eficacia en la disminución de alveolitis y absceso en frío. En muchas de estas investigaciones se han utilizado diversos antibióticos tales como: Metronidazol (Bergdahl & Hedström, 2004; Ren & Malmstrom, 2007), Clindamicina (Halpern & Dodson 2007; Kaczmarzyk et al., 2007), Tinidazole (Mitchell, 1986), Tetraciclina (Piecuch et al., 1995), Penicilina G sódica (Halpern & Dodson 2007), Amoxicilina (Ataoglu et al., 2006; Brescó et al., 2006; Siddiqi et al., 2010) y Amoxicilina con Ácido Clavulánico (Arteagoitia et al., 2005; Ataoglu et al., 2006; Brescó et al., 2006; Sancho-Puchades et al., 2009a; Sancho-Puchades et al., 2009b), siendo estos dos últimos los más empleados.

En nuestro estudio utilizamos Penicilina G Sódica que aunque es considerado un antibiótico de espectro reducido, circunscrito a la flora cocácea gram positivo y gram negativo, y con una marcada actividad sobre la flora anaerobia, son diversos los gérmenes sensibles a su acción, frecuentes en el territorio oral y maxilofacial, constituyendo el tratamiento inicial de primera elección (Gallardo, 2002).

Su administración fue en una monodosis profiláctica pre-quirúrgica, cuyo propósito fue que al momento de la incisión éste se encontrara en el torrente sanguíneo. A diferencia de estudios como el de Siddiqi et al., 2010 y de Poeschl et al., 2004 en que se administró profilaxis antibiótica luego de la cirugía en múltiples dosis durante 2 a 5 días. Ambos trabajos establecen como profilaxis la administración antibiótica post-quirúrgica, lo que se contrapone al estudio presentado por Lacasa et al., 2007, en el cual se menciona que el concepto de profilaxis antibiótica se basa en la administración de antibióticos previo a la cirugía, con el fin de disminuir significativamente la incidencia de complicaciones post-quirúrgicas, minimizando así los eventos adversos. Esta opinión es compartida por Salmerón & Del Amo, 2006, quienes mencionan que se necesitan concentraciones antibióticas en sangre que impidan la proliferación y diseminación bacteriana a través de la herida quirúrgica.

En cuanto a la metodología utilizada, sólo el estudio de Siddiqi et al., 2010, realizó un ensayo clínico controlado de características similares al nuestro, ya que en un mismo paciente se realizaron 2 tratamientos empleando la técnica de "boca dividida", pudiendo comparar el efecto de la profilaxis antibiótica versus placebo en relación a la incidencia de alveolitis en un mismo paciente. En él también se utilizaron antibióticos betalactámicos, pero hay diferencias en cuanto al momento de administración del antibiótico ya que un grupo utilizó una monodosis de 1 g de amoxicilina pre-quirúrgico y el otro grupo multidosis de amoxicilina durante 2 días post-quirúrgico. En la segunda cirugía los pacientes recibieron cápsulas con glucosa como placebo. Sus resultados indican un 2% de alveolitis en pacientes que utilizaron placebo, tasa menor a la encontrada en nuestro trabajo y 2% de alveolitis en pacientes con administración antibiótica pre-quirúrgica, el estudio concluyó que el

uso de profilaxis antibiótica no tiene un efecto estadísticamente significativo en las complicaciones post-quirúrgicas del tercer molar, sugiriendo no usar profilaxis en cirugías de terceros molares en pacientes sanos.

Siguiendo con la metodología, la mayoría de los estudios empleaban profilaxis antibiótica vía oral a excepción del estudio de Halpern & Dodson, 2007 que al igual que nuestro estudio utilizaron Penicilina G sódica intravenosa para un grupo y suero salino isotónico al 0,9% para el otro. La diferencia radica en que los pacientes eran distintos para cada grupo. No hubo casos de alveolitis en ambos grupos. Resultados similares a los observados en el grupo con administración antibiótica de nuestro estudio.

Nuestros resultados arrojaron que no hubo alveolitis en el grupo con profilaxis antibiótica, pero si una incidencia de ésta de un 3,8% que corresponde a 1 caso que se presentó en el grupo sin administración antibiótica, al igual que en otras investigaciones que muestran porcentajes que van de un 0% a 10,9% (Bergdahl & Hedström, 2004; Halpern & Dodson, 2007), considerándose valores muy bajos para justificar el uso de profilaxis antibiótica (Siddiqi et al., 2010). Sin embargo, algunos estudios se escapan de este rango presentando valores elevados de hasta un 45% (Mitchell, 1986), esto se explica por la metodología utilizada ya que con la presencia de tan sólo uno de los signos de la alveolitis (ausencia o necrosis del coágulo, dolor del 2° al 4° día que no cede a los analgésicos y halitosis) ellos la definen como tal.

La incidencia de absceso en frío en nuestro estudio fue de un 0% que es cercano a los valores que se encuentran en otros estudios, que van de un rango de 0,49% a 2,6% (Berge & Boe, 1994; Christiaens & Reyckler, 2002; Figueiredo et al., 2005; Goldberg et al., 1985; Piecuch et al., 1995; Pitekova et al., 2010).

En este estudio la mayoría (69,23%) de los pacientes examinados eran de sexo femenino. Otros estudios también evalúan dentro de su población más mujeres que hombres, encontrándose 52% de pacientes de sexo femenino en un estudio (Halpern & Dodson, 2007) y 54% en el otro (Monaco et al., 2009). En nuestros resultados existe independencia entre el género de los pacientes y la presencia de alveolitis, pero cabe destacar que el caso de alveolitis que se presentó fue en un paciente de sexo femenino. Estudios respaldan que hay mayor incidencia de alveolitis en mujeres (Lopes et al., 2010), ya que ellas pueden tener al menos el doble o el triple de riesgo de alveolitis en comparación con los hombres (Cohen & Simecek, 1995). Esto se asocia a diversos factores que influyen en las mujeres como es el consumo de anticonceptivos orales los cuales se han asociado con una mayor presencia de alveolitis (alrededor de un 11%) y un aumento de los factores de la coagulación, entre ellos el plasminógeno que sería uno de los responsables de la destrucción del coágulo (Lopes et al., 2010; Ygge et al., 1969). Las hormonas también son un factor influyente en la presencia de alveolitis, el estrógeno que se encuentra en mayor concentración en las mujeres activa de manera indirecta al sistema fibrinolítico y en consecuencia al aumentar el estrógeno en la sangre aumenta la frecuencia de alveolitis (Lopes et al., 2010). Por último en los días 23 al

28 del ciclo menstrual femenino la actividad fibrinolítica parece ser menor, por lo tanto las pacientes presentan menos alveolitis (Lopes et al., 2010).

La edad promedio para las mujeres fue de 20.67 años y en los hombres de 22.50 años. No se encontró relación entre la edad y la aparición de alveolitis y absceso en frío. Sin embargo, estudios han encontrado que pacientes menores de 30 años presentan una menor tasa de complicaciones post-quirúrgicas que aquellos mayores de 30 años (Pitekova et al., 2010), de hecho mencionan que la extracción de dientes durante la adolescencia disminuye las complicaciones quirúrgicas y post-quirúrgicas (Osborn et al., 1985). Conforme va avanzando la edad se puede observar comúnmente la aparición de alveolitis en pacientes de 40 a 45 años (Lopes et al., 2010; Mónaco et al., 1999). Estos resultados podrían explicar las altas tasas de complicaciones que presentan algunos estudios con grandes rangos etáreos estudiados (Phillips et al., 2003; Ren & Malmstrom, 2007; Sancho-Puchades et al., 2009a).

Al evaluar el hábito tabáquico de los pacientes 61,54% no fumaba, pero un 38,46% si lo hacía. Encontramos independencia entre el consumo de cigarros y la presencia de alveolitis, lo que indica que el hábito tabáquico no está actuando como un factor de riesgo, a diferencia de algunos estudios que si lo consideran como tal y lo relacionan con la alveolitis (Haug et al., 2005; Monaco et al., 1999), ya que al fumar las sustancias nocivas del cigarro pueden actuar como contaminadores de la herida quirúrgica, además algunos de sus componentes inhibirían la cicatrización (Lopes et al., 2010; Monaco et al., 1999; Sweet & Butler, 1979). Al igual que en estudio de Figueiredo et al., 2005 al parecer fumar no sería un factor de riesgo para la aparición de absceso en frío ya que no se presentó ningún caso en pacientes fumadores.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre historia de pericoronaritis y alveolitis. A diferencia de Indresano et al., 1992 quienes fueron muy categóricos en sus resultados mencionando que un 100% de los pacientes con historia de pericoronaritis presentó alveolitis (Berge & Boe, 1994; Christiaens & Reyhler, 2002; Figueiredo et al., 2005; Goldberg et al., 1985; Piecuch et al., 1995; Pitekova et al., 2010).

Los terceros molares inferiores se clasificaron en este estudio según Pell-Gregory, al igual que el estudio de Sidiqqi et al., 2010, con el fin de conocer cuál es la posición de estos dientes respecto a: la rama mandibular, relación con el segundo molar y profundidad en el hueso. Estos dientes se pueden encontrar erupcionados, incluidos y semi-incluidos, generalmente estos dos últimos además podrían estar impactados, lo cual se relaciona con la presencia de alveolitis en los pacientes y hay estudios que avalan esta relación (Benediktsdóttir et al., 2004; Christiaens & Reyhler, 2002). El nivel de inclusión del diente y por lo tanto la cantidad de hueso que hay que eliminar para la extracción del tercer molar actuarían como un factor de riesgo para la alveolitis (Sancho-Puchades et al., 2009a). En nuestro estudio hay independencia de

las variables por lo que no se relaciona la posición del diente con la presencia de alveolitis.

En cuanto a las etapas de la cirugía y la presencia de alveolitis no hubo una relación estadísticamente significativa, en ninguna de sus fases como: osteotomía de liberación, odontosección, regularización ósea y curetaje. A diferencia de Ren & Malmstrom, 2007 que consideran la técnica quirúrgica como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones post-quirúrgicas. Como todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano maxilofacial no fue considerado el operador como una variable sensible. Muchos estudios consideran a la osteotomía como un factor de riesgo de importancia en la aparición de alveolitis (Arteagoitia et al., 2005; Benediktsdóttir et al., 2004; Pitekova et al., 2010; Sancho-Puchades et al., 2009b; Valmaseda-Castellón et al., 2001), en efecto, un 87% de los cirujanos prescribe antibioterapia sistémica si realiza esta maniobra quirúrgica (Sancho-Puchades et al., 2009b).

Por último en este estudio se presentaron diversas limitaciones dentro de las cuales está la limitación horaria, ya que se podía utilizar el pabellón de cirugía sólo un día a la semana y con un número reducido de pacientes por sesión. En los meses de Mayo y Junio por orden de Dirección del Hospital se realizó en el mismo pabellón cirugías con anestesia general, suspendiendo en algunas ocasiones las cirugías con anestesia local. Se presentaron también limitaciones de información ya que muchas de las fichas revisadas en la lista de espera del Hospital tenían antecedentes y datos antiguos, con números de contacto desactualizados no pudiéndose citar a estos pacientes. Sumado a esto algunos de los pacientes contactados no tenían los recursos económicos necesarios para costear la ortopantomografía que era necesaria para la cirugía. Se presentó también problemas con el instrumental quirúrgico en el Hospital, la falta de este imposibilitaba realizar una mayor cantidad de cirugías. Finalmente el desinterés de algunos pacientes por ingresar al estudio también dificultó conseguir una muestra de mayor tamaño.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio y en relación al objetivo general de comparar el efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de alveolitis y absceso en frío luego de la exodoncia del tercer molar inferior, entre un grupo con administración antibiótica y un grupo sin administración antibiótica vía intravenosa, podemos concluir que:

La incidencia de alveolitis y absceso en frío en ambos grupos no es estadísticamente significativa (valor- $p > 0,05$), siendo de 3,8% la incidencia de alveolitis, lo que corresponde a 1 caso que se presentó en el grupo sin administración antibiótica. La incidencia de absceso en frío fue de un 0%.

Al comparar el efecto de la profilaxis antibiótica no hay diferencias estadísticamente significativas en la aparición de alveolitis y absceso en frío entre un grupo con administración antibiótica y otro sin administración antibiótica.

La influencia de la posición del tercer molar (según la clasificación de Pell y Gregory) no es estadísticamente significativa respecto a la aparición de alveolitis y absceso en frío, por lo tanto, hay independencia entre las variables.

La influencia de los factores como: consumo de cigarrillos, historia de pericoronaritis y uso de anticonceptivos orales no son estadísticamente significativos respecto a la aparición de alveolitis y absceso, por lo tanto, hay independencia entre las variables.

La influencia de las etapas del acto quirúrgico no es estadísticamente significativa respecto a la aparición de alveolitis y absceso en frío, por lo tanto, hay independencia entre las variables.

La Hipótesis nula es rechazada puesto que no hay diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con administración antibiótica y el grupo sin administración antibiótica.

SUGERENCIAS

Realizar la investigación en un período de tiempo superior a los 6 meses, idealmente designar un año para efectuar sólo las cirugías. Se necesitan un mayor número de pacientes que participen en el estudio para aumentar la precisión de las comparaciones y relaciones entre las variables. Junto con ello, seleccionar una igual cantidad de pacientes tanto de sexo masculino como femenino, para pueda ser extrapolable los resultados por igual en ambos géneros.

En cuanto a las variables, sería interesante registrar el día del ciclo menstrual en el cual se encuentra la mujer al momento de la cirugía, con el fin de evaluar la influencia de los estrógenos en la aparición de la alveolitis. Por otro lado, las cirugías podrían ser realizadas por diferentes Cirujanos Máxilofaciales, con el objetivo de analizar la influencia de la experiencia del profesional en la aparición de alveolitis y absceso en frío. Consideramos necesario estandarizar el uso de la anestesia durante la cirugía, de manera tal que no sea un factor que altere los resultados, ya que la acción del vasoconstrictor disminuiría la irrigación sanguínea en el alveolo. Finalmente, se podría evaluar la acción de la antibioterapia en la reducción de dolor post-quirúrgico mediante una Escala Visual Análoga.

RESUMEN

Objetivo General: Comparar el efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de alveolitis y absceso en frío luego de la exodoncia del tercer molar inferior, entre un grupo con administración antibiótica de Penicilina G sódica de 4.000.000 UI una hora antes de la cirugía y otro grupo sin administración antibiótica, por vía intravenosa. Pacientes y métodos: Ensayo clínico controlado aleatorizado de una sola cohorte doble ciego, donde participaron 13 pacientes jóvenes sanos, de 18 a 30 años, que presentaron ambos terceros molares inferiores en la misma clasificación de Pell y Gregory. Se evaluó comparativamente la incidencia de alveolitis y absceso en frío entre dos terapias que fueron aplicadas en el mismo paciente, una con antibiótico y otra sin antibiótico separada por un intervalo de 30 días. La selección de la terapia y del lugar de extracción (derecho o izquierdo) se realizó de forma aleatoria. Resultados: La incidencia de alveolitis en el total (26) de los alveolos examinados fue de 3.8% (1 caso) que se presentó en el grupo sin administración antibiótica. No se observaron casos de absceso en frío. Discusión: Existe una controversia ante el uso de profilaxis antibiótica, ya que en la literatura se encuentran estudios con incidencias que varían de un 0 a un 45%, diferencia que se explica por las grandes discrepancias metodológicas utilizadas. Conclusión: La incidencia de alveolitis y absceso en frío fue de un 3.8% y un 0% respectivamente. No se justifica la administración de profilaxis antibiótica en pacientes sanos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alanis A. J. (2005): Resistance to antibiotics: are we in the post-antibiotic era? Arch Med Res. 36:697–705.

Altemeire A. W., Culbertson R. W., Vetto M. (1955): Prophylactic antibiotic therapy. Arch Surg. 71:2-6.

Amler M. H. (1977): The age factor in human extraction wound healing. J Oral Surg. 35:193–197.

Armijo J. (1997a), Absorción, distribución y eliminación de los fármacos. En: Farmacología Humana, Editores: Florez J. 3º Edición, Masson S. A., Barcelona-España, 47-72.

Armijo J. (1997b), Pautas de administración de los fármacos. En: Farmacología Humana, Editores: Florez J. 3º Edición, Masson S. A., Barcelona-España, 47-72.

Arteagoitia I., Diez A., Barbier L., Santamaría G., Santamaría J.(2005): Efficacy of amoxicillin/clavulanic acid in preventing infectious and inflammatory complications following impacted mandibular third molar extraction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 100:11-18.

Ataoglu H., Öz G. Y., Candirli C., Kiziloglu (2006): Routine antibiotic prophylaxis is not necessary during operations to remove third molars. BJOMS. 46:133-135.

Benediktsdóttir I. S., Wenzel A., Petersen J. K., Hintze H. (2004): Mandibular third molar removal: risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 97:438-446.

Benet L., Kroetz D., Sheiner L., (2001), Farmacocinética: Dinámica de la absorción, distribución y eliminación de fármacos. En: Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, Editores: Griffith J., Limbird L., Gilman A. 9º edición, McGraw-Hill Interamericana, Madrid – España, 3-30.

Bergdahl M., Hedström L. (2004): Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted mandibular third molar: a randomised controlled trial. BJOMS. 42:555-558.

Berge T. I., Boe O. E. (1994): Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of mandibular third molars. Acta Odontol Scand.52:162-169.

9 Birn H. (1970): Bacteremia and fibrinolytic activity in “dry socket.” Acta Odontol Scand. 28:773.

- Birn H. (1973): Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis ("dry socket"). *Int J Oral Surg.* 2:211.
- Birn H.; Myhre-Jensen O. (1972): Cellular fibrinolytic activity of human alveolar bone. *Int J Oral Surg.* 1:121.
- Brescó S. M., Costa R. N., Berini A. L., Gay E. C. (2006): Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal.* 11:70-75.
- Burke J. F. (1961): The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery.* 50:161-168.
- Catellani J. E., Harvey S., Erickson S. H. (1980): Effect of oral contraceptive cycle on dry socket. *J Am Dent Assoc.* 101:777-780.
- Chambers H., Saude M., (2001), Fármacos antimicrobianos: consideraciones generales. En: Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, Editores: Griffith J., Limbird L., Gilman A. 9º edición, McGraw-Hill Interamericana, Madrid – España, 1095-1122.
- Chiapasco M., De Cicco L., Marrone G. (1993): Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 76:412.
- Christiaens I., Reyckler H. (2002): Complications after third molar extractions: retrospective analysis of 1213 teeth. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 103:269-274.
- Cohen M. E., Simecek J. W. (1995): Effects of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 79:416-422.
- Fazakerlev M., Field E. A. (1991): Dry socket: A painful post-extraction complication (a review). *Dent Update.* 18:31.
- Figueiredo R., Valmaseda-Castellón E., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. (2005): Incidence and clinical features of delayed-onset infections after extraction of lower third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 99:265-269.
- Foy S. P., Shugars D. A., Phillips C., Marciani R. D., Conrad S. M., White R. P. (2004): The Impact of Intravenous Antibiotics on Health-Related Quality of Life Outcomes and Clinical Recovery After Third Molar Surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 62:15-21.
- Gallardo F., (2002a), Analgésicos y antiinflamatorios. En: *Vademecum Odontológico 2002*, Editor: Gallardo F. 2º Edición, Ediciones Médicas Chile, Santiago-Chile, 33-102.

Gallardo F., (2002b), Antibióticos betalactámicos: penicilinas y cefalosporinas. En: Vademecum Odontológico 2002, Editor: Gallardo F. 2º Edición, Ediciones Médicas Chile, Santiago-Chile, 203-205.

Gallardo F., (2002c), Glucocorticoides. En: Vademecum Odontológico 2002, Editor: Gallardo F. 2º Edición, Ediciones Médicas Chile, Santiago-Chile, 103-116.

García A. G., Grana P. M., Sampedro F. G. (2003): Does oral contraceptive use affect the incidence of complications after extraction of a mandibular third molar? Br Dent J. 194:453.

Gay E. C., Piñera P. P., Velasco V. V., Berini A. L., (2004), Cordales incluidos. Patología, clínica y tratamiento del tercer molar incluido. En: Tratado de Cirugía Bucal, Editores: Gay E. C., Berini A. L. Ergon, Madrid-España, Tomo I. 355-386.

Goldberg M. H., Nemarich A. N., Marco W. P. (1985): Complications after mandibular third molar surgery: a statical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. J Am Dent Assoc. 111:277-279.

Halpern L., Dodson T. (2007): Does Prophylactic Administration of Systemic Antibiotics Prevent Postoperative Inflammatory Complications After Third Molar Surgery. J Oral Maxillofac Surg. 65:177-185.

Haug R. H., Perrott D. H., González M. L., Talwar R. M. (2005): The American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Age-Related Third Molar Study. J Oral Maxillofac Surg. 63:1106-1114.

Hill M. (2005): No benefit from prophylactic antibiotics in third molar surgery. Evid Based Dent. 6:10.

Hotz G., Novotny-Lenhard J., Kinzig M., Soergel F. (1994): Single-dose antibiotic prophylaxis in maxillofacial surgery. Chemotherapy. 40:65-69.

Indresano A.T., Haug R. H., Hoffman M. J. (1992): The third molar as a cause of deep space infections. J Oral Maxillofac Surg. 50:33-35.

Kaczmarzyk T., Wichlinski J., Stypulkowska J., Zaleska M., Panas M., Woron J. (2007): Single-dose and multi-dose clindamycin therapy fails to demonstrate efficacy in preventing infectious and inflammatory complications in third molar surgery. Int J Oral Maxillofac Surg. 36:417-422.

Lacasa J. M., Jiménez J. A., Ferrás V., Bossom M., Sóla-Morales O., García-Rey C., Aguilar L., Garau J. (2007): Prophylaxis versus pre-emptive treatment for infective and inflammatory complications of surgical third molar removal: a randomized, doubleblind, placebo-controlled, clinical trial with sustained release amoxicillin/clavulanic acid (1000/62.5 mg). Int J Oral Maxillofac Surg. 36:321-327.

Lopes C., Rodrigues M. T. V., Ferreira O., Pompermaier G., Perri de Carvalho P. S. (2010): Clinical Concepts of Dry Socket. *J Oral Maxillofac Surg.* 68:1922-1932.

Malamed S. (2006), Los fármacos. En: Manual de anestesia local, Editores Malamed S. 5º Edición, Editorial Elsevier, Madrid-España, 3-84.

Mediavilla A., Flórez J., García-Lobo J. (1997), Farmacología de las enfermedades infecciosas: principios generales, selección y asociaciones de antibióticos. En: Farmacología Humana, Editores: Florez J. 3º Edición, Masson S. A., Barcelona-España, 1061-1084.

Mediavilla A., García-Lobo J. (1997), Antibióticos B-lactámicos. En: Farmacología Humana, Editores: Florez J. 3º Edición, Masson S. A., Barcelona-España, 1085-1106.

Ministerio de Salud (2003), Norma General Técnica Nº 64 Sobre Urgencia Odontológica. 1º Edición, Santiago – Chile, 7 – 61.

Mitchell D. A. (1986): A controlled clinical trial of prophylactic tinidazole for chemoprophylaxis in third molar surgery. *Br Dent J.* 160:284-286.

Monaco G., Staffolani C., Gatto M. R. (1999): Antibiotic therapy in impacted third molar surgery. *Eur J Oral Sci.* 107:437.

Monaco G., Tavernese L., Agostini R., Marchetti C. (2009): Evaluation of Antibiotic Prophylaxis in Reducing Postoperative Infection After Mandibular Third Molar Extraction in Young Patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 67:1467-1472.

Navarro C. C., Salmerón E. J., Puyol R. R., García M. L., (2009), Tratamiento de los terceros molares incluidos. En: Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial, Editor: Navarro C. C. 2º edición, Arán Ediciones Madrid-España, 3-13.

Ness G., Peterson L., (2004), Impacted Teeth. En: Principles of oral and maxillofacial surgery, Editores: Peterson L. / Miloro M. 2º edición, BC Decker Inc, Londres-Inglaterra, 139-155.

Nies A., Spielberg S., (2001), Principios de terapéutica. En: Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, Editores: Griffith J., Limbird L., Gilman A. 9º edición, McGraw-Hill Interamericana, Madrid – España, 47-68.

Osborn T. P., Frederickson G. Jr., Small I. A., Togerson A. T. (1985): A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 43:767-769.

Pasqualini D., Cocero N., Castella A., Mela L., Bracco P. (2005): Primary and secondary closure of the surgical wound after removal of impacted mandibular third molars: a comparative study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 34:52-57.

Penarrocha M., Sanchis J. M., Saez U. (2001): Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 92:260-4.

Phillips C., White R. P., Shugars D. A. (2003): Risk factors associated with prolonged recovery and delayed healing after third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 61:1436.

Piecuch J.F., Arzadon J., Lieblisch S. E. (1995): Prophylactic antibiotics for third molar surgery: a supportive opinion. *J Oral Maxillofac Surg.* 53:53-60.

Pitekova L., Satko I., Novotnakova D. (2010): Complications after third molar surgery. *Bratisl Lek Listy.* 111:296-298.

Poeschl P. W., Eckel D., Poeschl E. (2004): Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery: a necessity? *J Oral Maxillofac Surg.* 62:3–8.

Raffa R., Rawls S., Portyansky E., (2008), Fármacos utilizados frente a las enfermedades por microorganismos. En: *Netter Farmacología ilustrada*, editores: Raffa R., Rawls S., Portyansky E. 1º Edición, Elsevier Masson, Barcelona – España, 297 – 323.

Ramos G., Olivares J., (2010). En: *Uso racional de medicamentos: una tarea de todos*, Del Campo S. 1º Edición, Santiago – Chile, 1-29.

Ren Y. F., Malmstrom H. S. (2007): Effectiveness of Antibiotic Prophylaxis in Third Molar Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *J Oral Maxillofac Surg.* 65:1909-1921.

Ricketts R. M. (1979): Studies leading to the practice of abortion of lower third molars. *Dent Clin North Am.* 23:393–411.

Rud J. (1970): Removal of impacted lower third molars with acute pericoronitis and necrotizing gingivitis. *Br J Oral Surg.* 7:153.

Salmerón J. I., Del Amo A. (2006): Antibiotic prophylaxis in Oral and Maxillofacial Surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 11:292-296.

Sancho-Puchades M., Herráez-Vilas J. M., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. (2009a): Antibiotic prophylaxis to prevent local infection in Oral Surgery: Use or abuse?. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 14:28-33.

Sancho-Puchades M., Herráez-Vilas J. M., Valmaseda-Castellón E., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. (2009b): Analysis of the antibiotic prophylaxis by Spanish Oral Surgeons. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 14:533-537.

Sato S., Yoshinari Y., Murai S., Hatakevama Y., Orikasa M., Suzuki Y. (1990): Some aspects of third molars with regard to the development of malocclusions. *Kanagawa Shigaku*. 25: 99-108.

Sekhar C. H., Narayanan V., Baig M. F. (2001): Role of antimicrobials in third molar surgery: prospective, double blind, randomized, placebo-controlled clinical study. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 39:134-137.

Siddiqi A., Morkel J. A., Zafar S. (2010): Antibiotic prophylaxis in third molar surgery: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial using split-mouth technique. *J Oral Maxillofac Surg*. 39:107–114.

Simpson H. E. (1969): The healing of extraction wounds. *Br Dent J*. 126:550-7.

Stone H. H., Hooper C. A., Kolb L. D., Geheber C. E., Dawkins E. J. (1976): Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery. *Ann Surg*. 184:443-452.

Sweet J. B., Butler D. P. (1979): The relationship of smoking to localized osteitis. *J Oral Surg*. 37:732-5.

Valmaseda-Castellón E., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. (2001): Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: a prospective study of 1117 surgical extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 92:377-383.

Ygge J., Brody S., Korsan-Bengtzen K. (1969): Changes in blood coagulation and fibrinolysis in women receiving oral contraceptives: Comparison between treated and untreated women in a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol*. 104:87-98.

<http://www.rae.es/rae.html> (vigésima segunda edición), fecha 15 de septiembre 2011 a las 20:25 horas.

http://www.redsalud.gov.cl/gesauge/ges_urgencias5.html, fecha 28 de abril 2011 a las 17:45 horas.

ANEXO 1

1. Anestésicos locales (Malamed S., 2006):

La anestesia local se ha definido como una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos. Uno de los puntos clave de ésta es que consigue dicha pérdida de sensibilidad sin inducir la pérdida de conciencia, siendo una de las diferencias fundamentales entre anestesia local y general.

Las propiedades deseables de un anestésico local son:

1. No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica.
2. No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa.
3. Su toxicidad sistémica ha de ser baja.
4. Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente en las mucosas.
5. La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible.
6. La duración de la acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, pero sin prolongarse tanto que precise una recuperación larga.

Cuando se utilizan para tratar el dolor, los anestésicos locales difieren de la mayoría del resto de fármacos en un aspecto esencial, dejan de ejercer su efecto clínico al ser absorbidos a la circulación desde su lugar de administración. La presencia de un anestésico local en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportará a todas las regiones del cuerpo, con la capacidad de alterar el funcionamiento de algunas células.

1.1 Clasificación:

Se clasifican en 3 grupos, siendo los dos primeros los más importantes. Se nombran también algunos de sus representantes:

1. Ésteres: butacaína, cocaína, benzocaína, tetracaína, cloroprocaína, procaína.
2. Amidas: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína.
3. Quinolina: centbucridina

1.2 Farmacocinética:

Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad y la mayoría provoca dilatación del lecho vascular en el que se deposita, aunque el grado de

vasodilatación puede ser variable y algunos producir vasoconstricción (cocaína). Hasta cierto punto, estos efectos pueden depender de la concentración. La velocidad con la que se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanzan su concentración sanguínea máxima varía según la vía de administración siendo:

- Vía intravenosa: latencia de 1 minuto
- Vía tópica: latencia de 5 minutos aprox.
- Vía intramuscular: latencia de 5 – 10 minutos
- Vía subcutánea: latencia de 30 – 90 minutos

Por vía parenteral la absorción tras su administración guarda relación tanto con la vascularización del lugar de inyección como con la vasoactividad del fármaco.

Una vez absorbidos hacia la sangre, se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo. Los órganos y áreas intensamente perfundidos como el cerebro, cabeza, hígado, riñones, pulmones y bazo tienen en principio concentraciones sanguíneas mayores que los órganos con menos perfusión. Aunque no posee una perfusión tan rica como los mencionados anteriormente, el músculo esquelético es el que contiene el mayor porcentaje del anestésico local de los tejidos y órganos del cuerpo, ya que constituye la masa de tejido más grande del organismo. La concentración plasmática del anestésico local está influida por los siguientes factores:

- Velocidad de absorción al sistema cardiovascular.
- Velocidad de distribución del fármaco desde los vasos sanguíneos a los tejidos.
- Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras.

Una de las diferencias esenciales entre los dos grupos principales de anestésicos locales, ésteres y amidas, es el medio a través del cual el cuerpo transforma biológicamente el fármaco activo en otro inactivo. El metabolismo o biotransformación es de suma importancia, ya que la toxicidad de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el lugar de administración y su velocidad de eliminación desde la sangre mediante procesos de recaptación tisular y metabólicos.

Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados en el plasma por una pseudocolinesterasa. Aproximadamente 1 de cada 2800 personas tiene una variante atípica de la pseudocolinesterasa, lo que genera una incapacidad para hidrolizar los ésteres y otros fármacos relacionados desde el punto de vista químico, como por ejemplo succinilcolina. Su presencia hace que perduren concentraciones plasmáticas más altas del anestésico local y un potencial tóxico más elevado.

Los anestésicos locales de tipo amida tienen una biotransformación más compleja que los de tipo éster, teniendo lugar sobre todo en el hígado. Casi la totalidad del proceso metabólico de la lidocaína, mepivacaína, articaína y bupivacaína se produce

en el hígado. La prilocaína se metaboliza fundamentalmente en el hígado, pero parte del proceso también se produce en los pulmones. Las velocidades de biotransformación de lidocaína, mepivacaína y bupivacaína son similares. En pacientes con función hepática normal, se biotransforma aproximadamente el 70% de una dosis de lidocaína. Sin embargo, en pacientes con un flujo sanguíneo hepático inferior al normal (debido a hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva) son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida a un ritmo normal, provocando un aumento de la concentración plasmática de ellos y como consecuencia un incremento potencial de la toxicidad.

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos. Un porcentaje de una dosis de anestésico local administrado se excreta sin cambios por los riñones. Los ésteres presentan concentraciones muy pequeñas del compuesto original en la orina, esto se debe a que se hidrolizan casi por completo en el plasma (98% aproximadamente). Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor que los ésteres, debido sobre todo a su proceso de biotransformación más complejo, observándose menos de un 3% de lidocaína y un 1% de mepivacaína sin metabolizar.

1.3 Vasoconstrictores:

Son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y por lo tanto, controlan la perfusión tisular. Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores de estos fármacos.

Existen 3 categorías de aminas simpaticomiméticas:

1. Fármacos de acción directa: que ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos, como por ejemplo, epinefrina, norepinefrina, dopamina y fenilefrina.
2. Fármacos de acción indirecta: que actúan liberando norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas, como por ejemplo, tiramina y anfetamina.
3. Fármacos de acción mixta: que actúan tanto de forma directa como indirecta, como por ejemplo, efedrina y metaraminol.

Los receptores adrenérgicos se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo, se distinguen dos tipos: alfa (α) y beta (β). La activación de los receptores α por un fármaco simpaticomimético suele producir una respuesta que consiste en la contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos (vasoconstricción). La activación de los receptores β produce relajación del músculo liso (vasodilatación y broncodilatación) y estimulación cardíaca (aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contracción).

1.4 Lidocaína y Mepivacaína:

- a. Lidocaína: en 1948 se convirtió en el primer anestésico local tipo amida que se comercializó. Su aparición en la práctica clínica transformó la odontología, pues reemplazó la procaína como fármaco de elección para el control del dolor. Comparada con la procaína, la lidocaína posee un inicio de acción mucho más rápido (2 – 3 minutos frente a 6 ó 10 minutos), produce una anestesia más profunda, su duración de acción es más larga y tiene una potencia mayor. Está disponible en formulaciones de:
- Lidocaína 2% sin vasoconstrictor: sus efectos vasodilatadores limitan la anestesia de la encía hasta sólo 5 – 10 minutos.
 - Lidocaína 2% con epinefrina 1:50.000: la inclusión de epinefrina produce una reducción del flujo sanguíneo que conduce a una hemorragia menor en el sitio de la inyección y aumenta la duración de acción (y profundidad) aproximadamente a 60 minutos en la encía y 3 – 5 horas en tejido blando.
 - Lidocaína 2% con epinefrina 1:100.000: produce similar duración y profundidad anestésica que la lograda con una con epinefrina 1:50.000, pese a que esta última concentración no es peligrosa, pacientes con antecedentes cardiovasculares podrían mostrarse sensibles a dicha concentración.
- b. Mepivacaína: sus propiedades vasodilatadoras leves proporcionan una duración anestésica superior a la de la mayor parte del resto de anestésicos locales cuando el fármaco se administra sin vasoconstrictor.
- La Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor: se recomienda en pacientes en los que no está indicado un vasoconstrictor y en procedimientos odontológicos menores que no requieren mucho tiempo ni profundidad anestésica. 20 – 40 minutos de anestesia de la encía y hueso (20 minutos mediante infiltración, 40 minutos mediante bloqueo nervioso), y 2 – 3 horas en tejido blando.
 - Mepivacaína al 2% con vasoconstrictor: proporciona una profundidad y duración anestésica similares a la observada con las soluciones de lidocaína con epinefrina. La anestesia previsible de la encía es de 60 minutos y de tejido blando de 3 – 5 horas. Existen 2 vasoconstrictores para combinar con mepivacaína, corbadrina (1:20.000) y epinefrina (1:100.000). Aunque la corbadrina consigue cierto grado de hemostasia, no es tan intensa como la observada con la epinefrina 1:100.000.

2. Analgésicos y Antiinflamatorios (Gallardo F., 2002a):

Medicamentos para el control del dolor y la inflamación, secuelas habituales de procedimientos quirúrgicos en el territorio bucal, aunque también en ciertas circunstancias en las cuales no es posible efectuar un tratamiento etiológico del dolor preoperatorio se recurre a medicamentos con propiedades analgésicas.

Respecto al control del dolor, desde el punto de vista farmacológico existen dos opciones:

- Analgésicos centrales u opioides, como la morfina. No se usan en odontología porque no se pueden prescribir por una índole legal.
- Analgésicos periféricos conocidos como analgésicos antiinflamatorios o como antiinflamatorios no esteroidales (AINES).

2.1 AINES (Gallardo F, 2002a):

Su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de prostaglandinas, quienes participan como mediadores y moduladores en la generación del estímulo doloroso en la periferia, en el desarrollo de la fiebre y en la respuesta inflamatoria.

Se clasifican según su estructura química en diferentes grupos dentro de los cuales existen varias familias: Salicílicos, Pirazolónicos, Anilínicos o derivados de acetanilida, derivados del Indol, derivados Fenilpropiónicos, Fenamatos, derivados Fenilacéticos, derivados Enólicos, derivados Pirrolacéticos, Metanosulfonamidas e Inhibidores específicos de la COX 2 (Gallardo F, 2002).

a. Dipirona o Metamizol (Gallardo F, 2002a):

Pertenece a la familia de los pirazolónicos, es un medicamento que se incluye sólo por tradición como un AINE, porque en rigor carece de efecto antiinflamatorio. En efecto sólo posee acciones analgésicas y antipiréticas, las cuales se deben a una acción inhibitoria en la síntesis de prostaglandinas en el Sistema Nervioso Central.

Las vías de administración son oral, rectal y existe un preparado inyectable que permite su administración intramuscular o intravenosa, ya que es el analgésico más usado por su efectividad analgésica, bajo costo y relativa baja toxicidad. Se fija en bajo porcentaje a las proteínas plasmáticas, es biotransformado en el hígado y se excreta por la orina.

Se usa clínicamente como analgésico y especialmente antipirético, para el control del dolor de mediana a moderada intensidad en dosis de 300 mg cada 6 horas, es utilizado para el control del dolor post-operatorio en cirugía oral. El preparado inyectable es de 1 gr, siendo el analgésico más utilizado en cirugía en general.

Reacciones adversas: es un depresor medular capaz de producir leucopenia, agranulocitosis e incluso anemia aplásica.

b. Ibuprofeno (Gallardo F, 2002a):

De la familia de los fenilpropiónicos, es el primero disponible en comprimidos de 200, 400 y 600 mg. Tiene baja de toxicidad y es administrado 3 a 4 veces al día en las dosis más bajas, además hay un preparado en suspensión que ha sido aceptado para su uso en Pediatría.

Las reacciones adversas que puede presentar incluyen:

- Irritación gastrointestinal cuya incidencia es mayor en tratamientos prolongados por más de 20 días, pero es inferior a la producida por otros AINES como la Aspirina.
- Efectos en el Sistema Nervioso Central que aparecen en una baja proporción de pacientes y se manifiestan por somnolencia, mareos, vértigo, etc.
- Reacciones de hipersensibilidad, que aparecen en baja frecuencia y que corresponden a reacciones tardías (erupciones maculopapulares o urticaria).

c. Diclofenaco (Gallardo F, 2002a):

Es un importante derivado fenilacético con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas de amplio uso clínico en diversas especialidades médicas.

Se absorbe en forma rápida y completa después de su administración oral, (25 a 50 mg en el adulto) alcanzándose las concentraciones máximas a las 2 o 3 horas, aunque después de su administración oral se reduce su biodisponibilidad a causa de un efecto de primer paso hepático. Asimismo se absorbe rápidamente desde el músculo lo que le permite ser usado para dolores severos. En la sangre se fija un 99% a las proteínas plasmáticas y su vida media es de 1 a 2 horas. Se metaboliza en el hígado y es excretado por la orina.

Diversos estudios controlados han demostrado la actividad analgésica del medicamento en el control del dolor post-quirúrgico en cirugía oral en dosis de 50 mg cada 8 horas. Se dispone de un preparado inyectable de 75 mg que ha demostrado una marcada actividad analgésica en cuadros dolorosos de variada etiología.

Dentro de las reacciones adversas que puede provocar se encuentran:

- La principal es la irritación gastrointestinal lo que contraindica su uso en paciente ulceroso.
- En tratamientos prolongados algunos pacientes han demostrado una elevación en las transaminasas hepáticas, sin evidencia clínica de hepatotoxicidad.
- Rash cutáneo, cefalea y somnolencia.

3. Glucocorticoides (Gallardo F, 2002c):

Las glándulas suprarrenales se ubican anatómicamente en el polo superior de ambos riñones y en ellas se distinguen dos porciones: la corteza suprarrenal y la médula. La primera forma parte del sistema endocrino, dado que secreta diversas hormonas que cumplen importantes funciones en el organismo, entre las cuales se encuentran los mineralocorticoides, glucocorticoides que tienen al cortisol como principal representante, y también secreta pequeñas cantidades de andrógenos.

La corteza suprarrenal secreta diariamente 20 mg de cortisol, el control de la secreción de esta hormona depende del estímulo de la adrenocorticotropina que es secretada por la Hipófisis anterior y también depende de los niveles de cortisol en la sangre.

Los glucocorticoides actúan en receptores específicos, que se ubican en las células blanco, distribuidas en diversos tejidos del organismo. El cortisol o alguno de sus análogos sintéticos, se unen a receptores específicos que se ubican en el citoplasma, formando un complejo que difunde hacia el núcleo de la célula y se fijan a segmentos específicos del ADN, donde afectan el proceso de transcripción génica y finalmente se traduce en un aumento o en una reducción de la síntesis de proteínas.

3.1 Efecto farmacológico (Gallardo F, 2002c):

Los glucocorticoides administrados en dosis farmacológicas, producen efectos antiinflamatorio e inmunosupresor, lo que determina el amplio uso de estos medicamentos en la clínica.

Efecto antiinflamatorio: Las dosis farmacológicas lo ejercen, al actuar en las etapas tempranas (vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular) y tardías (migración leucocitaria, proliferación de fibroblastos, cicatrización) de la reacción inflamatoria. El efecto antiinflamatorio es mayor que el ejercido por los AINES y se produce por el siguiente mecanismo:

1. Bloqueo en la síntesis de las prostaglandinas y de los leucotrienos (mediadores y moduladores de mayor importancia en la reacción inflamatoria)
2. Bloqueo en la síntesis del factor de activación plaquetaria (mediador en las fases vascular y celular de la inflamación).
3. Bloqueo en la síntesis del factor de necrosis tumoral y factor Inhibitorio de la migración (mediadores de la respuesta inmunitaria)
4. Inhibe la expresión de las moléculas de adhesión en el endotelio vascular, lo que dificulta la migración de los leucocitos hacia el sitio de la inflamación.

3.2 Preparados disponibles (Gallardo F, 2002c):

Cortisol y cortisona son los únicos preparados disponibles de origen natural, que corresponden a hormonas secretadas por la corteza suprarrenal. El avance de la

tecnología dio lugar a la aparición de corticoides sintéticos los cuales modifican las propiedades farmacológicas de los productos naturales con una mayor actividad antiinflamatoria y una vida media más prolongada (ver tabla III).

Corticoide	Efecto antiinflamatorio	Retención de Na	Formas Farmacéuticas
Acción Corta			
Cortisol	1	1	Oral, Inyectable, Tópico
Cortisona	0.8	0.8	Oral, Inyectable, Tópico
Acción Intermedia			
Prednisona	4	0.3	Oral
Prednisolona	5	0.3	Oral, Inyectable, Tópico
Metil Prednisolona	5	0	Oral, Inyectable, Tópico
Triamcinolona	5	0	Oral, Inyectable, Tópico
Acción Larga			
Betametasona	30	0	Oral, Inyectable, Tópico
Dexametasona	30	0	Oral, Inyectable, Tópico

Tabla I: Principales Glucocorticoides disponibles en la clínica (Gallardo F, 2002c).

3.3 Farmacocinética:

En condiciones normales, diariamente se secretan 20 mg de cortisol, siguiendo un ritmo circadiano. En el plasma, el cortisol circula unido a una α -globulina sintetizada en el hígado, con una vida media plasmática de 90 a 110 min y una vida media biológica entre 8 a 10 horas. Durante su biotransformación hepática, el cortisol es reducido y conjugado, y se forman metabolitos hidrosolubles que son excretados por el riñón. Cuando se administra desde el exterior, ya sea el cortisol o uno de sus derivados sintéticos, se absorben rápidamente desde el tracto gastrointestinal después de su administración por vía oral. Cuando se requiere obtener efectos farmacológicos rápidos se administra vía intravenosa. Por último su uso local permite su absorción y con ello, obtener un efecto farmacológico en el sitio de aplicación (Gallardo F, 2002c).

3.4 Principales indicaciones de los corticoides en Odontología (Gallardo F, 2002c):

- Endodoncia.
- En el tratamiento de las ulceraciones recurrentes de la mucosa oral.
- En cirugía oral para la prevención o reducción del trismus postoperatorio, consecutivo a la cirugía del tercer molar incluido.
- Para el tratamiento de emergencia del shock anafiláctico.

3.5 Reacciones adversas (Gallardo F, 2002c):

Entre los efectos inconvenientes que pueden ocurrir por el uso prolongado (más de 3 semanas) cabe mencionar:

- Supresión Adrenal: niveles elevados de esta hormona en la sangre puede bloquear el eje hipotálamo - hipófisis – glándulas suprarrenales, encargado de la secreción del cortisol en el organismo.
- Efectos metabólicos: Se puede desarrollar la sintomatología del síndrome de Cushing, con una redistribución del tejido graso entre otros síntomas.
- Úlceras gástricas o intestinales.
- En el sistema nervioso, la aparición de cuadros de naturaleza psicótica.
- En el globo ocular pueden aparecer cataratas y glaucoma.
- Se facilita la diseminación de infecciones debido al efecto inmunosupresor.

3.6 Principales contraindicaciones para su uso en pacientes (Gallardo F, 2002c):

- Diabéticos.
- Con úlcera gástrica o duodenal.
- Hipertensos.
- Con infecciones agudas o crónicas concomitantes.
- Durante el embarazo.
- Psicóticos.

3.7 Betametasona (Vademecum, 2011):

Acción terapéutica: Antiinflamatorio esteroide, inmunosupresor (Gallardo F, 2002c).

Propiedades: Se difunde a través de las membranas celulares y forma complejos con receptores citoplasmáticos específicos. Estos complejos penetran en el núcleo celular, se unen al ADN y estimulan la transcripción del ARNm y la posterior síntesis de varias enzimas, que son las responsables en última instancia de los efectos de los corticoides sistémicos. Disminuye o previene las respuestas del tejido a los procesos inflamatorios, con reducción de los síntomas de la inflamación, sin tratar la causa subyacente. Inhibe la acumulación de células inflamatorias, incluidos los macrófagos y los leucocitos, en las zonas de inflamación. También inhibe la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosómicas y la síntesis o liberación de diversos mediadores químicos de la inflamación.

Por vía oral se absorbe en forma rápida y casi por completo, y por vía parenteral (IV, IM) el comienzo de la acción se efectiviza en su pick máximo en 1 a 3 horas, la acción dura de 1 a 2 semanas. Su unión a las proteínas es alta. Se metaboliza principalmente en el hígado, la mayor parte a metabolitos inactivos. Se elimina por metabolismo, seguido de excreción renal de sus metabolitos.

Indicaciones: Síndrome de distrés respiratorio neonatal, enfermedades alérgicas o inflamatorias, enfermedades reumáticas, shock asociado con reacciones anafilácticas o anafilactoides, enfermedades dermatológicas (dermatitis, liquen, pénfigo, psoriasis), enfermedad del colágeno e insuficiencia adrenocortical.

Dosis: 4 mg vía intravenosa, 4 – 20 mg al día vía oral.

Interacciones: El uso simultáneo con paracetamol favorece la formación de un metabolito hepatotóxico de éste, por lo tanto aumenta el riesgo de hepatotoxicidad. El uso con analgésicos no esteroides (AINE) puede incrementar el riesgo de úlcera o hemorragia gastrointestinal. Los anticonceptivos orales o estrógenos incrementan la vida media en los corticoides y con ello sus efectos tóxicos. Los glucósidos digitálicos aumentan el riesgo de arritmias.

ANEXO 2

EFFECTO DE LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN LA INCIDENCIA DE ALVEOLITIS Y ABSCESO EN FRÍO POSTERIOR A EXODONCIA DEL TERCER MOLAR INFERIOR, HOSPITAL DE QUILPUÉ

La Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso está realizando un estudio cuyo objetivo es Comparar el real efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de complicaciones post-quirúrgicas luego de la exodoncia del tercer molar inferior, entre un grupo sin administración antibiótica y un grupo con administración antibiótica.

Para ello solicitamos la participación de pacientes mayores de 18 años que tengan indicación de exodoncia de los terceros molares inferiores y que sean atendidos en el Hospital de Quilpué. A quienes se les administrara previo a la cirugía, en una sesión una monodosis de antibiótico o placebo y en la siguiente sesión la otra monodosis. Se realizará la exodoncia de los terceros molares inferiores por el Dr. Marco Nasi Toso (Cirujano Maxilofacial quien trabaja en el hospital). El participante y el cirujano no sabrán que se le ha administrado al paciente antes de realizar la cirugía.

La cirugía será realizada con el protocolo normal que se lleva a cabo para cada exodoncia de los terceros molares. El procedimiento se realizará bajo anestesia local (con los riesgos inherentes a la misma). Es una cirugía bucal que no está exenta de complicaciones, tales como: dolor, infección, hemorragia, disminución transitoria de la apertura bucal, hematomas y neurosensitivas.

Si Ud. está de acuerdo y desea participar en el estudio por favor firme el consentimiento informado adjunto y devuélvalo a nosotros utilizando el sobre incluido. Aún cuando alentamos su participación, considere que ésta es voluntaria y tiene el derecho a no participar. Si elige no participar no tendrá efecto alguno en la calidad de su atención.

Si tiene alguna pregunta y/o queja acerca de cualquier aspecto de este estudio por favor contactarse con Lorena Muñoz C (e-mail: Lorena.munoz.castellon@gmail.com) y Edia Riquelme P (e-mail: lyariquelme@gmail.com)

¡Muchas gracias por su cooperación!

CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. Yo, y Rut.....
estoy dispuesto/a a participar en el estudio: *Efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de alveolitis y absceso en frío posterior a exodoncia del tercer molar inferior, Hospital de Quilpué*
2. Recibida la anterior información reconozco haber leído la hoja informativa del estudio, considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento.
3. Se me ha explicado clara y completamente lo que implica mi participación en este estudio, además, todas mis inquietudes han sido contestadas satisfactoriamente y he obtenido cuanta información he creído necesaria.
4. Tengo conocimiento de que el objetivo de este estudio es Comparar el real efecto de la profilaxis antibiótica en la incidencia de complicaciones infecciosas luego de la exodoncia del tercer molar inferior, entre un grupo control sin administración antibiótica y un grupo tratamiento con administración antibiótica. Se me ha explicado además, que mi participación no tendrá ningún otro beneficio para mí y que para la cirugía se seguirá el protocolo normal en su realización.
5. Se me ha informado que, si bien la información obtenida durante el estudio podría ser publicada, yo no seré identificado/a y mis resultados individuales no se divulgarán.
6. Entiendo que no aceptar participar en este estudio no afectará los servicios odontológicos que yo pudiera necesitar y a los que tengo derecho, ahora como en el futuro.
7. Este consentimiento puede ser revocado por mí sin necesidad de justificación alguna, en cualquier momento del procedimiento. Y para que conste, firmo el presente original después de leído.

Firma del participante:

Dirección:.....

Teléfono:.....

Firma del Investigador:

Fecha: __/__/__



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología

ANEXO 3

FICHA REGISTRO

I. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Nombre: _____ Sexo: F M
Edad: ____ años ____ meses N° Ficha: _____ N° Registro: _____

II. DATOS CIRUGIA

N° Cirugía: _____ Ectomía dientes: _____

Medicamentos:

Antibiótico	Si	No
Analgésico	Si	No
Antiinflamatorio	Si	No
Corticoides	Si	No

Técnica Quirúrgica:

Sindesmotomía	Si	No
Colgajo	Si	No
Osteotomía	Si	No
Odontosección	Si	No
Ectomía	Elevador	Fórceps
Retiro de tejido de granulación	Si	No
Curetaje	Si	No
Limado de hueso	Si	No
Lavado Post- Ectomía	Si	No

Complicaciones en la cirugía: _____



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología

ANEXO 4

FICHA CLINICA

Número: _____ Fecha Cirugía: ____/____/____ Fecha Control: ____/____/____

I. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Nombre: _____	Sexo: _____
RUT: _____	Fecha de Nacimiento: ____/____/____
Edad: ____ años ____ meses	
Dirección _____	Teléfono: _____

II. ANAMNESIS

Factores de riesgo: Tabaquismo: ____ Frecuencia _____
Medicamentos: ACO: _____ Otros: _____
Historia de Pericoronaritis: _____

IV. EXAMEN PRE-QUIRÚRGICO

Diente: _____

Clasificación del tercer molar:

Pell y Gregory:

Clase I	Clase II	Clase III		
Posición A	Posición B	Posición C		
Vertical	Horizontal	Invertido	Mesioangulado	Distoangulado

V. CONTROL POST-QUIRURGICO

Administración Antibiótica:

Penicilina	
------------	--

Complicaciones Infecciosas:

•NINGUNA	
•ALVEOLITIS (SIGNOS):	
AUSENCIA DE COÁGULO	
PRESENCIA DE COÁGULO NECRÓTICO	
DOLOR QUE NO CEDE A LOS ANALÉSCICOS AL 3° O 4° DIA POST-QUIRURGICO	
HALITOSIS	
•ABSCESO EN FRÍO	

ANEXO 5

Clasificación de Pell-Gregory en pacientes del estudio

A continuación se observan las imágenes radiográficas de tres pacientes donde se utiliza los criterios de Pell-Gregory para la clasificación.

Paciente 1:

- Relación diente con rama mandíbula: clase II.
- Profundidad relativa del tercer molar en el hueso: posición B.
- Posición en relación al eje del 2° molar: vertical.



Paciente 2:

- Relación diente con rama mandíbula: clase III.
- Profundidad relativa del tercer molar en el hueso: posición B.
- Posición en relación al eje del 2° molar: horizontal.



Paciente 3:

- Relación diente con rama mandibula: clase I.
- Profundidad relativa del tercer molar en el hueso: posición C.
- Posición en relación al eje del 2º molar: mesioangulado.





ANEXO 6

INDICACIONES AL PACIENTE



1. Comprimir la gasa por 30-45 minutos.
2. En caso de sangrado luego de retirar la gasa, volver a comprimir con una gasa u algodón limpios por otros 30 minutos.
3. Si el sangrado persiste y es abundante acuda a un centro asistencial.
4. Tomar los medicamentos indicados en la receta 1 hora después de terminada la cirugía.
5. Colocar hielo local durante 20 minutos y luego descansar por 1 hora. Realizar este procedimiento 8 veces, por 2 días.
6. No realice enjuagues con ningún tipo de líquido, por el día de la cirugía.
7. No realice ejercicios, ni fuerza alguna, durante el día de la cirugía.
8. No fumar por 5 días.
9. No beber alcohol por 3 días.
10. Dieta blanda y helada durante 2 días.
11. No consumir alimentos calientes durante 2 días.
12. No consumir alimentos pequeños como granos de arroz, porotos, lentejas, etc. que puedan introducirse dentro de la herida.
13. Mantener higiene de la zona, con un cepillado suave.
14. Dormir semi-sentado en posición de 45° el primer día de la cirugía.
15. En caso de alguna molestia o pregunta, no dude en llamar a los números indicados en la hoja de citación.
16. Recuerde que en su próxima citación se realizará el control y retiro de suturas.