

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE CIRUGIA Y T.O.M.F.

Uso de Clorhexidina en la Prevención de  
Complicaciones de Origen Infeccioso  
Post-Extracción de Terceros Molares

Alumnos: Raúl Palacio R.  
Cristián Solís C.

TRABAJO DE INVESTIGACION  
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE  
CIRUJANO - DENTISTA

Profesor Guía: Dr. MAXIMO HERNANDEZ R.

Valparaíso - Chile

*...habita al abrigo del altísimo  
...bajo la sombra del Omnipotente..."*  
Sal. 91:1

*Dedicado a :*

*Mis padres  
Raúl y Graciela  
por su gran legado  
mi educación.*

*Mi familia  
que ha dado  
fe y esperanza  
a cada uno de mis pasos.*

*Adriana Muñoz C.  
que me permitió  
entender lo que es  
el sacrificio y la entrega.*

**Nuestros más sinceros agradecimientos a:**

**Nuestro profesor guía Dr. Máximo Hernández R.**  
por su colaboración y apoyo en el desarrollo de  
nuestro trabajo.

**Laboratorio Maver, por medio de la Sra. Ivonne Rojas**  
por su importante aporte a la realización de nuestra  
investigación.

**Las auxiliares Carmen, Estela, Gloria y July, por su**  
desinteresada y generosa ayuda.

**Todos los que de una u otra manera hicieron posible**  
nuestro trabajo.

---

# ÍNDICE.

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>2</b>
Anatomía de la región del tercer molar	
Cicatrización de heridas de extracción	
Infección	
Complicaciones post-quirúrgicas de origen infeccioso	
Osteítis alveolar	
Clorhexidina	
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>27</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>28</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODO</b>	<b>29</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>32</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>34</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>35</b>
<b>SUGERENCIAS</b>	<b>36</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>37</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>38</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>41</b>

## INTRODUCCIÓN.

La prevención de complicaciones infecciosas luego de un acto quirúrgico es una preocupación permanente de todo cirujano. Ésto se debe en gran medida a los inobjectables beneficios que se logran para el paciente, al evitar situaciones que pueden acarrear desde molestias leves hasta un serio compromiso de la vida. Por otro lado, no cabe duda que en la preocupación y éxito por evitar estas complicaciones se involucra el prestigio del profesional de la salud.

Las características de la cavidad oral, en la cual se encuentran numerosas especies microbianas, tanto de la microbiota normal como microorganismos pasajeros que por una u otra razón pueden generar un cuadro infeccioso; y la dificultad para lograr un campo quirúrgico totalmente aséptico, hacen que esta condición sea siempre un riesgo latente aún mayor que en cualquier otro sitio a intervenir.

Es por ésto que no se deben escatimar esfuerzos, haciendo uso de todas las medidas necesarias que se pueden aplicar ya sea previo a la intervención, durante la misma o en el período post-operatorio.

Es así como se han utilizado múltiples medicamentos y antisépticos profilácticos con este fin, en forma aislada o en combinación, dentro de los que podemos destacar al Gluconato de Clorhexidina al 0,1%, sobre el cual se han realizado numerosas investigaciones de clínicas y de laboratorio pero que sin embargo no han arrojado pruebas concluyentes al respecto. Para tales propósitos se ha hecho necesario hacer un estudio clínico que determine en alguna medida la eficacia del Gluconato de Clorhexidina al 0,1% en la prevención de complicaciones post-quirúrgicas, al introducirlo como un enjuagatorio bucal profiláctico que mantenga al mínimo el nivel de microorganismos intrabucales durante el período post-operatorio de los pacientes permitiendo de paso asegurar un medio adecuado para la reparación de los tejidos.

## ANATOMÍA DE LA REGIÓN DEL TERCER MOLAR.

Sólo con el propósito de situarnos en el área de experimentación describiremos la anatomía y relaciones principales de la región del tercer molar inferior y superior. Para una mejor comprensión las describiremos en forma separada.

### Región del tercer molar inferior.

Esta región se sitúa en forma convencional en el ángulo de unión de la rama mandibular y el cuerpo de esta misma, en el espacio comprendido por un plano vertical que pasa inmediato a la cara distal del segundo molar y por debajo de un plano horizontal que pasa a nivel de la espina de Spix. Su límite inferior corresponde al recorrido del conducto dentario inferior.

#### A.- Irrigación.

##### 1.- Arterial:

- Arteria dentaria inferior: Rama colateral de la arteria maxilar interna, irriga la pulpa, periodonto y tejido óseo de la zona.
- Arteria bucal: Rama colateral descendente de la arteria maxilar interna, irriga los tejidos perimaxilares vestibulares.
- Arteria submentoniana: Rama colateral de la arteria facial, irriga mucosa del surco gingivolingual de molares.
- Arteria miloidea: Rama colateral de la arteria dentaria inferior y que irriga al músculo del mismo nombre.

##### 2.- Venosa:

Los vasos venosos de la pulpa dentaria y del tejido óseo circundante a la zona, drenan en la vena dentaria inferior que desemboca en el plexo pterigomaxilar luego de recibir a la vena miloidea.

La vena bucal drena la sangre del surco gingivovestibular de molares para desembocar también en el plexo venoso pterigomaxilar.

La vena submentoniana drena la zona maxilar gingivolingual de molares y desemboca en la vena facial.

### **3.- Linfática:**

La abundante circulación linfática de la región drena en los ganglios submaxilares y en el grupo anterior y superior de la cadena yugular interna.

### **B.- Inervación:**

La inervación es dada principalmente por ramos del nervio maxilar inferior y por un ramo del nervio maxilar superior, ambos ramos del V par craneano o nervio trigémino.

El nervio dentario inferior inerva la pulpa del tercer molar inferior, su periodonto y tejido óseo que lo rodea.

El nervio lingual inerva la mucosa lingual.

El nervio miloideo inerva el periodonto y encía del segmento posterointerno.

El nervio bucal, rama colateral externa del nervio maxilar superior inerva la mucosa y encía vestibular.

### **C. Relaciones con regiones vecinas.**

Hacia arriba, la región del tercer molar inferior se relaciona con la región temporal, mediante la bola adiposa de Bichat. Hacia atrás y afuera con la celda maseterina, con la cual se comunica por medio de tejido conjuntivo que existe entre el músculo buccinador y el masétero. Hacia atrás y adentro, contacta con el pilar anterior del velo del paladar y la región amigdalina. Finalmente, hacia abajo y adentro se relaciona con el piso de boca y el espacio suprahoideo.

### **Región del tercer molar superior.**

Esta región se ubica en forma convencional en la unión del borde inferior o alveolar del maxilar superior y el borde posterior o tuberosidad del maxilar superior, en el espacio comprendido por un plano vertical que pasa por la cara distal del segundo molar y por un plano horizontal tangente al borde inferior del seno maxilar.

## **A.- Irrigación.**

### **1.- Arterial:**

- Arteria alveolar: Rama colateral de la arteria maxilar interna, se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante sobre la tuberosidad del maxilar. Casi inmediatamente después de su origen emite dos o tres ramos que penetran en los conductos dentarios posteriores para llegar a las raíces del tercer molar, entregando ramos óseos, periodontales y pulpares.

- Arteria palatina: Rama colateral descendente de la arteria maxilar interna, recorre el conducto palatino posterior para llegar a la bóveda palatina, donde emite ramos para la encía palatina, mucosa y hueso palatino.

- Arteria bucal: Rama colateral descendente de la arteria maxilar interna. Tiene una dirección oblicua hacia abajo y afuera, se dirige hacia el buccinador y se distribuye tanto por los músculos de la región como por la mucosa vestibular.

### **2.- Venosa:**

El grupo de arterias que irrigan en la región, se dirigen a la tuberosidad del maxilar y forman el plexo alveolar. Estos plexos dan origen a ramos que por convergencia van a formar la vena maxilar interna.

### **3.- Linfático:**

La circulación linfática de la zona drena en el grupo subaponeurótico inferior que es aferente del grupo parotídeo perteneciente al collar ganglionar pericervical.

## **B.- Inervación:**

La inervación es entregada por el nervio maxilar superior rama del V par craneano o nervio trigémino. Al introducirse éste al conducto suborbitario, se separan de él dos o tres nervios, los dentarios posteriores, que recorren los conductos del mismo nombre. Estos tienen cuatro ordenes de filetes terminales:

- a.- Filetes dentarios para la pulpa dentaria.
- b.- Filetes alveolares para el periostio de alvéolos, mucosa y encías.
- c.- Filetes óseos para el propio hueso maxilar .
- d.- Filetes mucosos para la mucosa del seno maxilar.

La mucosa y encía palatina son inervados por filetes anteriores del nervio palatino anterior que emerge a la bóveda palatina por el conducto palatino posterior. Este nervio es un ramo terminal del nervio esfenopalatino, ramo colateral del nervio maxilar superior.

### **C. Relaciones con regiones vecinas.**

Hacia arriba la región del tercer molar superior se relaciona con la cavidad sinusal y a través de ésta se relaciona con las fosas nasales. Hacia atrás con la fosa cigomática de la cual forma la pared anterior. También hacia atrás, con la fosa pterigomaxilar y a través de ésta con la base del cráneo por medio del agujero redondo mayor, hendidura esfenomaxilar, agujero esfenopalatino y conducto pterigopalatino.

## CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS DE EXTRACCIÓN.

Los estudios sobre cicatrización se remontan a más de dos siglos, sin embargo, los realizados con anterioridad a 1923 sólo se limitaban al estudio de huesos largos y sus observaciones eran extrapoladas a la cicatrización de las heridas de extracción. Las investigaciones de Euler, en el año anteriormente citado, marcaron el inicio de muchas investigaciones dirigidas al esclarecimiento de este proceso. Basándose en las investigaciones se han propuesto etapas o estadios en la que se fraccionan los diversos acontecimientos que ocurren en dicho proceso, se debe tener presente que dichos estadios pueden variar en función de factores como lo son la edad y estado sistémico del paciente; el tamaño de la herida y la irrigación del sitio quirúrgico, entre otros. Aunque los datos no son exactos, debido en parte a la reducida muestra analizada, proporcionan una base razonable para realizar juicios clínicos.

La cicatrización de las heridas quirúrgicas en la cavidad bucal se inicia inmediatamente concluida la sutura; en las heridas con los labios separados, desgarrados o con pérdida de sustancia, su iniciación es más tardía y el proceso más lento (Figuroa y Flores, 1992). En las heridas de extracción no complicadas, el proceso cicatrizal se desarrolla conjuntamente con el proceso inflamatorio, el que elimina células necróticas y promueve la reparación. La cicatrización puede ser dividida en etapas que por estar incluidas en un proceso continuo y complejo se superponen y no están claramente diferenciadas, sólo para mejorar su comprensión se le suele dividir en :

### **A. Hemorragia y formación del coágulo.**

A consecuencia del desgarro y destrucción de los vasos sanguíneos apicales y los contenidos en el ligamento periodontal, se produce una hemorragia seguida posteriormente por la formación de un coágulo. Dicho coágulo es una malla de fibrina que posee elementos celulares y trombocitos en variada proporción. Durante las 24 a 48 horas posteriores a la exodoncia, comienza en los tejidos circundantes un proceso inflamatorio que se acompaña de un infiltrado de leucocitos y macrófagos.

## **B. Organización del coágulo por tejido de granulación.**

Hacia las 48 a 72 horas, comienza la organización del coágulo caracterizado por la proliferación de fibroblastos y células endoteliales, que permiten hacia el séptimo día la sustitución del coágulo por tejido de granulación. Los fibroblastos crecen desde el remanente de tejido periodontal y de los espacios medulares en dirección al centro del alvéolo. Las células endoteliales se originan de los vasos sanguíneos contiguos formando una red capilar. Se inicia aquí la reabsorción osteoclástica de la cresta alveolar y una degeneración del remanente del tejido periodontal perdiendo así sus características morfológicas.

## **C. Reemplazo del tejido de granulación por tejido conectivo.**

La sustitución del tejido de granulación por tejido conectivo más maduro comienza al tercer o cuarto día, completándose hacia el vigésimo. En el intertanto, la reabsorción de la apófisis alveolar continúa. Los primeros indicios de calcificación aparecen entre los días cuarto y octavo, se forman trabéculas osteoides muy jóvenes o hueso no calcificado alrededor de toda la periferia del alvéolo, este hueso joven está formado por los osteoblastos que se originan de las células pluripotenciales del ligamento periodontal.

## **D. Reemplazo del tejido conectivo por hueso fibrilar grueso.**

El alvéolo está ocupado en sus dos terceras partes por hueso fibrilar grueso hacia los 38 días, pero el proceso puede tardar en completarse entre seis a ocho semanas. Aunque la cavidad se encuentre llena de hueso, no hay un incremento marcado de la densidad radiográfica, debido a la radiolucidez del hueso inmaduro (Laskin, 1988). La osificación no se hace evidente radiográficamente hasta la sexta u octava semana (Shafer, 1986).

## **E. Reconstrucción de la apófisis alveolar y reemplazo del hueso inmaduro por tejido óseo maduro.**

Se establece una trama trabecular uniforme de hueso maduro y se forma una capa de hueso compacto sobre el área curada. La cantidad y distribución de las nuevas trabéculas óseas dependerá de la presión funcional a que sea sometido el hueso alveolar. (Laskin, 1988).

## INFECCIÓN.

Los agentes biológicos como bacterias, rickettsias, protozoos, metazoos, hongos y los virus son causas importantes de lesión tisular y enfermedad. Al proceso de penetración y multiplicación de estos agentes en un organismo vivo y a su reacción, sea ésta local o sistémica, denominaremos infección. ( Navarrete, 1974)

Con ciertas excepciones, las enfermedades se asocian con aquellos organismos que no sólo pueden mantenerse dentro del hospedero sino que por su naturaleza no pueden mantenerse en otros sitios, o sea parásitos obligados. El hecho de que este parasitismo sea universal y la enfermedad franca más excepcional, significa que la relación hospedero-parásito tiende a estar en equilibrio.

Una vez en el interior de un organismo, las bacterias deben adherirse a las células del hospedero, generalmente células epiteliales, estableciendo el sitio primario de infección para posteriormente multiplicarse y diseminarse.

Las infecciones en la región maxilofacial, en su mayoría piógenas y siendo la causa odontogénica la más frecuente, es a la vez el resultado de una relación simbiótica entre mecanismos anaerobios y aerobios. Pueden cursar como agudas o crónicas; estar confinadas a la región dentoalveolar, extenderse en el interior del hueso (osteomielitis) o dispersarse hacia los tejidos periféricos (flegmones, procesos flegmonoideos, y abscesos). En ocasiones la difusión del proceso a través de los espacios aponeuróticos y musculares puede llegar a territorios alejados provocando un serio compromiso de la vida, tal es el caso de la mediastinitis, abscesos pulmonares y cerebrales. Conjuntamente, la difusión por medio del sistema linfático al torrente sanguíneo (bacteremias o septicemias) permite a las bacterias alcanzar tejidos que en particular son adecuados para su mutiplicación.

Finalmente, el resultado de esta interacción entre hospedero y agente infeccioso va a estar determinado por los factores de virulencia de éste y los mecanismos defensivos de aquel.

## FACTORES DE VIRULENCIA BACTERIANA.

### A. Factores de adherencia.

En conjunto evitan que las bacterias sean barridas por la saliva, mucus y otros fluidos. Intervienen factores tales como hidrofobicidad y carga superficial; fijación de moléculas en las bacterias e interacciones con receptores de células del hospedero. Además, las bacterias tienen moléculas de superficie específicas que interactúan con las células del hospedero (vellosidades, pilis y apéndices filiformes). Se sabe también de otros sistemas específicos ligando-receptor que han evolucionado para facilitar la adherencia, por ejemplo, los *Streptococcus* del grupo A (*S. pyogenes*) tienen vellosidades denominadas fimbrias que contienen ácido lipoteicoico y una proteína M. El ácido lipoteicoico participa facilitando la adhesión, en tanto que la proteína M actúa como una molécula antifagocitaria. A esta etapa de adherencia le siguen la formación de microcolonias y su posterior maduración.

La invasión celular y tisular del hospedero es fundamental para el proceso infeccioso de bacterias patógenas, no existiendo un patrón unitario; algunas bacterias invaden los tejidos atravesando el epitelio por entre las uniones intercelulares, otras en tanto, penetran las células epiteliales para luego continuar a los tejidos; ya dentro de la célula los agentes patógenos permanecen encerrados en una vacuola, pudiendo disolverse la membrana de ésta y las bacterias dispersarse en el citoplasma. Algunas bacterias se multiplican dentro de las células del hospedero, en tanto que otras, no lo hacen. Adicionalmente, los agentes patógenos pueden contar con mecanismos anexos que mejoran su capacidad infectiva, éstos son las toxinas y enzimas.

### B. Toxinas.

Las toxinas producidas por bacterias pueden dividirse en dos tipos :

**1.- Exotoxinas:** Presentes tanto en células bacterianas Gram (+) y Gram (-). Diversos son los efectos que pueden generar, destacándose entre otros, la detención en la síntesis proteica (*Clostridium diphtheriae*), inhibición de la sinapsis de motoneuronas (*Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum*), hemolisis (*Streptococcus*), necrosis (*Clostridium perfringens*), etc.

**2.- Endotoxinas:** Son lipopolisacáridos complejos, derivados de la pared celular de bacterias Gram (-) y a menudo se liberan cuando la bacteria sufre lisis; los efectos más importantes provocados por las endotoxinas son:

- \* Fiebre.
- \* Leucopenia.
- \* Hipotensión.
- \* Trastornos en la perfusión de tejidos y acidosis.
- \* Activación de la vía alternativa de la cascada del complemento y de C3 en

forma directa pudiendo generar respuestas quimiotácticas, daño de las membranas, liberación de toxinas anafilácticas y también una caída en las concentraciones séricas de componentes del sistema del complemento.

- \* Estimulación en la secreción de endorfinas hacia la sangre.

\* Aborto, hemorragia decidual y trabajo de parto prematuro en mujeres embarazadas.

\* Coagulación intravascular diseminada (CID), activando al factor XII de la coagulación (factor Hageman) que pone en movimiento la cascada de la coagulación y que culmina en la conversión del fibrinógeno en fibrina; a la vez el plasminógeno puede ser activado a plasmina, enzima con actividad proteolítica, que ataca a la fibrina con formación de productos de degradación.

- \* Muerte como consecuencia de shock, CID y falla orgánica múltiple.

### **C. Enzimas.**

Muchas especies bacterianas producen también enzimas que intrínsecamente no son tóxicas, pero con un rol muy importante en el proceso infeccioso, podemos diferenciarlas en :

1. Enzimas que degradan tejidos como colagenasas, coagulasas, hialuronidasas, estreptocinasas (fibrinolisinias), hemolisinas y leucocidas.

2. Proteasas que degradan IgA1, inmunoglobulina que es el anticuerpo secretorio de la mucosa oral y que se encuentran en algunas cepas de *Bacteroides melaninogenicus*.

### **D. Factores antifagocitarios.**

Algunos agentes patógenos evaden la fagocitosis o los mecanismos microbicidas de leucocitos al favorecer la adsorción de componentes normales del hospedero en sus superficies. La mayor parte de estas estructuras superficiales antifagocitarias presenta una

gran heterogeneidad antigénica, un ejemplo de estos factores se representa en el *Streptococcus aureus* que posee una proteína A de superficie la cual se une a la porción Fc de la inmunoglobulina G. Un mecanismo diferente es el empleado por bacterias que producen factores que inhiben la quimiotaxis de leucocitos, evadiendo así la fagocitosis.

## **MECANISMOS DEFENSIVOS DEL HOSPEDERO.**

Una serie de factores tanto específicos como inespecíficos permiten que la relación existente entre agentes patógenos y hospedero sea favorable para este último, no sólo evitando la penetración de estos agentes sino también combatiendo los fenómenos de adherencia, multiplicación y diseminación. Sólo con un propósito didáctico los dividiremos y analizaremos de la siguiente forma:

### **A. Barreras naturales.**

La comprenden la piel y mucosas; difícilmente los microorganismos pueden ingresar cuando se encuentran indemnes, aunque excepcionalmente lo hacen por las glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos, anidando allí.

En piel, el pH ácido de la sudoración y secreciones sebáceas junto con la acción de enzimas y la descamación periódica del epitelio permiten eliminar los microorganismos patógenos. En las mucosas, también tiene efecto la descamación del epitelio que actúa como barrido mecánico, efecto logrado de forma similar por la saliva en la cavidad oral y el mucus en conjunción con los cilios de las vías respiratorias. Además, en la saliva se encuentran numerosas enzimas con actividad antimicrobiana como lisosimas, lactoferrinas, peroxidasas y anticuerpos del tipo IgA secretora que impide la adherencia de microorganismos a las células epiteliales.

### **B. Inmunidad natural.**

La inmunidad natural es aquella que no se adquiere a través del contacto previo con un agente infeccioso sino que en gran medida está determinada genéticamente (Jawetz, 1992), está influenciada por:

- \* Especie.
- \* Raza.
- \* Resistencia individual.
- \* Edad.
- \* Influencias hormonales y metabólicas.

### **C. Inmunidad adquirida.**

Este tipo de inmunidad comprende dos aspectos básicos:

**1.- Inmunidad pasiva:** Llamada también inmunización, corresponde a un estado de resistencia temporal resultado de un procedimiento artificial o mecanismo natural de transmisión de anticuerpos sintetizados previamente en otro hospedero, ejemplo de esto último es la inmunidad transplacentaria, producto del paso de anticuerpos de la madre al feto, reforzados más tarde por los anticuerpos transmitidos en el amamantamiento. La ventaja de este tipo de inmunidad es la obtención de efectos inmediatos, aunque lamentablemente de corta duración ya que la molécula de anticuerpo está siendo continuamente destruída pero sin una formación nueva de ésta.

**2.- Inmunidad activa:** Este estado de resistencia se adquiere una vez que un individuo entra en contacto con el agente extraño o sus productos, los que se comportan como antígenos induciendo una respuesta celular y humoral que tarda días o semanas, pero que permanece por algunos años e incluso puede ser definitiva.

**a).- Inmunidad humoral:** Corresponde a la producción activa de anticuerpos del tipo inmunoglobulinas que actúan de las formas siguiente

- \* Neutralizando toxinas.
- \* Neutralizando productos celulares.
- \* Acción bactericida conjuntamente con el sistema del complemento.
- \* Bloqueando la capacidad infectante de virus.
- \* Aglutinando microorganismos facilitando así su fagocitosis.
- \* Permitiendo una fagocitosis facilitada u opsonización.

**b).- Inmunidad celular:** Comprende una participación celular compleja tanto específica como inespecífica, comandada por linfocitos T y B que actúan reconociendo antígenos, modulando la actividad de células mononucleares (monocitos, polimorfonucleares neutrófilos) que fagocitan cuerpos extraños, así como también otras reacciones complejas como la destrucción citotóxica de células invasoras y reacciones de hipersensibilidad retardada.

## COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS DE ORIGEN INFECCIOSO.

La exodoncia de cualquier diente y especialmente de los terceros molares genera una lesión en los tejidos que los rodean. Frente a la injuria causada por un trauma quirúrgico, se originarán invariablemente una serie de respuestas adaptativas a la lesión. El organismo responderá normalmente con una reacción inflamatoria, secundada luego, por un proceso reparativo.

La infección es una complicación que frecuentemente está presente en las cirugías bucales, debido al gran número y diversidad en la microbiota oral. Cuando se lleva a efecto una cirugía, por mínima que ésta sea, se produce una disminución de la capacidad defensiva, al proporcionar una vía permeable a través de la cual pueden ingresar los microorganismos.

La diseminación de la enfermedad depende de varios factores y circunstancias, los que pueden alterar su curso en cualquier punto. El tipo de germen por ejemplo, influye en el grado de diseminación de la infección, debido a que algunos de los microorganismos tienden a permanecer localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez y en forma difusa a través de los tejidos.

La progresión de la infección desde su foco de origen irá determinando distintos cuadros clínicos diferenciables tanto por su ubicación anatómica, características histopatológicas, variaciones en el predominio de los microorganismos involucrados y lo que es más importante, un mayor o menor compromiso de la vida.

Los cuadros infecciosos que más directamente se pueden asociar a una complicación post-exodoncia de terceros molares son los siguientes:

### A.- Absceso.

Los abscesos de los tejidos orales se localizan generalmente en la región periapical o tienen su origen en este lugar, aunque sin duda los abscesos de tejidos blandos no son poco comunes. Los abscesos están compuestos principalmente de una área central de microorganismos, leucocitos y polimorfonucleares neutrófilos todos ellos desintegrados; rodeados por leucocitos y algunos linfocitos. Los vasos sanguíneos adyacentes a esto se encuentran dilatados y si la infección es de origen odontogénico, los espacios medulares del tejido óseo pueden tener un infiltrado celular inflamatorio.

Entre el período de invasión de los tejidos y la formación del absceso, existe un lapso de tiempo en el cual las estructuras tisulares afectadas se tornan densas y duras, etapa que es denominada induración. Secundario a ésto, se puede producir una celulitis regional en que la infección llega a ser más circunscrita, produciéndose una colección localizada del pus en una cavidad real o virtual que es el verdadero absceso; en este momento el organismo ha creado una barrera alrededor de ésta, dejándola alejada de la circulación general, ésto permite que los signos clínicos de dolor, inflamación y posible linfadenitis regional sean confinados usualmente a la región inmediata a la infección de origen. Sin embargo, la acción de productos microbianos o la ruptura de tejidos pueden provocar un daño sistémico relativamente severo.

Los abscesos de la región maxilofacial son causados tanto por microorganismos aerobios como anaerobios, los *Streptococcus* y *Staphylococcus* facultativos son comúnmente asociados a estas lesiones. Los representantes del genero *Streptococcus* más frecuentemente aislados en cultivos pertenecen al grupo alfa-hemolítico en tanto que de los *Staphylococcus*, las especies *epidermidis* y *aureus*. Otras infecciones han sido atribuidas a especies pertenecientes al genero *Actinomyces*, *Proteus*, *Neisseria* y *Corynebacterium*. Especies Gram (+) y Gram (-) anaeróbicas han sido aisladas de abscesos de cabeza y cuello. Los Gram (+) anaeróbicos más frecuentes, corresponden a las especies *peptoestreptococcus*, *peptococcus* y *eubacterium*, en tanto que los Gram (-) más frecuentes corresponden a los generos *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Veillonela*. Se debe considerar que la variedad en los resultados en cuanto al predominio de uno u otro género pueda deberse a diversos factores tales como el tiempo de evolución de la infección, en la que se presenta una primera fase de predominio aerobio y a la que le sigue una fase con predominio anaerobio que corresponde al absceso propiamente tal.

Hoy en día se acepta que la mayoría de estos procesos responden a una etiología de caracter mixto, vale decir, polimicrobiana. Las infecciones más agresivas de la región maxilofacial suelen ser aquellas en que hay una asociación entre el *Fusobacterium nucleatum* y el *Streptococcus mitis*, este último un *Streptococcus* anaerobio facultativo.

La evolución del absceso va a depender de la virulencia de los gérmenes y de la capacidad de reacción de los tejidos, basándose en ésto, se observan abscesos que son de aparición lenta dos o tres días y otros más bien rápidos, pudiendo ya estar formados dentro de las primeras 24 a 48 horas.

Posterior a la exodoncia de un tercer molar inferior puede aparecer un absceso subperióstico que originalmente se presenta como una tumefacción indurada en el tejido mucopériostico, que luego se vuelve más edematoso e indurado y finalmente se transforma en un absceso subperióstico fluctuante, palpable y visible en el fondo del vestíbulo, que ha migrado por debajo del periostio desde la herida de extracción del tercer molar hasta el punto de fluctuación (Krüger, 1986).

Un cuadro con sintomatología muy particular es el que se observa en el absceso de la cara interna del ángulo de la mandíbula, posterior a la exodoncia de terceros molares inferiores, caracterizado por una tumefacción extremadamente sensible de los tejidos del área, acompañada de molestias extremas, trismus y dificultad para deglutir; carente de signos en la cara externa u oclusal de la herida. Sus síntomas pueden alcanzar tal magnitud que para el paciente puede ser imposible abrir la boca por lo que el examen digital en busca de la fluctuación debe hacerse en dichos casos con anestesia. (Krüger, 1986)

### **B.-Flegmón.**

Es una infección difusa de los tejidos blandos que ha diferencia del absceso, no está circunscrita o limitada a una región y que tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de espacios aponeuróticos. Esta reacción ocurre como resultado de la invasión de microorganismos que poseen la capacidad de producir cantidades importantes de hialuronidasas y fibrinolisinias, que rompen y disuelven el ácido hialurónico y fibrina respectivamente, facilitando así su diseminación. (Shafer, 1988)

Algunos aspectos anatómicos determinan en gran medida la dirección que puede tomar la infección. La perforación de láminas óseas de menor resistencia, como también, la inserción de músculos, definen la ruta que tomará ya que ésta pasa a través de ciertos espacios tisulares.

El flegmón de cara y cuello resulta con mayor frecuencia de una infección dentaria, como consecuencia de un absceso periapical o de una osteomielitis, o luego de una infección periodontal y, en algunas oportunidades, como consecuencia de la infección de una herida de extracción dental o de una fractura. (Shafer, 1988)

El paciente con flegmón de cara y cuello que se origina de una infección dentaria, por lo regular esta con un moderado compromiso sistémico, posee fiebre, leucocitosis, la fórmula leucocitaria puede estar alterada, la velocidad de sedimentación de eritrocitos generalmente aumenta, el ritmo cardiaco esta acelerado y el equilibrio electrolítico está modificado. Existe un aumento de volumen doloroso de los tejidos blandos afectados, el que es firme y fuerte. La piel está inflamada, algunas veces de color púrpura, si es que se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales, la piel puede tener un color normal y por lo general se puede encontrar además una linfadenitis regional. (Shafer, 1988)

Generalmente el flegmón termina por colectarse y supurar, especialmente si los microorganismos son *Staphilococcus* u otra especie que produzca pus, en vez de los

*Streptococcus*. El material purulento puede labrar un camino hacia la superficie donde puede evacuarse o ser interceptado por la intervención quirúrgica. Dependiendo de su ubicación y de la proximidad de las estructuras anatómicas que guían su avance, el pus puede evacuar hacia la nariz, el seno maxilar, el vestíbulo bucal, el piso de boca, y la fosa infratemporal. (Krüger, 1986)

Las infecciones que ocurren en el maxilar superior perforan la cortical ósea externa, cuando lo hacen por arriba de la inserción del músculo buccinador afectan en un comienzo la mitad superior de la cara para luego diseminarse en forma difusa a toda el área facial. Cuando ocurre en la mandíbula, perforan la cortical ósea externa, bajo la inserción del buccinador, causando un aumento de volumen difuso en la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba y al cuello.

Específicamente las infecciones originadas en terceros molares inferiores tienden a diseminarse particularmente hacia uno de los siguientes espacios: el espacio masticatorio, el espacio submandibular, el espacio sublingual y los sacos temporales. Las infecciones de terceros molares superiores tienden a diseminarse hacia la fosa pterigopalatina e infratemporal. En ambos casos, la diseminación del proceso supurativo puede comprometer secundariamente el espacio parotídeo y el espacio faringeo lateral. En los casos mortales la infección puede difundir a través del espacio visceral hacia el mediastino. (Krüger, 1986)

### **C.- Osteomielitis.**

Es una infección extensa del hueso, que afecta la porción esponjosa, medula ósea, corteza y periostio. La inflamación puede ser aguda, subaguda o crónica; pudiendo ser localizada o tomar una gran porción de hueso. (Laskin, 1988)

Pueden ocurrir varias formas de osteomielitis: osteomielitis supurativa (aguda o crónica), osteomielitis no supurativa esclerosante crónica y osteomielitis que acompaña a una enfermedad sistémica como la sífilis, tuberculosis, actinomicosis, brucelosis o asociada a un microorganismo en particular como la *Escherichia coli* o *Salmonella*.

La osteomielitis supurativa aguda puede deberse a diversos factores como infecciones periapicales y periodontales, pericoronaritis, infección de un quiste o tumor odontogénico y por una infección de una herida de extracción o una fractura. Si bien suele ser la extracción dentaria el factor que ocasiona la osteomielitis, ésta puede ocurrir por infecciones dentarias si estas piezas no se extraen. (Laskin, 1988)

La osteomielitis en el maxilar es mucho menos frecuente (11.6%) debido a que la irrigación de este hueso es mucho mayor. (Ramirez, 1985)

En la osteomielitis el proceso comienza por una inflamación aguda, hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar e infiltración de granulocitos. Ocurre una necrosis de tejidos donde son liberadas enzimas proteolíticas que aumentan la destrucción bacteriana y trombosis vascular. Cuando el pus se acumula, la presión intramedular aumenta, resultando en un colapso vascular, éstasis venoso e isquemia. El pus viaja a través de los conductos haversianos acumulándose bajo el periostio, reduciendo así la irrigación. La compresión del paquete vasculonervioso por parte del ente patológico acelera la trombosis e isquemia produciendo una anestesia mandibular. Si el pus continúa acumulándose, el periostio es perforado y aparece un absceso mucoso o cutáneo con fistula. Cuando las defensas del organismo y/o la terapia comienza a ser efectiva, el proceso puede variar a un estado crónico, donde hay una regresión de la inflamación, formación del tejido de granulación, neoformación de vasos sanguíneos que producen lisis del hueso, separando fragmentos de hueso necrótico (secuestro) del hueso vital. En algunas oportunidades este hueso necrótico es aislado por un tejido de granulación (involucro) rodeado por hueso sano. (Topazian, 1987)

Se sabe que en casos ocasionales de osteomielitis son causados por *Streptococcus aureus*. Sobre la mitad de los casos son provocados por gérmenes anaerobios, particularmente por *Staphylococcus*. Los casos restantes son atribuidos a anaerobios particularmente *Bacteroides (fragilis y melaninogenicus)*, *Fusobacterium*, Cocos anaerobios o microaerófilos y organismos Gram (-) como *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Proteus*.

La osteomielitis aguda supurada de la mandíbula tiene los siguientes signos clínicos: dolor intenso, profundo; fiebre elevada e intermitente; parestesia o anestesia del nervio mentoniano y una etiología claramente definida. En una etapa inicial de la forma aguda los dientes no poseen movilidad, la inflamación es mínima y no hay fistula presente. Dentro de los 10 a 14 días de haberse iniciado el cuadro, los dientes del área adquieren cierta movilidad y se tornan sensibles a la percusión. El exudado purulento puede ser apreciado a través del crévice o una fistula mucocutánea, además de estar presente un olor fétido. Pueden observarse también una celulitis firme de la mejilla, formación de un absceso y una parestesia del nervio mentoniano. El trismus no está presente en todos los casos, cosa que si ocurre con la linfadenopatía regional.

Son factores predisponentes todos aquellos que disminuyen la resistencia del organismo contra la infección o que reducen la irrigación sanguínea local del hueso. (Shafer, 1988)

En un comienzo se acompaña de fiebre (38.3°C a 38.8°C) y escalofríos, pulso acelerado, respiración rápida y en algunos casos de náuseas y vómitos. La toxemia puede

acompañarse de deshidratación y acidosis y es frecuente que haya albuminuria. El recuento leucocitario puede encontrarse en rangos de 8000 a 15000 cels/mm<sup>3</sup>. Los estudios de laboratorio como el VHS solo muestran una evidencia moderada de una infección aguda y raramente es un indicador válido de la extensión o curso de una enfermedad en la mandíbula, indicadores que si son válidos para la osteomielitis del resto de los huesos largos del organismo. (Topazian, 1987)

La osteomielitis supurativa aguda progresa con rapidez y demuestra pocos signos radiográficos de su presencia hasta que la enfermedad se ha desarrollado al menos por 2 ó 3 semanas. En este período comienzan a aparecer cambios líticos difusos en el hueso. (Thoma, 1973). En una etapa incipiente se observa agrandamiento de los espacios medulares, luego afecta la corteza y se forman conductos osteolíticos que rodean a trozos de hueso necrótico o secuestros. Estos secuestros se calcifican en exceso destacándose en las radiografías. Las áreas radiolúcidas más grandes denotan destrucción activa de hueso.

## OSTEÍTIS ALVEOLAR (O.A.)

Patología considerada como una de las complicaciones más estresantes post-extracción, descrita por primera vez como una entidad individual en 1896 por Crawford. Posee como sinonimia osteítis post-extracción, síndrome osteomielítico, alvéolo seco, osteítis sicca dolorosa y últimamente alveolitis fibrinolítica.

### A. Semiología:

La osteítis alveolar es una entidad caracterizada por la desintegración del coágulo sanguíneo. En un primer momento, el coágulo posee una apariencia gris sucia, luego se rompe, dejando el hueso alveolar sin tejido de granulación. El alvéolo no siempre está abierto, ya que éste puede tener tejido de granulación necrótico que no se ha desalojado, o el orificio puede estar cubierto por un colgajo de tejido, dificultando así su detección. Carece de supuración y presenta un mal sabor y un mal olor característicos. Provoca un severo dolor palpitante irradiado que persiste durante días. Los síntomas comienzan en el segundo o tercer día y culminan hacia los 10 ó 40 días. Según Thoma (1973), su diagnóstico es comprobado pasando una pequeña cureta en la herida, en la O.A. se encuentra hueso descubierto que es extremadamente sensible.

### B. Patogenia:

Su etiología y patogenia ha sido sujeta a muchos estudios y discusiones desde que primeramente fuera descrita, a pesar de esto, ningún modelo de patogénesis o factor etiológico ha sido aceptado universalmente como base en la generación de la O.A.

De las múltiples teorías formuladas para explicar este fenómeno, últimamente han tomado importancia dos de ellas, la teoría fibrinolítica (Birn, 1972) y la teoría bacteriana (Nitzan, 1983).

La teoría fibrinolítica de Birn postula la formación del coágulo, el que posteriormente es lisado por acción de una enzima activa a pH neutro denominada plasmina. La protoenzima plasminógeno es transformada en plasmina por acción de activadores liberados por tejidos o fluidos o proactivadores contenidos en el plasma. Birn, establece que el aumento de la actividad fibrinolítica es deducido por el incremento de la liberación de activadores tisulares desde el hueso alveolar luego de un trauma o una infección; también demostró una actividad enzimática parecida a la plasmina en la O.A., actividad que no encontró en los sitios de cicatrización normal. El concepto de liberación de activadores tisulares entrega una

explicación aceptable para la lisis del coágulo y la presencia de dolor. Además, explica la ausencia de enrojecimiento, inflamación y exudado purulento.

La teoría anteriormente citada no responde en forma satisfactoria una serie de interrogantes como lo son: que el dolor comience al segundo o tercer día post-extracción, la presencia de una marcada halitosis y característico mal sabor; que la acción de ciertos inhibidores de activadores tisulares como el ácido tramexámico y A.M.C.A. (amino-methyl-cyclohexane-acid) no dé resultados satisfactorios; que el uso de inhibidor de plasmina como lo es el Aperylyl (m.r.) sea exitoso en el tratamiento de la O.A. y sobre todo que el uso de antimicrobianos y antisépticos provoquen una disminución de la incidencia de esta patología (Nitzan, 1983).

La teoría más ampliamente aceptada es la propuesta por Nitzan, donde la presencia de bacterias y la producción de infección es el factor etiológico de la O.A.

Según los estudios de Mac Gregor y Hard (1974), los alvéolos poseen dos o tres especies bacterianas, llegando incluso a siete. Los microorganismos más frecuentemente encontrados fueron los *Streptococcus viridans*, *Corynebacterium xerosis*, *Staphylococcus lactis*, *Vibrios fusobacterias*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Neisseria pharyngis* y *Staphylococcus aureus*.

Nitzan propone como factor etiológico de la O.A. un microorganismo específico conocido como *Treponema denticola*, microorganismo anaerobio aislado por el propio Birn que posee una actividad fibrinolítica muy semejante a la plasmina. Este microorganismo está relacionado con pericoronaritis y la enfermedad periodontal, información interesante al considerar que el 88% de los dientes con pericoronaritis desarrollan la O.A. (Nitzan, 1983)

El comportamiento patogénico del *Treponema denticola*, no está de acuerdo con el criterio standard de un proceso infeccioso, ya que éste microorganismo causa que los coágulos se lisen sin obtener los síntomas clínicos característicos de la infección como lo son el enrojecimiento, aumento de volumen y/o formación de pus. Además su carácter anaerobio permite que en la infección se produzca la halitosis y mal sabor.

Numerosas investigaciones han mostrado evidencias indirectas del rol etiológico de las bacterias en el desarrollo de la O.A., apoyando en cierto modo la teoría propuesta por Nitzan. Se puede ocupar como evidencia indirecta el hecho que el uso de antibióticos sistémicos o tópicos reduce la incidencia de O.A. según lo expuesto en los estudios de Hall (1971), Julius y col. (1982) y Krekmanov y Nordenram (1986) entre otros, similar evidencia se observa en los estudios de Ragnó y Szkutnik (1991), Larsen (1991), Fotos

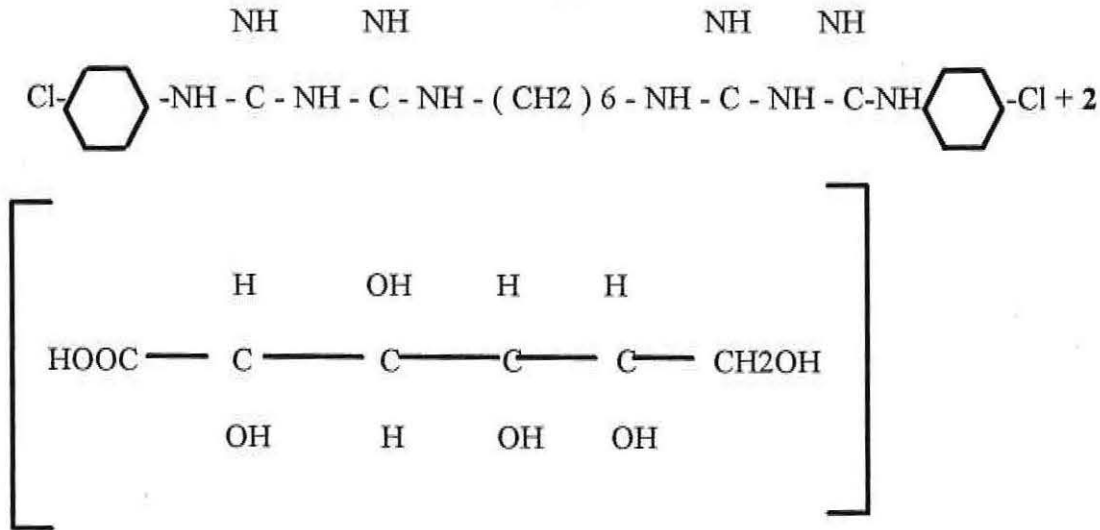
y col. (1992) y Bonine (1995) donde se utilizó un antiséptico tópico como lo es la Clorhexidina.

Dentro de las complicaciones para todas las exodoncias la O.A. ocupa la mayor incidencia encontrándose en rangos que varían de los 0,9% a 3,2%, presentando un valor aún mayor para la exodoncia de terceros molares. La literatura muestra una variación en la incidencia de la O.A. entre los terceros molares superiores e inferiores. Para los superiores la incidencia de O.A. va desde un 0,6% a un 13,3% y para los inferiores de 1,0% a 21,2%. Osborn y col. (1985) observaron que el 10,1% de los dientes impactados completamente en hueso desarrollaban la O.A. y que los impactados parcialmente en hueso lo hacían en el 7,6% de los casos.

## CLORHEXIDINA.

La Clorhexidina (CHX) es una polibiguanidina que ha sido ampliamente usada como enjuagatorio bucal principalmente por sus efectos antimicrobianos (Shahan y col., 1993). Introducido ya hace cerca de cuarenta años este desinfectante relativamente atóxico posee una amplia efectividad incluyéndose en su espectro activo, gérmenes patógenos Gram (+) y Gram (-), tanto aerobios, anaerobios estrictos y facultativos; hongos, levaduras y gérmenes esporulados entre otros.

La CHX es una molécula simétrica que consta de dos anillos de 4-clorofenilo y dos grupos biguanidinas conectados por una cadena central de hexametileno; es una base fuerte que al disociarse tiene carga positiva, siendo posible su solubilidad hasta con cinco partes de alcohol y tres partes de acetona. (Ministerio de Sanidad y Consumo de España, 1989)



Las polibiguanidinas fueron desarrolladas en los años cuarenta, en la búsqueda de un agente antiviral, encontrándose que no poseía efectividad en este aspecto. La primera descripción de sus propiedades químicas y efectos tóxicos fue dada por Davies y col., en 1954. En 1959, Cawson y Curzon demostraron la efectividad de la CHX en la mucosa oral, en el lavado de zonas quirúrgicas siendo éstas las primeras aplicaciones en odontología. Años más tarde, será confirmado por Blake y Forman (1967). (MacGregor y Hart, 1971)

## **A. Farmacología.**

Los estudios farmacocinéticos indican que aproximadamente el 30% de la CHX se retiene en la cavidad oral después del enjuague y posteriormente se libera lentamente a los líquidos orales. Estudios realizados en animales y posteriormente en humanos han demostrado que la CHX se absorbe muy poco en el tracto gastrointestinal, en humanos el nivel plasmático de CHX alcanza un máximo de 0.206 microgramos (ug) por gramo, 30 minutos después de la dosis oral de CHX de 300 miligramos.

Estudios también confirman que tras dosis orales de CHX la excreción ocurre principalmente a través de las heces (aproximadamente el 90%), menos del 1% del medicamento se excreta por la orina, aún más, 12 horas después de administrar CHX no es detectable en el plasma. (Ministerio de Sanidad y Consumo de España, 1989)

## **B. Mecanismo de acción.**

La disociación del gluconato de CHX, a pH fisiológico, produce una molécula de elevada carga positiva, que le permite unirse a la pared celular de los microorganismos, los que tienen grupos cargados negativamente en su superficie celular, como los grupos fosfato presentes en el ácido teicoico y lipopolisacáridos de bacterias Gram (+) y Gram (-) respectivamente. Waaler (1990), demostró en estudios in vivo que la CHX se une de preferencia a estos grupos fosfato y en segundo lugar a los grupos carboxilo.

La unión de la CHX a la superficie celular bacteriana provoca una alteración en el equilibrio osmótico dentro de la célula, resultando en un escape del contenido intracelular. A altas concentraciones, es bactericida al causar la coagulación o precipitación del citoplasma, por lo que en principio su acción se basaría en una rápida muerte de las bacterias, efecto que es transitorio ya que el número de bacterias viables vuelve a sus niveles pretratamiento dentro de las 6 a 8 horas siguientes a la aplicación de CHX al 0.1%. (Netuschil y al., 1989)

A bajas concentraciones, sustancias de bajo peso molecular se filtran afuera resultando en un efecto bacteriostático, este efecto se debe también en gran parte, a que reduce la capacidad de las bacterias de la placa bacteriana para degradar proteínas y glicoproteínas del hospedero, las cuales normalmente proveen alimentos para el crecimiento. (Beighton y col., 1991)

La CHX tiene afinidad por los tejidos orales blandos y duros, probablemente por el gran número de cargas negativas de los componentes (carboxilsulfato y grupos fosfato) que se encuentran en la mucosa y en el complejo esmalte-película.

Se ha propuesto que los efectos inhibitorios a largo plazo de la CHX en la formación de placa bacteriana se deben a su lenta liberación desde las superficies mucosales. (Rolla y al., 1989)

Según estudios recientes el efecto prolongado de la CHX (bacteriostático) se debe a su adsorción en la película adquirida y a su presumible acción subsecuente. (Jenkins y al., 1988)

### **C. Efectos adversos y contraindicaciones.**

La más frecuente complicación es una pigmentación amarillo-marrón de las superficies orales tales como, lengua dientes y restauraciones plásticas estéticas, esta pigmentación puede ser visible ya a la semana de inicio de la terapia y es más marcada en aquellos pacientes con acumulación de placa y tártaro; el cepillado habitual no previene ni elimina esta pigmentación requiriéndose de una profilaxis ejecutada por el profesional para poder eliminarla (Newburn, 1983; Loesche, 1982; Flotra, 1971). Por otro lado las manchas que se producen en la lengua desaparecen gradualmente una vez que se suspende la ingesta del fármaco. La severidad y variedad de las pigmentaciones está en relación con la dieta del paciente y también con la concentración, frecuencia y duración de uso del agente.

Otro efecto asociado al uso de CHX y dependiente de la concentración del agente es la alteración temporal, en la percepción del gusto. (Shahan y col., 1993)

Se han reportado también aunque con una frecuencia menor lesiones descamativas gingivales, parotiditis y sensaciones urentes. Además algunas reacciones adversas han sido reportadas después del uso del agente en otros órganos, estas reacciones incluyen citotoxicidad y sordera en contacto con el oído medio; conjuntivitis asociada con el uso de soluciones para lentes de contacto; colitis después de un enema. (Moghadam y col., 1991)

En general, la aplicación tópica de agentes raramente inducen reacciones anafilácticas, pero se ha reportado luego del uso tópico de CHX reacciones en la piel tales como dermatitis por contacto, urticaria y dermatitis fotosensitiva y en raros casos en forma de "Fixed Drug Eruption" (FDE), que consiste en lesiones aisladas que aparecen en el mismo sitio cada vez que el agente es suministrado.

Si bien la CHX produce una reducción general en el número de microorganismos lo cual es beneficioso para la reparación de heridas o lesiones, estudios *in vitro* han demostrado efectos nocivos en la proliferación celular, de células bucales en cultivo, mediante el uso de radioisótopos marcados ( $^3\text{H}$ ), aludiéndose como posible causa una inhibición en la replicación del ADN o una interferencia en el metabolismo oxidativo (Shakespeare y col., 1988)

Estudios *in vitro* también demuestran efectos diversos en células humanas, dependiendo de la concentración y tiempo de acción. En células epiteliales, por ejemplo, se ha observado desde inhibición en el crecimiento celular (a los 45  $\mu\text{g}$ ) hasta muerte celular (a los 90  $\mu\text{g}$ ). En eritrocitos en tanto, a concentraciones de 1 microMolar se ha observado 100% de hemólisis. se ha logrado demostrar alteraciones en la quimiotaxis de polimorfonucleares a dosis entre 0.002% y 0.2% de CHX; dosis mayores provocan lisis de estas células. Los macrófagos no escapan a los efectos de la CHX, se ha demostrado en ellos un aumento de la actividad lisosomal a concentraciones del orden del 0.01% y un incremento en la liberación de aminopeptidasa, betaglucoronidasa y lactato deshidrogenasa para concluir con la muerte celular. Cultivos de fibroblastos gingivales humanos en CHX al 0.01% mostraron indicios de muerte celular, denotando la gran sensibilidad de estas células. (Shahan y col., 1993)

Estos efectos adversos a nivel celular pueden traducirse en una pérdida de la resistencia a la tensión en lesiones o heridas irrigadas con CHX. (Mobacken y Wengstron)

Se sabe que la resistencia a la tensión de las heridas en sus etapas iniciales es dependiente primariamente del depósito de colágeno en el sitio de la lesión. La alteración en la función de fibroblastos puede ir en detrimento de la cantidad y calidad del colágeno en las lesiones tratadas con CHX.

Además de los estímulos de la injuria, es reconocido que los macrófagos son el mayor factor en el control reparativo de las lesiones, estimulando la actividad de fibroblastos y de la angiogénesis. Una reducción en el número de macrófagos, producto de la irrigación con CHX, puede ser la causa de la reducida fibroplasia de los fibroblastos.

El factor de angiogénesis producido por macrófagos induce a la neovascularización. Las células endoteliales de estos capilares son responsables de la producción de colágeno tipo III que se encuentra en los tejidos tempranos de la lesión. (Shahan y col., 1993)

### D. Indicaciones.

A partir de la primera descripción de la variedad de usos de la CHX para cirugía general en 1958, por Beewkes, se le han atribuido una amplia gama de usos como por ejemplo, en el tratamiento de quemaduras y heridas (MacGregor y Hart, 1971) o en la desinfección de tubulillos dentinarios (Vahdaty y col., 1993); actualmente las más aceptadas para el uso odontológico son:

- 1.- En la fase inicial o terapia inflamatoria del tratamiento periodontal, como coadyuvante de los medios mecánicos de control de placa bacteriana.
- 2.- Como tratamiento complementario de gingivitis ulceronecrotizante aguda (G.U.N.A.).
- 3.- En el tratamiento de la estomatitis subprotésica.
- 4.- Como tratamiento en la úlcera recurrente oral menor (U.R.O.)
- 5.- En pacientes con fijación intermaxilar.
- 6.- En pacientes con tratamiento ortodóncico.
- 7.- En pacientes que no pueden controlar adecuadamente la placa bacteriana por problemas de motricidad y/o coordinación muscular.
- 8.- En pacientes que han recibido radioterapia y/o quimioterapia, cumpliendo una doble función por un lado como un efectivo agente profiláctico tópico protegiendo a estos pacientes inmunocomprometidos de infecciones orales (candidiasis) y mucositis existentes; por otro lado reduciendo el riesgo cariogénico que en estos pacientes se encuentra elevado por la ausencia o escasez de saliva, producto del daño de las glándulas salivales seguido a la radioterapia y quimioterapia.
- 9.- Antes y después de cirugía oral, asegurando un campo operatorio aséptico y evitando que se presenten complicaciones postoperatorias de origen infeccioso.

## **HIPÓTESIS.**

El enjuague post-operatorio de Gluconato de Clorhexidina al 0,1%, disminuye la incidencia de Osteítis alveolar e infecciones post-extracción de terceros molares.

## OBJETIVOS.

### Objetivo General.

Determinar si el uso de Clorhexidina al 0.1% (Oralgene, lab. Maver), como enjuagatorio antiséptico post-operatorio, disminuye la incidencia de complicaciones post-extracción en terceros molares, al compararlo con un enjuagatorio post-operatorio de Cloruro de Sodio al 0.9%.

### Objetivos Específicos.

- Comparar la efectividad del enjuagatorio de Clorhexidina al 0,1% post-operatorio con un grupo control con NaCl al 0.9% ( suero fisiológico ) en relación a la incidencia de Osteítis Alveolar.

- Comparar la efectividad del enjuagatorio de Clorhexidina al 0,1% post-operatorio con un grupo control con NaCl al 0.9% ( suero fisiológico ) en relación a la incidencia de complicaciones infecciosas.

## MATERIAL Y MÉTODO.

Del universo de pacientes que acudieron al servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Quinta Región, Chile, en el período comprendido entre los meses de Abril y Agosto de 1996, se seleccionaron un total de 18 pacientes entre los 14 y 29 años de edad a los cuales se les extrajo desde uno hasta cuatro terceros molares superiores y/o inferiores asintomáticos, obteniendo un total de 52 dientes extraídos. Todos los pacientes gozaban de buena salud y no presentaban antecedentes médicos de importancia. Además los pacientes no ingirieron medicamento alguno previo a la intervención.

Los datos de identificación del paciente, examen, diagnóstico y datos tanto intraoperatorios como postoperatorios fueron consignados en una ficha confeccionada especialmente para el estudio. ( Anexo 1 )

### Protocolo quirúrgico.

Las intervenciones quirúrgicas fueron llevadas a cabo por dos cirujanos orales y maxilofaciales experimentados. Se utilizó en todos los casos como anestésico local Mepivacaína al 2% con levonordefrina como vasoconstrictor al 1:200.000 disponibles en cartuchos de 1.8 ml.(Sterling Winthrop, m.r.).

En el maxilar inferior, se utilizó la técnica anestésica troncular directa de Spix e infiltrativa vestibular para el nervio bucal y plexo cervical necesaria. En el maxilar superior en tanto, la técnica anestésica utilizada fue la denominada troncular a la tuberosidad para el nervio dentario posterior e infiltrativa palatina para el nervio palatino anterior.

En el caso de los terceros molares incluídos y semincluídos donde se requiere un acceso directo, se efectuaron colgajos mucoperiosticos marginales con o sin incisión de descarga vestibular tanto para la mandíbula, como para la maxila. Para los terceros molares erupcionados se efectuó una exodoncia simple con elevador y posterior compresión de las tablas óseas.

Cuando se requirió de osteotomía ésta se efectuó con una fresa de carbide redonda o de fisura a baja velocidad en una pieza de mano recta con irrigación constante de suero fisiológico a temperatura ambiente mediante el uso de una jeringa hipodérmica de 10 ml, para el mismo fin, se utilizó un cincel acanalado usado en forma manual.

Para la odontosección, cuando fue necesaria, se empleó un fresa de carbide redonda o de fisura a baja velocidad con similar propulsión e irrigación.

Se luxó el diente con elevadores y/o luxadores, se retiró en forma completa o en trozos, y el capuchón pericoronario fue retirado con cuchareta o con pinza mosquito, finalmente se irrigó con abundante suero fisiológico. Cuando el caso lo requería se suturó con seda negra trenzada 3/0, usando puntos cirujano simple.

En todas las cirugías se consignó el tiempo aproximado de la intervención, desde la incisión hasta el último punto de sutura, esto en los casos de extracción de dientes semincluidos e incluidos y en la extracción de dientes erupcionados, desde la sindesmotomía hasta la colocación de un apósito para cohibir la hemorragia. Lo anterior tuvo como propósito cuantificar, en cierto modo, el trauma quirúrgico recibido por el paciente.

#### **Control farmacológico.**

Se prescribieron los siguientes fármacos:

- \*- Piroxicam 10 mg.
- \*- Clonixinato de Lisina 125 mg.
- \*- Gluconato de Clorhexidina 0.1 % (Oralgene, Lab. Maver)

La muestra seleccionada fue dividida aleatoriamente en dos grupos, un grupo experimental (grupo A) y un grupo control (grupo B), en ambos casos se prescribió Piroxicam de 10 mg. cada 12 hrs. por cuatro días y Nefersil 125 mg. (Clonixinato de Lisina, Lab. Pharma-Investi), en caso de dolor. Al grupo A se le indicó colutorios con 10 ml. de Gluconato de Clorhexidina (Oralgene, Lab. Maver) por un minuto cada 12 hrs., durante siete días. Al grupo B en tanto, se le indicó colutorios con 10 ml. de Cloruro de Sodio al 0.9 % por un minuto cada 12 hrs. durante siete días. Fue un estudio a doble ciego, en que tanto el paciente, cirujano y evaluador postoperatorio no conocieron la solución que fue asignada. Para cumplir con los requerimientos de este tipo de estudios, los frascos entregados fueron idénticos, rotulados sólo con el código de la solución y la cantidad de ésta. (Ver anexo 3, fotos 1 y 2)

A cada paciente se le informó verbalmente y entregó por escrito las indicaciones, cuidados post-operatorios e instrucciones del manejo específico de cada solución

(Anexo 2). Se les citó a control de evolución al cuarto día y a un control final para el retiro de sutura al séptimo día post-quirúrgico.

En dichos controles se dejó constancia de las posibles complicaciones, como también, se realizaron las maniobras necesarias para el tratamiento de éstas. En los casos en que se presentaron complicaciones se realizaron los controles posteriores necesarios hasta lograr el alta del paciente. El diagnóstico de las lesiones se realizó en función de los fundamentos teóricos expuestos en el marco teórico.

Con la finalidad de cuantificar la cantidad de hueso removido durante la osteotomía y en cierta medida el trauma causado al alvéolo durante la intervención quirúrgica, se clasificó la inclusión de terceros molares de la siguiente manera:

- **Erupcionados**, cuando su cara oclusal estaba completamente expuesta al medio bucal.
- **Semincluídos**, cuando existe al menos la exposición de una de sus cúspides al medio bucal.
- **Incluídos**, que fueron a su vez subdivididos en incluídos mucosos si su cara oclusal estaba cubierta solamente por tejido blando, e incluídos óseos si es que tanto radiográfica como clínicamente presentaba hueso sobre su cara oclusal.

## RESULTADOS.

Se estableció una hipótesis nula ( $H_0$ ), dónde se postula que no hay una diferencia en el efecto entre el uso de Clorhexidina al 0.1% y NaCl al 0.9% en la incidencia de osteítis alveolar y complicaciones infecciosas post-exodoncia de terceros molares, y una hipótesis alternativa ( $H_1$ ), en que se postula que hay una diferencia en el efecto entre el uso de Clorhexidina y NaCl en la incidencia de osteítis alveolar y complicaciones infecciosas.

Para la comprobación matemática de la hipótesis nula, se aplicó el test estadístico de "chi-cuadrado", con un nivel de significancia del 5%.

Los datos obtenidos por el uso de Clorhexidina y NaCl en comparación con la aparición de complicaciones en general fueron las siguientes:

**Tabla I.**

	sin complicaciones	con complicaciones	total
clorhexidina	27	1	28
cloruro de sódio	22	2	24
total	49	3	52

**Donde:**

significancia	0.05	chi-cuadrado
grado de libertad	1	de la muestra 1.509
valor crítico	3.84	

La **tabla I.** no muestra diferencia estadísticamente significativa entre Clorhexidina y NaCl.

Los datos obtenidos para el uso de Clorhexidina y NaCl en comparación con la aparición de Osteítis alveolar y complicaciones infecciosas, en forma independiente, fueron los siguientes:

**Tabla II.**

	sin complicaciones	osteítis alveolar	complicaciones infecciosas	total
clorhexidina	27	0	1	28
NaCl 0.9%	22	2	0	24
total	49	2	1	52

**Donde:**

significancia 0.05 chi-cuadrado  
 grado de libertad 2 de la muestra 3.5003  
 valor crítico 5.99

La **tabla II** no muestra diferencia estadísticamente significativa entre Clorhexidina y NaCl.

## DISCUSIÓN.

Numerosas técnicas y agentes terapéuticos han sido empleados con el fin de prevenir la aparición de complicaciones de origen infeccioso luego de la extracción de terceros molares, como el uso de antibióticos sistémicos o tópicos (Kupfer, 1995; Ritzau y col., 1992; Swanson, 1989), también el uso de otros medicamentos y agentes quimioterapéuticos como la Clorhexidina.

Debido a que la etiología de la O.A. no está claramente definida, no existiendo acuerdo entre los distintos investigadores, se trataron durante el desarrollo del trabajo, en forma independiente las complicaciones infecciosas de la Osteítis alveolar aun cuando consideramos que la teoría bacteriana de la O.A. es la más acertada.

Varios autores, han concordado que el uso de un antiséptico como lo es la Clorhexidina disminuye significativamente la incidencia de O.A., como lo expresa el trabajo de Ragno y col. (1991), donde utilizó Clorhexidina al 0.12% como irrigante intraoperatorio y colutorio pre y post-operatorio. Similares resultados muestra el estudio de Bonine (1995) que usó Clorhexidina al 0.12% como colutorio post-operatorio, dos veces al día por dos semanas.

Según nuestro estudio, no existe diferencia significativa para afirmar que el uso de Clorhexidina produzca una diferencia en la incidencia de complicaciones infecciosas y Osteítis alveolar, esto concuerda con los estudios realizados por Hernández y col. (1995), donde utilizaron Clorhexidina como enjuagatorio pre y post-quirúrgico e irrigación intraoperatoria en forma separada. Lo mismo se observa al analizar los estudios de Berwick y Lessin (1990) compararon el efecto terapéutico de Clorhexidina al 0.12%, cetylpiridinium 0.05% y suero fisiológico como irrigantes intraoperatorios.

La literatura indica en muchas oportunidades la incidencia de O.A. e infección, asignándoles rangos entre 0.9% a 3.2% y 0.2% a 4.2% respectivamente, rangos variables pero que en general muestran una baja incidencia. Al considerar lo anterior y sumando a ello el reducido número de nuestra muestra, con sus escasas complicaciones, es difícil afirmar que el efecto beneficioso del fármaco sea atribuible a su acción per sé.

## CONCLUSIONES.

A la luz de los resultados obtenidos durante este trabajo podemos concluir que:

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el uso de Gluconato de Clorhexidina al 0,1% y el uso de Suero Fisiológico, respecto de la disminución en la incidencia de Osteítis Alveolar.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el uso de Gluconato de Clorhexidina al 0,1% y el uso de Suero Fisiológico, respecto de la disminución en la incidencia de complicaciones infecciosas.

## SUGERENCIAS.

Si bien los resultados obtenidos no confirman la hipótesis inicialmente planteada en nuestro trabajo, nos parece de gran importancia continuar los estudios sobre el tema con el fin de esclarecer seriamente los alcances beneficiosos de este agente terapéutico en la prevención de las complicaciones infecciosas.

Consideramos necesario mantener en estudios posteriores el uso de un enjuagatorio control placebo como lo fué el NaCl, incluso sugerimos variar este enjuague control a uno que contenga los mismos componentes de la solución experimental menos el agente activo de forma de descartar la acción de los diferentes constituyentes de la solución.

También creemos necesario incorporar otros grupos de estudio que incluyan al fármaco y placebo, ya sea en el uso pre,intra y post-operatorio, de manera de determinar con mayor exactitud la etapa más adecuada para lograr un mayor efecto terapéutico.

Lo anterior plantea la necesidad de realizar estudios, que contengan muestras de mucho mayor número que permitan observar, tal vez, una tendencia con mayor representatibilidad.

## RESUMEN.

Fue realizado un estudio clínico prospectivo con 17 pacientes del servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, con el objeto de determinar el efecto de un enjuague post-operatorio de gluconato de Clorhexidina al 0,1% (Oralgene, Lab. Maver) en la incidencia de complicaciones infecciosas y Osteítis Alveolar post-exodoncia de terceros molares.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, uno de experimentación al que se le entregó un colutorio de Gluconato de Clorhexidina al 0,1 % y un grupo control que recibió suero fisiológico, siendo evaluados al cuarto y séptimo día post-operatorio.

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0,05$ ) que demuestre que el Gluconato de Clorhexidina al 0,1% provoque una disminución en la incidencia de Osteítis Alveolar y complicaciones infecciosas post-exodoncia de terceros molares en comparación con el uso de suero fisiológico.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Al-Khateeb, T. ; El-Marsaf, A. ; y Butler, N. (1991): "The relationship between the indications for the surgical removal of impacted third molar and the incidence of alveolar osteitis". *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 49: 141-145.
- Arancibia , L. ; Hernández, E. ; y San Martín, L. (1995) : "Evaluación comparativa de nimesulide y piroxicam en la reducción de edema, dolor y trismus postexodoncia de terceros molares". Trabajo de Investigación requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad de Valparaíso, Chile. pp: 2-9.
- Arce, L. ; Gimenez, A. ; Molina, M.(1992) : "Incorporación de los agentes antimicrobianos (Clorhexidina) al apósito quirúrgico". Trabajo de Investigación requisito para optar a título de Cirujano Dentista, Universidad de Chile. pp. 21-32.
- Beighton, D. ; Decker, J. ; y Homer, K. (1991): "Effects of chlorhexidine on proteolytic and glycosidic enzyme activities of dental plaque bacteria." *J. Clin. Periodontol.* 18: 85-89.
- Berwick, J. ; y Lessin, M. (1990): "Effects of a chlorhexidine gluconate oral rinse on the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar surgery". *J. Oral Maxillofac. Surg.* 48: 444-448.
- Bonine, F. (1995): "Effect of chlorhexidine rinse on the incidence of dry socket in impacted mandibular third molar extraction sites". *Oral surg. Oral med. Oral pathol. Oral radiol. endod.* 79: 154-158.
- Brooks, G. ; Butel, J. ; Ornston, L. ; Jawetz, E. ; Melnick, J. ; Adelberg, E. (1992), capX, Patogenia de la infección bacteriana y resistencia del huésped a la infección, en: "Microbiología de Jawetz, Melnick y Adelberg". México D.F., editorial el Manual moderno. pp: 141-157.
- Bruce, R. ; Frederickson, G. ; y Small, G. (1980): "Age of patients and morbidity associates with mandibular third molar surgery". *JADA.* 101: 240-245.
- Burnett, G. ; Shuster, G. (1982), Cap. IV , Infección y resistencia en : "Microbiología Oral y Enfermedad Infecciosa". Edit. Médica Panamericana. Bs Aires, pp. 108-111.
- Castro , C. (1985): "Manejo de abscesos, flegmones bucomaxilofaciales. Análisis de 17 casos". Trabajo de Investigación para optar al título de Cirujano Dentista. U. de Chile, Chile. pp: 47-68.
- Chiapasco, M. ; De Cicco, L. ; y Marrone, G. (1993): "Side effects and complications associated with third molar surgery". *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 76: 412-420.

- Chiapasco, M. ; Crescentini, M. ; y Romanoni , G. (1995): "Germectomy or delayed removal of mandibular impacted third molar: The relationship between age and incidence of complications". *J. Oral Maxillofac. Surg.* 53: 418-422.
- Egas, C. (1994): "Osteitis alveolar". *Rev. de la Facultad de Odontología. Universidad de Valparaíso, Chile.* 1: 168-172.
- Dever, J. ; Beck, D. ; y Tagg, J. (1982): " Oral changes associated with six months exposure to chlorhexidine". *J. Dent. res.* 61: 529. Abstract 50.
- Ferreti, G. ; Hansen, Y. ; Whittenburg, K. ; Brown, A. ; Lillich, T. ; y Ash, R. (1987): "Therapeutic use of chlorhexidine in bone marrow trasplant patients: Case studies ". *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 63: 683-687.
- Figueroa, E. ; y Flores, E. (1992): "Colgajo modificado para extracción de terceros molares incluidos". Seminario de tesis para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad de Valparaíso, Chile. pp: 2-6.
- Fotos, P. ; Koorbusch, G. ; Sarasin, D. ; y Kist , R. (1992): "Evaluation of intra-alveolar chlorhexidine dressings after removal of impacted mandibular third molars". *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 73: 383-388.
- Goldberg, M. ; Nemarich, A. ; y Marco II, W. (1985): "Complications after mandibular third molar surgery: A statiscal analysis of 500 consecutive procedures in private practice". *JADA.* 111: 277-279.
- Grinspan, D. (1991), cap. LVII, Infecciones maxilares y perimaxilares, en: "Enfermedades de la boca". Borello, E., editor; B. Aires; Editorial Actualizaciones Médicas. pp: 4567-4569.
- Hernández, M. ; Girotti, G. ; Julián, G. ; y Valencia, E. (1995): "Análsis of post-operative complications after third molar surgery in 907 teeth. Private practice experience". Presentado en el VIII encuentro I.A.D.R., Viña del Mar, Chile.
- Herpy, A. ; y Goupil, M. (1991): "A monitoring and evaluation study of third molar surgery complicatons at a Mayor Medical Center". *Military Medicine.* 156: 10-12.
- Jenkins, S. ; Addy, M. ; y Wade, W. (1988): " The mecanism of chlorhexidine. A study of plaque growth on enamel inserts in vivo": *J. Clin. Periodontol.* 15: 415-424.
- Julius, L. ; Hungerford, R. ; Nelson, W. ; McKercher, T. ; y Zellhoefer, R. (1982): "Prevention of dry socket with local application of terra-cortril in Gelfoam". *J. Oral Maxillofac. surg.* 40: 285-286.
- Krüger, J. (1986), Capt. IX, Bacteriología quirúrgica, en : "Cirugía Bucomaxilofacial". Bear, S., editor, B. Aires; Editorial Médica Panamericana. pp: 144-167.

- Larsen, P. (1991): "The effect a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molars". J. Oral Maxillofac. surg. 49: 932-937.
- Laskin, D. (1988), cap. VII, Infecciones odontogénicas de la cabeza y el cuello, en: "Cirugía bucal y maxilofacial". B. Aires, Editorial Médica Panamericana. pp: 226-257.
- Laskin, D. (1988), cap. VIII, Infecciones crónicas de los maxilares, en: "Cirugía bucal y maxilofacial". B. Aires, Editorial Médica Panamericana. pp: 258-293.
- MacGregor, A. ; y Hart, P. (1971): "The topical antiseptic effect of chlorhexidine on the bacteria of third molar wounds and their complications". J. Oral surgery. 29: 481-485.
- Ministerio de Sanidad y Consumo de España (1989): "Información de medicamentos. U.S.P.D.I.". Secretaría General Técnica, Madrid. Ediciones Informatizadas S.A. pp: 738-740.
- Moghadam, B. ; Drisko, C. ; y Gier, R. (1991): "Chlorhexidine mouthwash-induced fixed drug eruption". Oral surg. Oral med. Oral pathol. 71: 431-434.
- Nitzan, D. (1983): "On the genesis of dry socket". J. Oral Maxillofac. surg. 41: 706-710.
- Osborn, T. ; Frederickson, G. ; Small, Y. ; y Torgerson, T. (1985): "A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery". J. Oral Maxillofac. surg. 43: 767-769.
- Pumarino, H. (1974), cap. IV, Infección, en: "Elementos de patología general, fisiopatología y clínica médica". Navarrete, J., editor; Stgo.; Editorial Andrés Bello. pp: 38-40.
- Ramirez, F. (1985): "Actualización Microbiológica y Terapéutica de los Flegmones Cervicofaciales.(Análisis de 23 casos)". Trabajo de investigación para optar al título de Cirujano Dentista.Santiago,Univ de Chile.
- Ragno, J. ; y Szkutnik, A. (1991): "Evaluation of 0.12% chlorhexidine gluconate oral rinse on the prevention of alveolar osteitis". Oral surg. Oral med. Oral pathol. 72: 524-526.
- Robbins, S. (1968): cap IX, Enfermedades Infecciosas, en: " Tratado de Patología".Edit. Interamericana, pp 254-259.
- Shafer, W. ; Hine, M. ; Levy, B. (1986), cap. IX, Diseminación de la infección bucal , en: "Tratado de Patología Bucal" , D.F. México, Editorial Interamericana. pp: 526-541.
- Shafer, W. ; Hine, M. ; Levy, B. (1986), cap. XI, Cicatrización de las lesiones bucales, en: "Tratado de Patología Bucal" , D.F. México, Editorial Interamericana. pp: 614-635.
- Shahan, M. ; Chuang, A. ; Breenan, W. ; Dirksen, T. ; Van dyke, T. ; y McPherson, J. (1993): "The effect of chlorhexidine irrigation on tensile wound strenght". J. Periodontol. 64: 719-722.

- Shakespeare, V. ; Shakespeare, P. ; y Evans, B. (1988): "Effects of proprietary oral rinses containing chlorhexidine hexetidine and benzydamine on the proliferation of human buccal epithelial cells in culture". *Archs Oral Biol.* 33: 881-885.
- Swanson, A. (1990): "Prevention of dry socket: An overview". *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 70: 131-136.
- Testut, L. ; y Latarjet, A. (1977), Tomo I. cap. IV, Cabeza ósea, en: "Anatomía humana". Barcelona, Editorial Salvat Editores, S.A. pp: 223-234\_247-256\_263-280.
- Testut, L. ; y Latarjet, A. (1977), Tomo III cap. II, Nervios craneales, en: "Anatomía humana". Barcelona, Editorial Salvat Editores, S.A. pp: 80-119.
- Testut, L. ; y Latarjet, A. (1977), Tomo III cap. II, Nervios craneales, en: "Anatomía humana". Barcelona, Editorial Salvat Editores, S.A. pp: 80-119.
- Thoma, K. (1973) : cap. VII : Enfermedades Inflamatorias de los Maxilares, en : "Patología Oral ". Salvat Editores S.A. España. pp 394-431.
- Topazian, R.; Goldberg, M. (1987) cap. II, The microbiology of oral and maxillofacial infections, en: "Oral and Maxillofacial infections". Philadelphia, editorial Sanders. pp: 41-45 y 61-64.
- Topazian, R. ; Goldberg, M. (1987) cap. VII, Osteomyelitis of the jaw, en: " Oral and Maxillofacial infections". Philadelphia, editorial Sanders. pp: 204-238.
- Universidad de Chile; Escuela de Salud Pública. (1987): " Bioestadística para carreras del área de la salud". pp: 81-97.
- Vahadaty, A. ; Pitt Ford, T. ; y Wilson, R. (1993): "Efficacy of chlorhexidine in disinfecting dentinal tubules in vitro". *Endod Dent Traumatol.* 9: 243-248.
- Van Gool, A. ; Bosch, J. ; y Boering, G. (1977): " Clinical consequences of complaints and complications after removal of the mandibular third molar". *Int. J. Oral surg.* 6: 29-37.
- Weintraub, J. ; Douglass, Ch. ; y Gillings, D. (1985): "Bioestadística en la salud bucodental". North Carolina, editorial Cavco Publications. pp: 129-175.

## ANEXO 1.

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

### 1) IDENTIFICACIÓN

Nombre: C.I.:  
Dirección: Teléfono:  
Edad: Sexo: Fecha de ingreso:

### 2) ANAMNESIS

Motivo de consulta:  
Antecedentes Sistémicos  
Hábitos nocivos:

### 3) EXAMEN RADIOGRÁFICO

Diente(s):  
Tipo de retención:  
Posición de retención:

### 4) DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

### 5) INDICACIÓN DE INTERVENCIÓN (T/P)

### 6) INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Fecha de intervención:  
Pre-operatorio (gral. y local):  
Tipo de cirugía:  
Anestesia:  
    técnica:  
    solución:  
    cantidad:

Tipo de retención quirúrgica:

Duración de la intervención:  
Complicaciones intra-operatorias:  
Diagnóstico post-operatorio:  
Descripción:

Indicaciones post-operatorias:

Observaciones:

## 7)EVOLUCION Y CONTROL

Primer control:

fecha:

causal (u/r):

observaciones (complicaciones):

Otros controles:

fecha:

causal (u/r):

observaciones:

Fecha de alta:

nº de consultas:

## ANEXO 2.

Universidad de Valparaíso  
Escuela de Odontología  
Cátedra de Cirugía y T.O.M.F.

### INDICACIONES POST-EXTRACCIÓN.

Debe seguir cuidadosamente las indicaciones sobre la ingesta de medicamentos hechas por los alumnos.

Inmediatamente terminada la intervención colóquese compresas de hielo durante 5 minutos cada media hora durante las primeras 4 horas.

Evite escupir en forma violenta y continua luego de la operación.

No fumar, al menos durante el día de la intervención.

Mantenga reposo físico relativo, no realizar cambios de posición bruscos y cuando se acueste hágalo con algo que le permita estar reclinado en la cama.

Alimentación blanda durante el primer y segundo día. Evitando masticar por el lado de la intervención.

No se toque la herida con la lengua y mucho menos con los dedos.

Mantenga una limpieza adecuada del resto de sus dientes cepillándose al menos, después de cada comida. No cepillarse sobre la herida.

Efectúe enjuagatorios suaves luego del cepillado con 10 m.l. del enjuague entregado, durante un minuto cada 12 horas (dos veces al día) por siete días. No se enjuague con agua o ingiera alimentos al menos media hora después del enjuague. No disuelva el enjuague.

Si al segundo día luego de la intervención presenta una inflamación muy marcada de la cara, colóquese un guatero envuelto en un paño por un período de 15 minutos, seis veces al día por los siguientes tres días.

En caso de presentarse alguna emergencia acuda a la Escuela de Odontología y contáctese con el alumno de quinto año Raúl Palacio Rodríguez.

Para su bienestar se le solicita seguir cuidadosamente estas instrucciones y asistir puntualmente a las citas hechas por los alumnos.

## ANEXO 3.

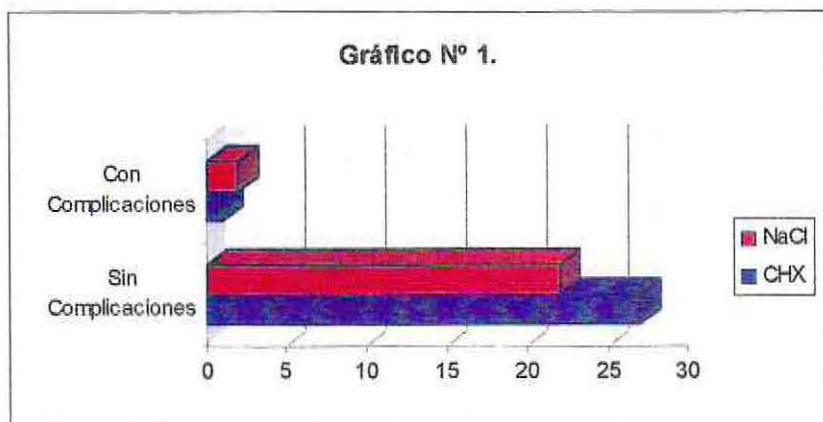


Foto N° 1: Botella de Gluconato de Clorhexidina al 0.1%.

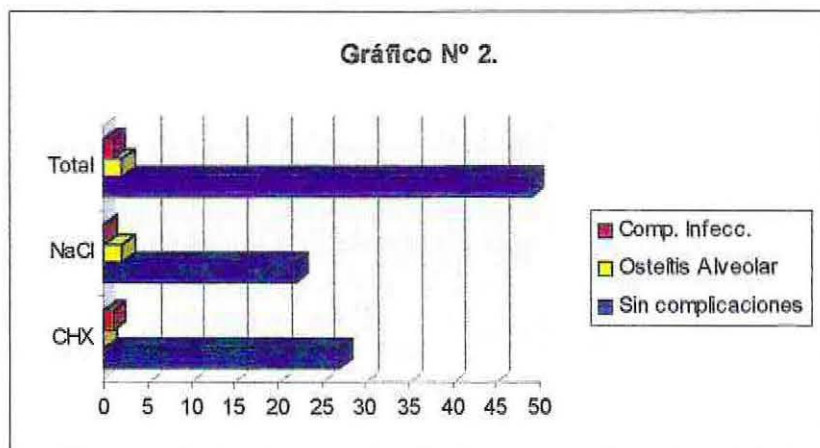


Foto N° 2 : Botella de Cloruro de Sódio al 0.9%.

ANEXO 4.



**Gráfico N° 1:** Comparación entre Gluconato de Clorhexidina y Cloruro de Sódio en relación a la aparición de complicaciones.



**Gráfico N° 2:** Tipos de complicaciones observadas en relación al uso de Gluconato de Clorhexidina y Cloruro de Sódio.