

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO DE CIRUGÍA BUCAL

**EFFECTO DEL USO DE ANTIBIOTICOTERAPIA SISTÉMICA
VERSUS EL USO DE ENJUAGUES DE CLORHEXIDINA AL 0,12%
COMO TRATAMIENTO POSTOPERATORIO A LA EXTRACCIÓN
DE TERCEROS MOLARES.**

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por el
Odontólogo Emil Marx Inguanzo, para
optar al título de Especialista en Cirugía
Bucal.

Caracas, Abril 2008

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

**EFFECTO DEL USO DE ANTIBIOTICOTERAPIA SISTÉMICA
VERSUS EL USO DE ENJUAGUES DE CLORHEXIDINA AL 0,12%
COMO TRATAMIENTO POSTOPERATORIO A LA EXTRACCIÓN
DE TERCEROS MOLARES.**

Autor: Od. Emil Marx

Tutor: Od. Sol Cristina Del Valle

Caracas, Abril 2008

Aprobado en el nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador.

Prof. Sol Cristina Del Valle

Prof. Alexis Gahnem

Prof. José Luís Castro

Observaciones: Finalizada la defensa pública del trabajo, el jurado decidió aprobarlo por considerar, sin hacerse solidario de las ideas expuestas por el autor, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

Caracas, Abril 2008
DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

LISTA DE CONTENIDOS

I. Resumen

El gluconato de clorhexidina es una biguamina catiónica, la cual está constituida por ácido glucónico y sal de clorhexidina. Es considerada como un agente bactericida ya que actúa a nivel de la pared de la célula bacteriana, produciendo su ruptura y su posterior pérdida de citoplasma.

Las penicilinas son antibióticos de tipo bactericida por actuar igualmente produciendo la lisis de la pared de la célula bacteriana. Asimismo actúa en organismos que se encuentran en crecimiento y/o reproducción. Una vez eliminada la pared celular, el balance nutritivo y osmótico de la bacteria se pierde, dando paso al colapso y muerte de la misma .

El siguiente es un estudio que será realizado en 50 pacientes, de los cuales 25 representan un grupo (A) al que se le suministrará Amoxicilina con ácido Clavulánico y grupo (B) de 25 al que se le dará Gluconato de Clorhexidina al 0,12% posterior a la odontectomía de los terceros molares retenidos. Se realizarán tres controles: 1era, 2da, y quinta semana. En dichas evaluaciones se tomarán en cuenta la presencia o no de exudado purulento, la presencia o no de eritema en la zona operada y una medición de la encía marginal hasta la cúspide disto-vestibular del segundo molar que se hará antes de la cirugía y durante el postoperatorio, lo que indicará si hay un aumento de volumen como signo de inflamación. Una vez obtenidos los datos se analizarán y se realizará el estudio estadístico de Chi cuadrado.

II. Revisión de la literatura

1. Reseña Histórica

Celsus en el siglo I fue el primero en describir los cuatro signos cardinales de la inflamación: rubor, tumor, calor y dolor. Tiempo después Virchow añadió el quinto signo clínico de la inflamación, la pérdida de la función (*functio laesa*). En 1793 Jhon Hunter destacó que la inflamación no es una enfermedad sino una respuesta inespecífica que produce un efecto “saludable” en el organismo en el que tiene lugar. Julius Cohnheim (1839-1884) fue el primer investigador en utilizar el microscopio para observar vasos sanguíneos inflamados en membranas finas y translúcidas, como lo son el mesenterio y la lengua de la rana. Después de observar las alteraciones iniciales en el flujo sanguíneo, el edema posterior secundario al incremento de la permeabilidad vascular y la característica emigración de los leucocitos. ⁽²⁾

Elie Metchnikoff descubrió el proceso de fagocitosis al observar la ingestión de espinas de rosal por los amebocitos de las larvas de estrellas de mar, y de bacterias por leucocitos de mamíferos. La conclusión de Metchnikoff fue que el objetivo de la inflamación era el de hacer llegar la células con capacidad

fagocitaria a la zona de lesión para que fagocitaran las bacterias invasoras. ⁽²⁾

Al proponer esta hipótesis se contradijo la teoría predominante que explicaba que el objetivo de la inflamación era el de hacer llegar a la zona de lesión factores séricos cuya función sería la de neutralizar los agentes infecciosos. Sin embargo, al poco tiempo quedó claro que tanto los factores celulares (fagocitos) como los factores séricos (anticuerpos) eran imprescindibles para la defensa frente a los microorganismos. ⁽²⁾

2. Inflamación

Es la respuesta inmediata que se produce ante un agente lesivo. Debido a que los dos principales factores defensivos frente a los microorganismos (anticuerpos y leucocitos) son transportados normalmente por el torrente sanguíneo, no es sorprendente que los fenómenos vasculares desempeñen un papel decisivo en el proceso de inflamación aguda. ^(1,2,4,5,8)

Por ello la inflamación aguda presenta tres componentes principales: a) las modificaciones en el calibre de los vasos que dan lugar al aumento en el flujo de sangre, b) las alteraciones en la estructura de la microvasculatura que permiten la salida de la

circulación de las proteínas plasmáticas y los leucocitos, y c) la emigración de los leucocitos desde el punto en el que abandonan la microcirculación hasta el foco de lesión en el que se acumulan.

(1,2,4,5,8)

2.1.2. Quimiotaxis y activación leucocitaria

Después de la extravasación, los leucocitos emigran en los tejidos hasta alcanzar la zona de lesión, a través de un proceso que se denomina quimiotaxis y se puede definir como la locomoción orientada según un gradiente químico. Todos los granulocitos, monolitos y (en menor grado) linfocitos responden a estímulos quimiotácticos con grados diferentes de velocidad.

(2,3,4,6,7)

Diversas sustancias exógenas y endógenas pueden actuar como factores quimiotácticos. Los agentes exógenos más comunes son los productos bacterianos. Algunos de ellos son péptidos que poseen un aminoácido terminal N-formil-metionina; otros tienen una naturaleza lipídica. (2,3,4,6,7)

Los mediadores químicos endógenos son:

- Los componentes del sistema de complemento C5a₂;
- Los productos de la vía de la lipoxigenasa, principalmente el leucotrieno B₄.
- Las citocinas, en particular las de la familia IL-8.

La fijación de los agentes quimiotácticos a receptores específicos situados en la membrana celular del leucocito da lugar a la activación de la fosfolipasa C lo que a su vez, produce la hidrólisis del fosfatidilinositol-4, 5bifosfato (PIP₂) en inositol-1,4,5-trifosfato (IP₃) y diacilglicerol (DAG), así como la liberación de calcio; esta última se produce inicialmente a partir de las reservas intracelulares de calcio, y más tarde por la afluencia de calcio extracelular. (2,3,6,7,8)

Es precisamente el incremento del calcio citosólico el factor que desencadena el ensamblaje de los elementos celulares responsables del movimiento celular. (2,3,6,7,8)

El leucocito se desplaza extendiendo un pseudópodo lameliforme que tira del resto de la célula en la dirección de la extensión. (2,3,6,7,8)

En el interior del pseudópodo existe una trama ramificada de filamentos constituidos por actina y por la proteína de actividad contráctil llamada miosina. La locomoción implica el ensamblaje rápido de monómeros de actina en polímeros lineales (en el borde delantero del pseudópodo), la formación de enlaces cruzados entre los filamentos y, finalmente, el desensamblaje de los filamentos en

la parte del pseudópodo más alejada del borde delantero del mismo. Estas complejas funciones están controladas por los efectos de los iones de calcio y de los fosfoinositoles sobre diferentes proteínas reguladoras de la actina, como la proteína fijadora de actina (filaminina), gelsolina, profilina y calmodulina. No se conoce como interacciona con certeza la miosina con la actina en el pseudópodo para producir la contracción. ^(1,2,3,4,7,8)

Además de estimular la locomoción, muchos factores quimiotácticos (especialmente para concentraciones elevadas de los mismos) inducen otras respuestas en los leucocitos que se encuadran bajo la denominación común de activación leucocitaria. ^(1,2,3,5,6)

Estas respuestas que también pueden ser inducidas por la fagocitosis y por los complejos antígeno – anticuerpo, son las siguientes:

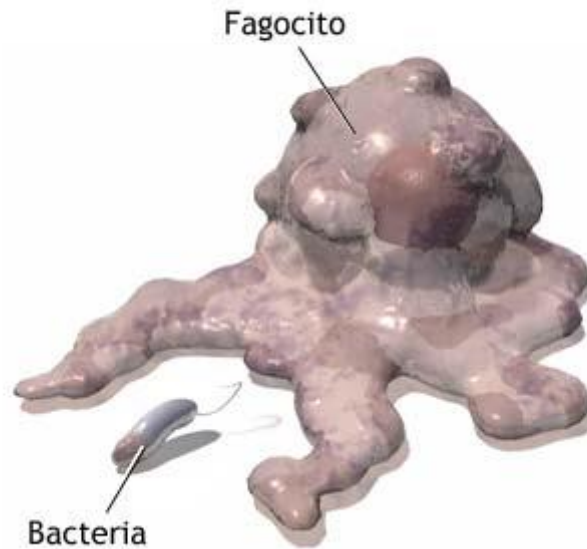
- Producción de metabolitos del ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos, debido a la activación de la fosfolipasa A₂ por el DAG y al incremento en el calcio intracelular.
- Degranulación y secreción de enzimas lisosomales, y activación del estallido oxidativo. Estos dos procesos

están inducidos por la activación de la proteína cinasa mediada por el DAG. La activación de la fosfolipasa D intracelular por el incremento en la afluencia de calcio contribuye a la acumulación mantenida de DAG.

- Modulación de las moléculas de adhesión leucocitaria. Ciertos factores quimiotácticos producen un incremento en la expresión de superficie y, en la intensidad de la adhesión de la integrina LFA-1, lo que permite la adhesión firme de los neutrófilos activados a la ICAM-1 en el endotelio. Por el contrario, los neutrófilos liberan selectina L a través de su superficie, lo que les hace menos adherentes al ligador selectina L en la superficie del endotelio.

2.1.3.Fagocitosis

La fagocitosis y la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos constituyen dos de los principales efectos beneficiosos de la acumulación de leucocitos en el foco de inflamación. La fagocitosis se lleva a cabo a través de tres pasos distintos aunque relacionados entre sí: reconocimiento y contacto con la partícula que va a ser ingerida por el leucocito; englobamiento de la partícula con formación posterior de una vacuola fagocitaria, y destrucción o degradación del material fagocitado. ^(1,2)



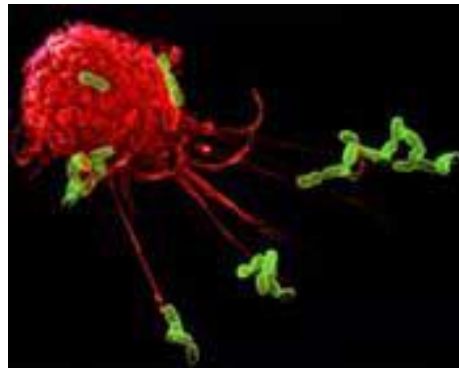
2.1.4.Reconocimiento y Contacto

En ocasiones, los neutrófilos y macrófagos reconocen y fagocitan bacterias y cuerpos extraños en ausencia de suero. Sin embargo, la mayor parte de los microorganismos no son reconocidos hasta que están recubiertos de factores naturales denominados opsoninas, que se unen a receptores específicos situados en los leucocitos. (2,7,8)

Las dos opsoninas más importantes son: a) el fragmento Fc de la inmunoglobulina G (IgG), que es un anticuerpo de probable origen natural y que está dirigido contra la partícula ingerida, y b) el C3b, también denominado fragmento opsónico de C3 (y su forma estable C3bi), que es generado por la activación del complemento a través de mecanismos inmunitarios o no inmunitarios. (2,3,7,8)

Los receptores correspondientes situados en los leucocitos son el FcγR, que reconoce el fragmento Fc de la IgG, y los receptores del complemento 1,2 y 3, que interaccionan con C3b y C3bi . (2,3,7,8)

CR3 que reconoce a C3bi, es un receptor especialmente importante; es idéntico al complejo integrina β₂-Mac-1, que está implicado en la adhesión al endotelio. Este receptor fija ciertas bacterias debido a que reconoce los lipopolisacáridos (LPS) bacterianos, y esta fijación la lleva a cabo sin la intervención de anticuerpos ni del complemento, en lo que se conoce como fagocitosis no opsónica. CR3 también fija los componentes de la MEC fibronectina y laminina. (2,3,7,8)



2.1.5.Englobamiento

La fijación de la partícula opsonizada al receptor FcγR es suficiente para poner en marcha el englobamiento, proceso que se intensifica de forma importante en presencia de los CR. No

obstante, la fijación aislada a los receptores C3 requiere la activación de los mismos antes de que se pueda producir el englobamiento. Esta activación se lleva a cabo por la fijación simultánea a la fibronectina y laminina extracelulares, y a ciertas citocinas. Durante el englobamiento, el citoplasma emite extensiones (pseudópodos) que rodean a la partícula que va a ser fagocitada, proceso que en última instancia hace que la partícula quede incluida de forma completa en el interior de un fagosoma cuya membrana procede de la membrana citoplasmática de la célula. Posteriormente, la membrana limitante de esta vacuola fagocítica se fusiona con la de un gránulo lisosomal, de manera que el contenido de este último se descarga en el fagolisosoma. En el transcurso de este proceso, el leucocito o el monolito se degranulan de forma paulatina. ^(2,3,7,8)

Muchos de los acontecimientos bioquímicos implicados en la fagocitosis y la degranulación son similares a los descritos a propósito de la quimiotaxis. El proceso se lleva a cabo a través de la fijación receptor-ligador, la activación de la fosfolipasa C, la producción de DAG y de IP3 la activación de la proteína cinasa C y el incremento en la concentración citosólica de calcio; la proteína cinasa C y el calcio citosólico actúan como segundos mensajeros en la iniciación de la secuencia de acontecimientos celulares. ^(2,3,7,8)

2.1.6. Destrucción o degradación

El paso final en la fagocitosis de las bacterias es su destrucción y degradación. La destrucción de las bacterias se consigue principalmente por mecanismos dependientes del oxígeno. La fagocitosis estimula un fuerte incremento en el consumo de oxígeno (estallido oxidativo), la glucogenólisis, el aumento en la oxidación de la glucosa a través de la derivación hexosa-monofosfato, y la producción de metabolitos reactivos del oxígeno.^(2,3,7,8)

La producción de metabolitos del oxígeno se debe a la activación rápida de una oxidada (NADPH oxidasa) que oxida al NADPH (nicotinamida-adeninaducleótido reducido fosfato) y, en el contexto del proceso, reduce el oxígeno a Ion superóxido (O_2^-).^(2,3,7,8)

Posteriormente, el superóxido se convierte en H_2O_2 sobre todo mediante dismutación espontánea. La NADPH oxidasa es un complejo sistema enzimático constituido por fosfoproteínas citosólicas y por componentes de proteínas citocromo de membrana (citocromo b-558). La activación de la oxidasa requiere la translocación de los componentes citosólicos para que interaccionen con el citocromo fijo situado en la membrana o bien,

cuando la membrana se invagina, en el fagolisosoma. Por tanto, el peróxido de hidrógeno se produce en el interior del lisosoma. (2,3,7,8)

Las cantidades de H_2O_2 que se producen en el fagolisosoma son insuficientes para permitir el efecto de destrucción de la bacteria. Sin embargo, los gránulos azurófilos de los neutrófilos contienen la enzima mieloperoxidasa (MPO) que, en presencia de un haluro (compuesto que contiene un halógeno en combinación con un metal o algún otro radical) como el Cl^- , convierte el H_2O_2 en $HOCl$. Este último es un agente antimicrobiano que destruye las bacterias mediante halogenación (en la que el haluro se une de forma covalente a los constituyentes celulares) o mediante la oxidación de las proteínas y lípidos (peroxidación lipídica). Existe un mecanismo similar que también es eficaz frente a hongos, virus, protozoarios y helmintos. (2,3,7,8)

La mayor parte del H_2O_2 es metabolizado finalmente por la catalasa en H_2O y O_2 –MPO-haluro constituye el sistema bactericida más eficaz de los neutrófilos, los leucocitos con deficiencia de MPO también son capaces de destruir las bacterias (más lentamente que las células control) a través de la formación de superóxido, radicales hidroxilo y oxígeno monoatómico. (2,3,7,8)

La importancia de los mecanismos bactericidas dependientes del oxígeno queda demostrada por la existencia de un grupo de trastornos congénitos en la capacidad de destrucción de las bacterias que se denominan en conjunto enfermedad granulomatosa crónica (EGC), en la que los pacientes presentan un aumento en la susceptibilidad a las infecciones bacterianas recurrentes. La EGC se debe a la presencia de defectos hereditarios en los genes que codifican los diversos componentes del complejo NADPH oxidasa, enzima que genera el ión superóxido. Las variantes más frecuentes de esta enfermedad son la forma ligada al cromosoma X, en la que está alterada una de las subunidades del citocromo asociado a la membrana, y la forma autonómico recesiva, en la que se altera el gen que codifica alguno de los componentes citoplásmicos. ^(1,3,5,6)

La presencia de diversas sustancias en el interior de los gránulos leucocitarios permite que se pueda inducir la destrucción de las bacterias incluso en situaciones de ausencia de estallido oxidativo. Estas sustancias son la proteína bactericida por incremento de la permeabilidad (BPI), que se localiza en los gránulos, es fuertemente catiónica y da lugar a la activación de la fosfolipasa, a la degradación de los fosfolípidos y al incremento de la permeabilidad de la membrana externa de los microorganismos; la lisozima, que hidroliza el enlace ácido murámico-N-acetilglucosamina, y que se localiza en la cubierta glicopeptídica

de todas las bacterias; la lactoferrina, una proteína que fija el hierro y que se localiza en gránulos específicos; la proteína básica principal (MBP), una proteína catiónica que se localiza en los eosinófilos y que presenta una actividad bactericida limitada, aunque es citotóxica para muchos parásitos; y las defensinas, que sin péptidos catiónicos de los gránulos con abundancia de arginina y que tienen capacidad citotóxica para los microorganismos. ^(2,3,7,8)

Tras su destrucción, las bacterias son degradadas en el interior de los fagolisosomas por acción de las hidrolasas ácidas de los gránulos azurófilos. Después de la fagocitosis, el pH del fagolisosoma disminuye hasta situarse en el punto óptimo para la acción de estas enzimas.

Finalmente Cotran, Kumar y Robbins definen el proceso inflamatorio como una respuesta de carácter protector cuya finalidad es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular (microorganismos patógenos y toxinas) y de las consecuencias de la misma, así como de las células y restos tisulares necróticos. ⁽²⁾

Por otro lado la cavidad bucal es reservorio de una gran variedad de bacterias aerobias y anaerobias, así como virus y hongos. Mas de trescientas especies de bacterias asociadas a la enfermedad periodontal han sido aisladas. Se atribuyen

infecciones sistémicas autógenas a microorganismos bucales, al igual que infecciones cruzadas entre pacientes y profesionales de la salud. (9,10,13,15,16)

3. Clorhexidina

Se ha reportado que el uso de enjuagues bucales reduce la cantidad de dichos microorganismos y por lo tanto el índice de infección. Los enjuagues quimioterápicos han sido utilizados en procedimientos médicos y odontológicos de forma Pre, Peri y Postoperatoria, por lo que se han desarrollado diversos ingredientes activos para dichos quimioterápicos , tales como aceites esenciales gluconato de clorhexidina, povidona – yodo, cloruro de zinc, cloruro de cetilpiridinio, y triclosan. (17,29,32)

Ninguno fue desarrollado para uso preoperatorio sino para uso postoperatorio. Cabe destacar que el uso preoperatorio de dichos enjuagues no ha sido aprobado por la U.S Food and Drug Administración. (17,27,29,32)

En el mundo quizás el enjuague bucal con mayor indicación en odontología es el gluconato de clorhexidina, que es una biguamina catiónica cuyas moléculas son ácido glucónico y sal de clorhexidina. Su uso resulta en la ruptura de la pared de la célula

bacteriana y la pérdida del citoplasma, motivo por el cual se le considera como un agente bactericida. (17,19,27,29,32)

La sustantividad se basa en que se une a la mucosa oral y es liberada en forma lenta; se une a través de los grupos carboxilos de la mucina de la mucosa oral, luego el calcio de la boca comienza a pelear por esta unión y se libera la clorhexidina. (17,18,29,32)

3.1.Mecanismo de acción

Se basa en que la carga positiva, lo que permite unirse a las paredes de los microorganismos, produciendo una alteración de la permeabilidad de la membrana. (18,24,25)

También se ha postulado una acción de bloqueo de grupo de ácidos libres: la clorhexidina se une a las proteínas salivales, impidiendo la unión al esmalte, reduciendo la formación de película adquirida. (18,24,25)

La clorhexidina se une a las bacterias y las carga positivamente, por lo que no se pueden unir a la película adquirida; esto se da en concentraciones bajas, subletales. Cuando hay placa organizada, la unión de los microorganismos

es a través de Ca^{++} , la clorhexidina interviene en esa zona separando las bacterias. ^(18,24,25)

3.1.1. Espectro de acción amplio:

Gram (+) y (-), aerobios y anaerobios facultativos, hongos. No crea resistencia. ^(21,23, 27)

3.1.2. Farmacocinética:

Debería tener un efecto por 8 horas, por lo que en un día debería ser aplicada 3 veces o como mínimo cada 12 horas. Al tragarla no es tóxica, porque no se absorbe en el tracto gastrointestinal (por sus propiedades catiónicas). ^(21,23,28)

3.2. Presentaciones

- Enjuagues: 0,1 – 0,12 – 0,2%. Enjuagatorios de 30 seg. por no más de 15 días, cuando comienzan a aparecer efectos adversos.
- Gel: mismas concentraciones, se puede indicar reemplazando la pasta dental en el cepillado (3 veces al día), irrigación subgingival con jeringa, aplicación con cubetas 1 vez al día

por 5 minutos por 2 semanas; esto está orientado al estreptococo mutans (disminución por 3 meses).

- Spray: 0,12%, aplicación muy localizada.
- Comprimidos: no orientado a problemas periodontales, sino más bien faríngeos.
- Barnices: altas concentraciones (10%), una aplicación funciona por 9 meses, se aplica mucho en ortodoncia, también orientado al estreptococo mutans.
- Seda: discutible, porque no está determinada la cantidad de clorhexidina que queda actuando.
- Dentríficos: en el mercado no hay ninguna, porque lo que prima es el flúor y con el monofluorofosfato se inactiva la clorhexidina, con fluoruro de sodio no; el lauril fosfato de sodio también inactiva la clorhexidina. ^(18,24,25)

3.3.Indicaciones

- Como auxiliar de la higiene oral: lo que no significa que siempre se deba dar clorhexidina.
- Posquirúrgica.

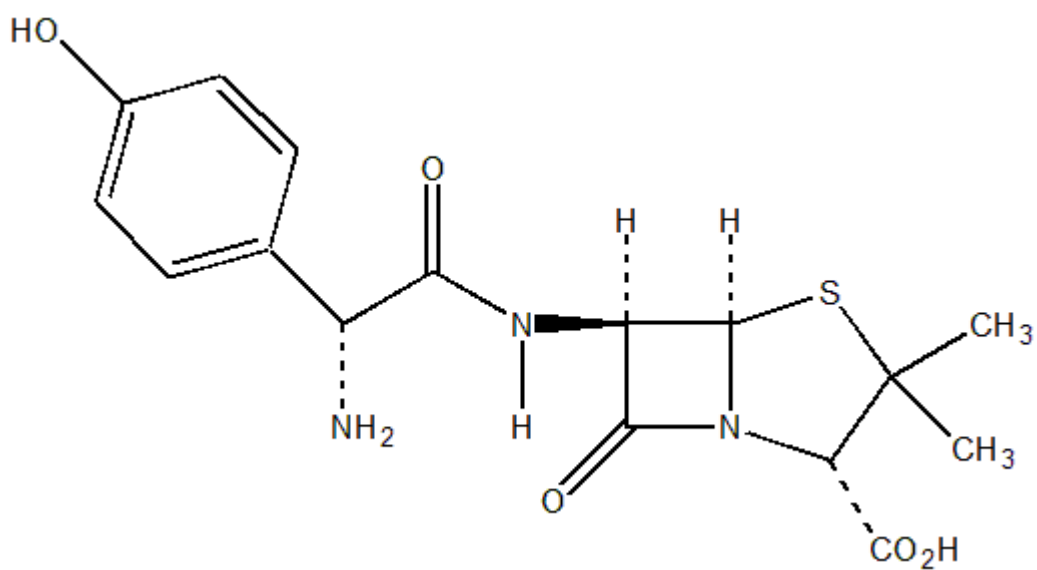
- Fijación de la mandíbula y que no se pueden cepillar.
- Discapacitados físicos o mentales.
- Pacientes médicamente comprometidos predispuestos a infecciones bucales
- Pacientes con alto riesgo de caries.
- Úlcera bucal recurrente.
- Pacientes portadores de aparatos ortodónticos (barnices).
- Tratamiento de estomatitis subprótesica: orientado más que nada a lavar la prótesis.
- Enjuagatorios preoperatorios: para bajar la carga bacteriana
(24,27,29,30)

3.4.Reacciones adversas

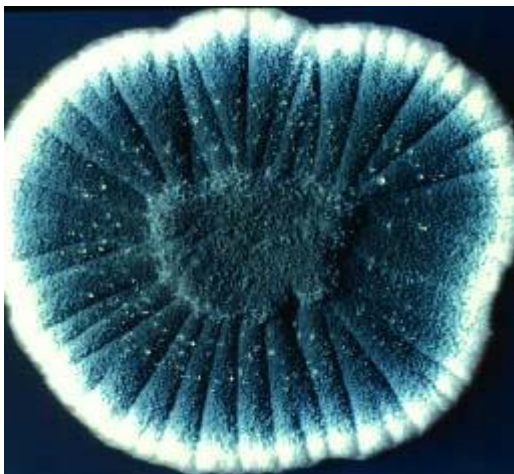
- Toxicidad: no es tóxica aunque se trague.
- Pigmentaciones: generalmente aparecen en todos los pacientes, pero en unos más que en otros. Produce una tinción similar a la nicotina, La que se explica por precipitación de cromógenos de las comidas. Esto se disminuye cepillándose inmediatamente después de comer y luego hacerse los colutorios.
- Mayor apósito de cálculo, porque hay más bacterias muertas, las que sirven de centro de crecimiento a la hidroxiapatita, sobre todo grupo en el grupo 5, por gravedad.

- Alteración del sabor, principalmente en relación al sabor salado. Nunca realizar el enjuague antes de comer.
 - Sabor amargo: se enmascara con excipientes.
 - Reacciones de hipersensibilidad.
 - Ocurren con mayor frecuencia en tratamientos prolongados.
- Pueden perder estética las resinas. ^(24,27,29,30)

4. Penicilinas



La penicilina es un antibiótico derivado del hongo *Penicillium notatum*, las propiedades de este antibiótico fueron descubiertas en 1929 por el bacteriologo británico Alexander Flemming. Fue descubierta accidentalmente en un cultivo de *Staphylococcus aureus* que se contaminó con *Penicillium notatum*, se observó un halo inhibitorio periférico a las colonias del hongo. ^(32,46,47)



Inicialmente se utilizó en los soldados heridos durante la Primera Guerra Mundial, durante muchos años fue el medicamento numero uno en la erradicación de diversas enfermedades infecciosas. ^(36,46,47)

Actualmente debido al uso indiscriminado de los antibióticos, han surgido graves problemas de resistencia bacteriana (ej: *Staphylococcus aureus*). Anteriormente el antibiótico era procesado a partir de *Penicillium notatum*, pero hoy día se sintetiza a partir de otras especies como *Penicillium chrysogenicum* y *Penicillium roqueforti*, debido a su fácil cultivo y crecimiento.^(46,47)

En 1957 se aísla el ácido 6-amino-penicilánico, el cual es un precursor de nuevas penicilinas sintéticas; en la actualidad se producen penicilinas resistentes a las betalactamasas bacterianas, estables a pH ácido y activas contra microorganismos Gram positivos y Gram negativos.^(46,47)

4.1.Mecanismo de Acción de las Penicilinas

Es bactericida y actúa exclusivamente en organismos que se encuentran en crecimiento y/o reproducción.

Por lo que es efectiva en procesos infecciosos agudos. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana por acción del anillo Betalactámico, además se une a receptores celulares PBP, PIP, PUP que son proteínas ligadoras de penicilinas, de forma tal que inhiben las reacciones de transpeptidación logrando la inhibición de la síntesis del peptidoglicano bacteriano. Cuando el peptidoglicano se encuentra defectuoso intervienen enzimas

hidrolasas periféricamente terminando así con la naturaleza de la pared celular bacteriana. (34,35,46,47)

Al no existir pared celular, el equilibrio osmótico y nutritivo de la bacteria colapsa y la misma muere. Las penicilinas son más efectivas sobre bacterias Gram positivas que sobre bacterias Gram negativas, debido a la composición estructural de la pared celular de las primeras el peptidoglicano se ubica periféricamente. Debido a su acción bactericida no deben ser administradas en conjunto con un agente bacteriostático, de ser así su acción sería nula. (34,35,46,47)

4.2. Características de las PBP

Son proteínas blanco de los ácidos betalactámicos.

Varían en número de acuerdo a la especie y género del microorganismo.

Algunas de ellas pueden ser Transpeptidasas, Carboxipeptidasas, Glicopeptidasas y Endopeptidasas, entre otras.

Su función es catalizar los enlaces peptídicos del peptidoglicano.

(37,42,46,47)

4.3. Estructura Química

Todos los Betalactámicos comparten una misma estructura básica que deriva del ácido 6-amino-penicilánico. Se forma por un núcleo

de tiazolidina o ácido tiazólico que se encuentra enlazado a un anillo betalactámico. En el grupo amino secundario se le añaden radicales que le confieren farmacocinéticas. Posee cadenas laterales que corresponden a cada tipo de Penicilina. (37,42,46,47)

4.4. Resistencia bacteriana.

El descubrimiento de los antibióticos llevó erróneamente a pensar que las enfermedades infecciosas de origen bacteriano podían ser eliminadas. Sin embargo, pronto se comprobó que muchos de estos compuestos no tenían actividad sobre ciertas bacterias o de haber tenido se perdió en un momento determinado. De esta forma se puede decir que un microorganismo es resistente a un antibiótico cuando es capaz de crecer, reproducirse o no morir en su presencia o cuando su crecimiento solo se inhibe con concentraciones superiores a las que el fármaco puede alcanzar en el lugar del proceso infeccioso. (38,43,44,46,47)

La resistencia bacteriana se define como el mecanismo mediante el cual la bacteria genera tolerancia o cierta inmunidad a determinado antibiótico. Esto se genera por varios mecanismos:

- Inactivación del antibiótico por acción de enzimas bacterianas Betalactamasas.

- Modificación del sitio de unión de las PBP (por mutaciones bacterianas de tipo fenotípico o genotípico)
- Acceso difícil del antibiótico hacia el sitio de unión con las PBP.
- Bomba de egreso el cual es un sistema dinámico de la bacteria que elimina la penicilina. (38,43,44,46,47)

4.5. Factores que influyen en la resistencia bacteriana.

- Uso indiscriminado de antimicrobianos, que genera nuevas especies resistentes a los mismos
- Mala selección del antimicrobiano
- Dosis incorrecta del antimicrobiano
- Frecuencia incorrecta de administración del medicamento
- Automedicación
- Interrupción de la administración del antimicrobiano.

Los principales microorganismos productores de las enzimas betalactamasas son: ^(38,43,44,46,47)

Staphylococcus aureus

Algunas enterobacterias

Haemophilus influenzae

Neisseria gonorrhoeae

Bacteroides fragilis

4.6. Penicilinas resistentes a Betalactamasas.

También llamadas Isoxasolilpenicilinas, son un grupo de penicilinas que al ser modificada su composición química adquirieron resistencia a las enzimas Betalactamasas o Penicilinas de las bacterias.

Su acción se limita únicamente a actuar con Staphylococcus aureus resistentes, por lo que su espectro de acción es reducido. Su absorción se ve modificada por la ingesta de alimentos y por ello debe administrarse por vía parenteral. ^(34,35,46,47)

4.7. Inhibidores de Betalactamasas

Son potentes inhibidores de Betalactamasas, protegen a la molécula de Penicilina de la hidrólisis. Actúan sobre *Staphylococcus aureus*, *H. Influenzae*, *N. gonorrhoeae*, , *Salmonella* spp. *Shigella* spp, *Escherichia coli*, *Klebsella pneumoniae*.

Su propiedad de inhibición se debe a que se comporta como un inhibidor suicida al unirse irreversiblemente a las Betalactamasas, los más importantes son los que a continuación siguen.

- Ácido Clavulánico: Útil en el tratamiento de *Haemophilus influenzae* y puede usarse en combinación con Amoxicilina o Ticarcilina.
- Sulbactam
- Tazobactam. Se utiliza con Piperacilina para el tratamiento de pacientes inmunosuprimidos con infecciones mixtas por bacterias aerobias y anaerobias. ^(34,35,46,47)

4.8.Distribución y eliminación de las Penicilinas.

- En su mayoría se administran por vía parenteral y producen dolor e irritación en la zona de inoculación.

- Solo se absorbe el 30% de la dosis por vía bucal y su estabilidad depende del medio ácido y su unión a las proteínas.
- Deben administrarse al menos 2 horas antes o después de la ingesta de alimentos
- Se distribuyen ampliamente en los tejidos y líquidos corporales
- Se concentran poco en próstata, ojo y sistema nervioso central a menos que exista inflamación de las meninges .
- Su excreción es principalmente por vía renal sin modificación (a excepción de la Ampicilina que tiene eliminación renal y biliar), en donde 80% será por secreción tubular y el 20% restante por filtración glomerular; su excreción puede ser inhibida por Probenecid. ^(33,35,37,43,46,47)

4.9.Efectos adversos de las Penicilinas. ^(34,35,46,47)

- Efectos importantes en riñón en casos de sobredosis.
- Producen reacciones alérgicas con frecuencia (Benzatinica)

- Queilitis
- Estomatitis alérgica
- Glositis

4.10.Indicaciones generales

Aborto séptico, Abscesos dentales con celulitis diseminada, Amigdalitis recurrente, Celulitis, Cistitis, Exacerbación de bronquitis crónica, Infecciones de la piel y tejidos blandos, Infecciones de vías respiratorias inferiores, Infecciones de vías respiratorias superiores, Infecciones de vías urinarias, Infecciones ginecológicas, Infecciones por mordeduras de animales, Neumonía y bronconeumonía bacterianas, Otitis media, Sepsis intrabdominal, Septicemia puerperal, Sinusitis. ^(34,35,46,47)

4.11.Indicaciones en cirugía bucal:

- Antecedentes de endocarditis bacteriana
- Malformación cardiaca congénita

- Prótesis valvular
- Disfunción Valvular reumática
- Pacientes inmunosuprimidos (leucemia granulomatosa)
- Diabetes
- Terapia con corticoesteroides
- Pacientes irradiados
- Síndrome de Down con anomalía cardiaca
- Transplantes de órganos ^(39,41,43,46,47)

III. Objetivos.

I. Objetivo General

Comparar la eficacia de la Clorhexidina versus la eficacia de la Amoxicilina con ácido Clavulánico en la prevención de infecciones posteriores a la odontectomía de terceros molares en pacientes atendidos en el Servicio del Postgrado de Cirugía Bucal de la Universidad Central de Venezuela.

II. Objetivos Específicos

-Determinar de forma postoperatoria en los pacientes que recibieron como tratamiento amoxicilina con ácido clavulánico (Grupo A), la presencia o no de exudado purulento en la zona distal al segundo molar.

- Determinar de forma postoperatoria en los pacientes que recibieron como tratamiento gluconato de clorhexidina (Grupo B), la presencia o no de exudado purulento en la zona distal al segundo molar

-Determinar la presencia o no de eritema en la zona distal al segundo molar en el postoperatorio de ambos grupos.

- Verificar el edema postoperatorio en las zonas a intervenir por medio de sondaje (cúspide distovestibular – encía libre distal) en ambos grupos.

- Determinar si existe alguna diferencia postoperatorio entre el uso de la clorhexidina (0,12%) y la amoxicilina con ácido clavulánico.

IV. Materiales y Métodos

El siguiente es un estudio comparativo realizado en 50 pacientes, de los cuales 25 representan un grupo control al que se le suministrará Amoxicilina con ácido Clavulánico profilácticamente, otro grupo de 25 al que se le dará clorhexidina al 0,12% posterior a la odontectomía de los terceros molares incluidos. Se realizaran tres controles: primera semana, segunda semana, y quinta semana. En dichas evaluaciones se tomaran en

cuenta la presencia o no de exudado purulento, la presencia o no de eritema en la zona operada y una medición de la encía marginal hasta la cúspide distovestibular del segundo molar. Cabe destacar que serán tomadas en cuenta dos variables para establecer el diagnóstico de infección. El estudio se llevó a cabo en el Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela

1. Lugar de la Investigación

Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela

2. Tamaño de la muestra

Se contó con la colaboración de cincuenta (50) pacientes con sus respectivas historias clínicas y radiografías panorámicas, cuyo plan de tratamiento consistió en la odontectomía de los terceros molares incluidos, en el Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCV.

3. Definición de la Población

Se seleccionaron cincuenta pacientes que asistieron al Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCV.

I. Criterios de Inclusión

- Historias Clínicas completas en cuanto a examen clínico e información radiográfica
- Historias Clínicas que correspondan a pacientes mayores de 16 años para el momento de la realización de la misma
- Pacientes con terceros molares retenidos en posición mesioangular

II. Criterios de Exclusión

- Pacientes con enfermedades de carácter sistémico
- Pacientes menores de 16 años
- Pacientes con pericoronitis
- Pacientes con terceros molares semiretenidos
- Pacientes con terceros molares que no se encuentren en posición mesioangular

4. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Para la evaluación de los cincuenta pacientes, se elaboró un instrumento de recolección de datos (Tabla 1 ver anexos) con el cual se registró cada una de las variables a investigar. Es importante resaltar que las evaluaciones de los pacientes fueron realizadas por dos especialistas que no participaron en el estudio. Las variables necesarias para el presente estudio son:

4.1. Eritema

Los especialistas mediante el examen clínico observaron la presencia o no de eritema en la zona donde se realizó la odontectomía de los terceros molares.

4.2. Exudado

Los especialistas mediante el examen clínico observaron la presencia o no de exudado purulento en la zona donde se realizó la odontectomía de los terceros molares.

4.3. Edema

Los especialistas mediante la medición de la distancia desde la cúspide distovestibular del segundo molar hasta la encía libre pudieron establecer el grado de edema local que presentaban los pacientes.

4.4. Controles

El primer control posquirúrgico se realizó una vez cumplida la primera semana, el segundo control posquirúrgico se realizó cuando se cumplió la segunda semana y el último control se realizó al cumplirse la quinta semana. Dichos controles son diferenciados en la tabla por medio de colores, donde el amarillo es para la primera semana, el verde para la segunda semana y el azul para la quinta semana.

5. Método estadístico

Se utilizó el método directo de observación que se basa en la recolección de datos a través del examen clínico tomando las variables a considerar en el presente estudio, para el análisis de estos datos se aplicaron medidas de tendencia central y pruebas de asociación entre variables.

En estadística, análisis de varianza (ANOVA) sirve para comparar si los valores de un conjunto de datos numéricos son significativamente distintos a los valores de otro o más conjuntos de datos en relación a unos o más tratamientos. El procedimiento para comparar estos valores está basado en la varianza global observada en los grupos de datos numéricos a comparar.

Típicamente, el análisis de varianza se utiliza para asociar una probabilidad a la conclusión de que la media de un grupo de valores es distinta de la media de otro grupo de valores.

Para esta investigación se realizó un ANOVA de una sola vía con la finalidad de comparar los efectos entre la terapia con clorhexidina y el ácido clavulánico, tomando valores de probabilidad ($p < 0,10$).

V. Resultados

La interpretación de los valores del ANOVA es muy sencilla, en base a la tabla resumen del documento de Excel donde se compara el efecto de las dos terapias por cuadrante se obtienen los siguientes resultados:

QuickTime™ and a
TIFF (Uncompressed) decompressor
are needed to see this picture.

Como hipótesis nula (H_0) se propuso que las variaciones entre clorhexidina y la amoxicilina con ácido clavulánico no son evidentes, es decir las varianzas en ambos tratamientos se comportan de la misma manera. Pero como hipótesis alternativa (H_1) se propone que si existen diferencias estadísticamente significativas en cada tratamiento.

Al realizar el ANOVA se encuentra que tanto para el 1er y 2do cuadrante con un $p < 0,10$ se evidencia que el tratamiento con clorhexidina tuvo una diferencia estadísticamente significativa en relación al tratamiento con ácido clavulánico. Un valor de 2.23 se obtuvo para el 1er cuadrante producto de las mediciones y con 90% de probabilidad esta el valor de 1.98, lo cual se traduce en una aceptación de la H_1 o en un rechazo de H_0 , debido a que este valor cae en la zona de no aceptación de la distribución.

Con respecto a los cuadrantes III y IV el comportamiento a la hora de comparar dichos tratamientos en base al edema, resultó sin diferencia estadísticamente significativa, es decir todos los valores obtenidos experimentalmente cayeron dentro de la zona de aceptación de la hipótesis nula (H_0).

Con respecto al eritema, la mayoría (68%) de los pacientes de ambos grupos (A y B) presentó en la primera semana de evaluación postoperatoria coloración violácea (eritema) en la zona distal al segundo molar. Específicamente para el grupo B (Clorhexidina) el eritema representó en la primera semana el 76% de ese grupo (19 pacientes) versus un 24% (6 pacientes) que no presentaron dicha característica clínica. Pero en la segunda semana de control del grupo B (Clorhexidina) el 4% de los pacientes presentó eritema (1 paciente de sexo femenino), mientras que el 96% (24 pacientes) no cursó con la coloración eritematosa de la encía. En la quinta semana de evaluación postoperatoria se evidenció que el 100% (25 pacientes) del grupo B (clorhexidina) no presentó eritema en la zona operada.

Por otro lado el grupo A (Amoxicilina con Ácido Clavulánico) el 60% (15 pacientes) presentó eritema en la primera semana de evaluación postoperatoria y el 40% (10 pacientes) representó el caso contrario (sin eritema). En la segunda y quinta semana de evaluación postoperatoria no se evidenció la presencia de eritema

en el 100% (25 pacientes). A pesar de encontrar en la segunda semana de control solo 1 paciente con eritema, se puede afirmar que no se encuentran diferencias significativas entre un tratamiento postoperatorio u otro en cuanto a eritema respecta.

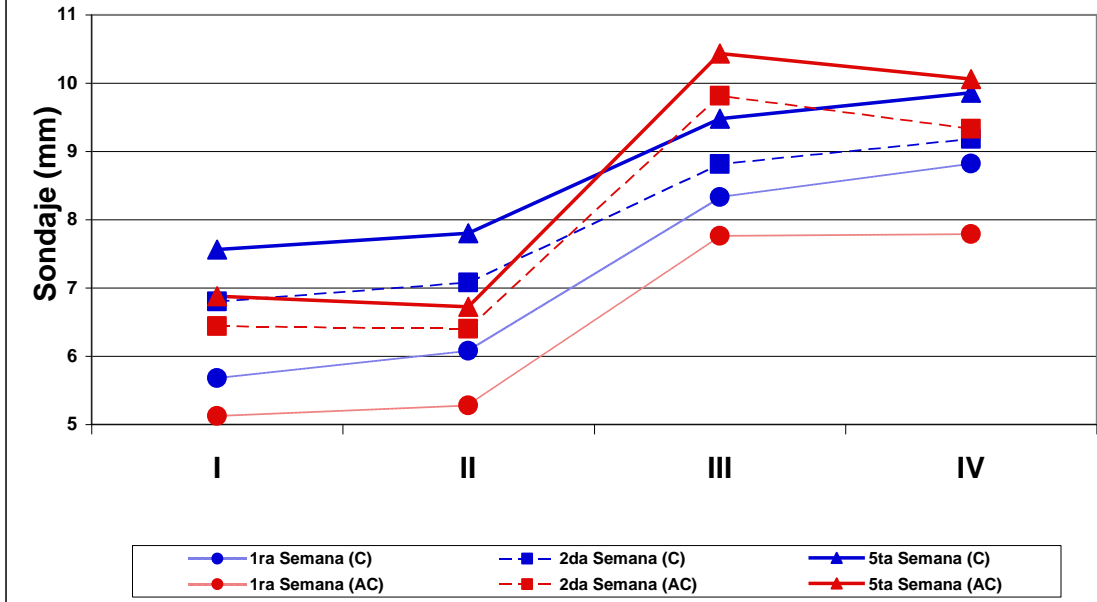
La presencia de exudado purulento hasta la segunda semana solo pudo observarse en una paciente (4%) del grupo B (clorhexidina). Pero los demás pacientes (96%) no mostraron tener una respuesta diferente entre un tratamiento u otro ya que en ningún momento posterior a la cirugía de los terceros molares, es decir, primera semana, segunda semana y quinta semana; se produjo la presencia de exudado purulento.

En los controles realizados durante la primera semana, el eritema es una variable importante, es decir, en el grupo A (Amoxicilina con Ácido Clavulánico) un 40% (10 pacientes) no presentó eritema mientras que en el grupo B (Clorhexidina) un 24% (6 pacientes) tampoco lo presentó. Podría decirse entonces que los pacientes tienen una mejor respuesta con la amoxicilina con ácido clavulánico frente a la presencia o no de eritema.

Al obtener como resultado la ausencia de infección en cuarenta y nueve (2%) de cincuenta pacientes (100%) del presente estudio, es posible afirmar que no se observan diferencias entre un tratamiento postoperatorio y otro, es decir, que no hubo diferencias

entre los dos grupos (A y B). Cabe destacar que el único caso que si presentó infección se encontró en el grupo B (clorhexidina) que representa un 2% de los 50 pacientes. La paciente en este caso reconoció el no haber realizado el tratamiento como le fue indicado, motivo por el cual se presume la presencia de infección postoperatoria.

Efecto comparativo entre Clorhexidina y Amoxicilina con Acido Clavulánico por Cuadrante



VI. Discusión

Atao y colaboradores en marzo del 2008 realizaron un estudio con 150 pacientes a los que se les indicó la odontectomía de los terceros molares. El estudio consistió en tomar 3 grupos; el primer grupo fue tratado postoperatoriamente con un placebo, el segundo grupo con antibióticoterapia previa a la cirugía y por último el tercer grupo con antibióticoterapia postoperatoria. Mediante este estudio se logró demostrar que no existen evidencias clínicas significativas entre un grupo y otro. ⁽³⁶⁾

Se considera la odontectomía de terceros molares como un procedimiento limpio-contaminado (Atao y cols). Por otro lado, algunos autores basándose en la incidencia de infecciones postoperatorias (1-5%) justifican el uso de antibióticos (Zeitler D.L). El uso "ciego" y la sobre prescripción de antibióticos pueden resultar en consecuencias adversas, tales como, desarrollo de organismos resistentes, infecciones secundarias, toxicidad y reacciones alérgicas. Se estima que entre un 6 y 7% de los pacientes a los que se les prescriben antibióticos pueden desarrollar alguna de estas reacciones adversas (A. Alanis, A.J Weinstein)La tasa de infección postoperatoria es menos del 1% por ende la eficacia de dicho fármaco es cuestionable (J.B Curran, S Kennett). ⁽³⁶⁾

Por otro lado también existe un debate sobre el momento en que la antibióticoterapia debe ser aplicada, Polk y colaboradores explican que hay evidencia que demuestra la reducción de la incidencia de infección de heridas de forma postoperatoria si se utiliza la terapia con antibiótico preoperatorio. Según Atao y colaboradores en su estudio no registraron diferencias clínicas entre la administración preoperatoria y la postoperatoria. ⁽³⁶⁾

Pöschl y Eckel en 2004 realizaron un estudio prospectivo de 528 pacientes, dicho grupo fue dividido en 3, el primer grupo fue tratado con amoxicilina mas ácido clavulánico de forma postoperatoria durante 5 días. En el segundo grupo se administro clindamicina. El tercer grupo no recibió ningún tipo de antibiótico.

El tiempo que se empleo para las evaluaciones fue de 4 semanas después de haber sido realizada la cirugía. Con este estudio no encontraron diferencias significativas entre los tres grupos respetando los parámetros de evaluación (infección, apertura bucal, alveolo seco y efectos adversos postoperatorios). En un 69,6% de los pacientes con alveolo seco los terceros molares se encontraban parcialmente erupcionados lo que demostró una diferencia significativa. ⁽³⁰⁾

Pöschl y Eckel concluyeron que el uso de antibióticos en la cirugía de terceros molares no contribuye: a una mejor

cicatrización, disminución del dolor postoperatorio, mejor apertura bucal o prevención de problemas inflamatorios. Por lo que recomiendan no utilizar estos medicamentos de forma rutinaria. ⁽³⁰⁾

Lambrecht explica que a los tres minutos del inicio de la cirugía de los terceros molares ocurre una bacteremia donde pueden encontrarse 800 microorganismos en el volumen total de sangre. ⁽⁴⁵⁾

El tiempo de duración de esta bacteriemia en sangre es aproximadamente de 45 minutos. Una vez cumplido este lapso de tiempo la sangre se encuentra libre de la misma, gracias a la acción tanto del sistema reticuloendotelial como a la fagocitosis intravascular efectuada por los leucocitos (polimorfonucleares). ⁽⁴⁵⁾

Por esta razón se ha prescrito profilácticamente (preoperatorio) el uso de antibióticos para cirugía bucal de forma obligatoria y rutinaria en pacientes con alto riesgo de sufrir endocarditis bacteriana, portadores de prótesis valvulares, marcapasos y otras enfermedades cardiovasculares. ⁽⁴⁵⁾

En el caso de pacientes aparentemente sanos aun no existen bases que sustenten el uso profiláctico de antibióticos. El riesgo del uso inadecuado de antibióticos en cirugía bucal y por ende la diseminación de resistencia bacteriana, es mucho mas alto que

cualquier beneficio que pueda brindar una antibióticoterapia profiláctica inespecífica. ⁽⁴⁵⁾

Lambrecht expone tres indicaciones generales para la administración de antibióticos en cirugía bucal:

- Procedimientos con alto riesgo de contaminación.
- Pacientes con enfermedades sistémicas.
- Pacientes con riesgo de endocarditis.

Procedimientos “no complicados” (Lambrecht) en cirugía bucal como: exodoncias, odontectomías y extracción de restos radiculares; no requieren profilaxis antibiotica en pacientes aparentemente sanos. Únicamente si se ha instaurado un proceso infeccioso (ejemplo pericoronitis) dicha terapia es indicada. ⁽⁴⁵⁾

Lambrecht recomienda administrar antibióticos no solo en caso de riesgo de endocarditis sino también en pacientes diabéticos tipo I con metabolismo inestable, pacientes con enfermedades hepáticas, donde hay una deficiencia en la coagulación y por consecuencia una nivel bajo de leucocitos. Igualmente en pacientes con enfermedades renales, leucemia, pacientes con transplante de órganos y que tomen esteroides o supresores inmunológicos, pacientes bajo terapia anticoagulante. ⁽⁴⁵⁾

En la Universidad de Sevilla España Hita y Torres realizaron un estudio en el que compararon la efectividad de gel de clorhexidina versus el enjuague de la misma, como tratamiento reductor en la incidencia de la osteítis alveolar. ⁽²⁷⁾

Dicho estudio se realizó con un total de 73 pacientes donde no se discriminó entre fumadores y no fumadores. El primer grupo de 41 pacientes fue tratado con clorhexidina al 0,2% en gel, siendo este aplicado directamente en las heridas. El segundo grupo de 32 pacientes fue tratado con enjuagues de clorhexidina al 0,12% durante la semana posterior a la cirugía. ⁽²⁷⁾

Los resultados obtenidos por Hita y Torres permitieron concluir que se reduce en un 70% la osteítis alveolar en el grupo que recibió el gel de clorhexidina. Mientras que un 25% del segundo grupo presentó osteítis alveolar (el primer grupo presentó 7,5%). ⁽²⁷⁾

De este modo concluyen que la aplicación tópica del bioadhesivo de clorhexidina es de mayor efectividad en comparación al enjuague de la misma en cuanto a prevención de osteítis alveolar respecta. ⁽²⁷⁾

Delilbasi y colaboradores en el año 2002 estudiaron los efectos del gluconato de clorhexidina al 0,2% y de la amoxicilina con ácido

clavulánico como tratamiento preventivo de la osteítis alveolar posterior a la odontectomía de terceros molares. ⁽²⁹⁾

Para ello se contó con un total de 177 pacientes, los cuales fueron divididos en tres grupos. El primero (62) fue tratado con gluconato de clorhexidina al 0,2%, el segundo (56) recibió gluconato de clorhexidina al 0,2% con amoxicilina con ácido clavulánico, y el tercer grupo (59) solo recibió 0,09% de solución salina estéril. Los pacientes fueron evaluados para determinar si existía o no la presencia de osteítis alveolar al tercer y séptimo día postoperatorio. ⁽²⁹⁾

Como resultados, obtuvieron una reducción significativa de la osteítis alveolar en el segundo grupo en comparación a los grupos 1 y 3. Se mencionan: alteración del gusto, mal sabor del gluconato de clorhexidina y pigmentación de dientes y mucosas. ⁽²⁹⁾

Delilbasi y colaboradores concluyeron que el uso de gluconato de clorhexidina con amoxicilina con ácido clavulánico mejora la efectividad en la prevención de osteítis alveolar. ⁽²⁹⁾

Los resultados obtenidos en el estudio que aquí se presenta concuerdan significativamente con los estudios mencionados anteriormente. Al obtener solo un 2% de los pacientes infectados (por un inadecuado seguimiento por parte del paciente del

tratamiento) en el grupo B (clorhexidina) es posible afirmar que no se evidencia diferencia alguna entre un tratamiento postoperatorio u otro. Los aspectos mas significativos se presentan en los controles realizados durante la primera semana, donde el eritema es una variable importante, es decir, en el grupo A (Amoxicilina con Ácido Clavulánico) un 40% (10 pacientes) no presentó eritema mientras que en el grupo B (Clorhexidina) un 24% (6 pacientes) tampoco lo presentó. Podría decirse entonces que los pacientes tienen una mejor respuesta con la amoxicilina con ácido clavulánico frente a la presencia o no de eritema. En las semanas siguientes salvo 1 caso (grupo B) no hubo diferencias clínicas.

VII. Conclusiones

Con este trabajo se busca crear conciencia en el cirujano bucal en el uso de la clorhexidina como método antiséptico para la prevención de osteítis alveolar e infección postoperatoria. Las propiedades de la clorhexidina la hacen ideal en el uso quirúrgico para lograr resultados satisfactorios tanto para los pacientes como para el cirujano bucal y maxilofacial. La cirugía de los terceros molares es el procedimiento que se practica con mayor frecuencia en nuestro país por parte del cirujano bucal y maxilofacial, es por ello que necesitamos soluciones y métodos que permitan el mejor tratamiento evolución postoperatoria para nuestros pacientes a fin de evitar todo tipo de complicación que pudiera suscitarse. La osteítis alveolar y la infección postoperatoria son complicaciones que pueden manifestarse con dolor postoperatorio en y alrededor del alveolo, que se incrementa entre el primer y el tercer día postoperatorio, seguido de una destrucción total o parcial del coágulo intraalveolar, con o sin halitosis. Se reportan casos de osteítis alveolar con una frecuencia que oscila entre el 1% hasta un 70%. La incidencia de osteítis alveolar posterior a la cirugía de terceros molares es alta (20-30% de los casos). Es una entidad que produce problemas considerables a los pacientes. ⁽⁴⁵⁾

A pesar de la efectividad del uso de antibióticos en la prevención de la osteítis alveolar, su alto costo, así como sus importantes efectos secundarios y

la posibilidad de generar resistencias justifica la investigación de nuevos tratamientos de efectos similares a un menor costo y con menores efectos indeseables.

Es posible decir que no existen diferencias entre ambos tratamientos postoperatorios, ya que solo el 2% de los 50 pacientes presento infección postoperatoria, cabe destacar que dicha infección se estableció debido a un mal seguimiento de las indicaciones postoperatorias por parte de la paciente, ya que reconoció no haber realizado los enjuagues de clorhexidina como se le indicó.

VIII. Recomendaciones

Esta investigación tomó en cuenta solamente pacientes con los terceros molares completamente retenidos, por esta razón, obviar el uso de amoxicilina con ácido clavulánico y utilizar gluconato de clorhexidina al 0,12% no es recomendado en pacientes con terceros molares semiretenidos y/o con pericoronitis. Asimismo no se aprecian diferencias significativas con respecto a la evolución postoperatoria de los pacientes que recibieron ambos tratamientos.

Por esta razón se podría recomendar el protocolo seguido en los pacientes del grupo B única y exclusivamente si no presentan enfermedades sistémicas, no son fumadores y presentan los terceros molares completamente retenidos y por supuesto si son pacientes motivados a colaborar en su evolución postoperatoria.

X. Revisiones Bibliográficas.

1. Petterson L., Ellis E. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Mosby. 4ta edición. 2003.
2. Cotran, Kumar, Robbins. Macgraw-Hill Interamericana quinta edición. Patología Estructural y Funcional. España. 59-103. 1997.
3. Kruger G. Cirugía Buco-maxilofacial. 5° Ed. Editorial Médica Panamericana, 1986.
4. Gay C, Berini A. Cirugía Bucal. Ediciones Ergón. 1ra edición. Madrid España 1999.
5. Perdomo A. Conceptos Básicos en Cirugía Bucal. Editorial Valencia, 2003
6. Raspall G. Cirugía Oral. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid Mayo 2002
7. López J. Cirugía Oral. Editorial Mc Graw-Hill-Interamericana. 1997.
8. Navarro C, García F, Ochandiano S. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo I. Ediciones Arán. España, 2004.

9. Cuyás A. Dictionary. English – Spanish Spanish – English. 3ra Ed. Prentice-Hall, Inc, New York, 1999

10. Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española. 22º Ed. Editorial Espas-Calpe, S.A, España 2001.

11. Diccionario Aleman Castellano Herder.

12. O'Connell A, Torske K. Primary failure of tooth eruption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:714-20

13. Friedenthal M. Diccionario de Odontología. 2º Ed. Panamericana SA. Editorial Médica. Bogotá 1996.

14. Wisdom Teeth (serial on line) (Consultado el 23/2/08)
Disponible en: www.altosdental.com/dentaltips/tips_wisdom.html

15. Dentistry Courses (serial on line) (consultado el 23/2/08)
Disponible: www.dentistry.ouhsc.edu/intranetweb/courses/os9603/1mptht.ppt#26

16. Third Molars (serial on line) (consultado el 23/02/08)
Disponible en: www.napervilledentist.com/extractions/wisdom.jpg

17. Fredric, Brighton, Mich 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 1995;79:154-8).

18. Amin MM, Laskin DM. Prophylactic use of indomethacin for prevention of post-surgical complications after removal of impacted third molars. Oral Surg Oral Med Pathol. 1983;55 448-451.

19. Lleras, Contreras, Montilla, Gottberg: Uso de la clorhexidina al 0,12% como prevención de la osteítis alveolar en la extracción indicada del tercer molar inferior incluido. Revista Odontológica de los Andes. Vol.1 N2. Julio-Diciembre 2006. Merida-Venezuela.

20. Freitag V: Modifizierte Nahttechnik nach operativer Entfernung unterer Weisheitszähne. Fortschr Kiefer Gesichtschir 30: 29-31 (1985).

21. Ragno J.R, Skutnik: Evaluation of 0,12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. Oral Surg Oral Pathol Oral Med Endod 72: 524-526 (1991).

22. Sailer. Pajarola : Orale Chirurgie. Thieme, Stuttgart 1996.

23. Schwenzer N: Medikamentöse Unterstützung chirurgischer Eingriffe In: HORCH HH (Ed): Zahnärztliche Chirurgie Urban & Schwarzenberg, München 1995.

24. Caso. Hung. Beirne. Wash. Prevention of Alveolar Osteitis with Chlorhexidine: A Metanalytic Review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 99: 155-59.

25. Berwick. Lessing Effects of Chlorhexidine Gluconate Oral Rinse on the Incidence of Alveolar Osteitis in Mandibular Third Molar Surgery. J Oral Maxillofac Surg. 48:444-48. (1990).

26. Field. Nid. Varga. Martin. The effect of Chlorhexidine Irrigation on the incidence of Dry Socket (a pilot study). Br Journal Oral Maxillofac Surg, 26:395-401. (1988).

27. Hita. Torres. Flores. Magallanes. Basallote. Gutierrez. Effectiveness of Chlorhexidine Gel Versus Chlorhexidine Rinse in Reducing Alveolar Osteitis in Mandibular Third Molar Surgery. J Oral Maxillofac Surg 66:441.445. 2008.

28. Hermesch. Hilton. Biesbrock. Baker. Hamlin. McClanahan. Perioperative Use of 0,12% Chlorhexidine Gluconate for the Prevention of Alveolar Osteitis: Efficacy and Risk Factor Analysis.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 85 (1998), pp 381-387.

29. Delilbasi, Saracoglu, Keskin: Effects of 0,2% clorhexidine gluconate and amoxicillin plus clavulanic acid on the prevention of alveolar osteitis following mandibular third molar extractions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;94:301-4.

30. Pöschl, Eckel, Pöschl: Postoperative Prophylactic Antibiotic Treatment in Third Molar Surgery A Necessity?. Journal Oral Maxillofac Surg 62:3-9, 2004.

31. Lacasa, Jimenez, Ferrás Bosson, Solá-Morales, García Rey, Aguilar, Garau: Prophylaxis versus pre-emptive treatment for infective and inflammatory complications of surgical third molar removal: a randomized, double blind, placebo-controlled, clinical trial with sustained release amoxicillin/clavulánico acid (1000/62.5mg). Int . J. Oral Maxillofac Surg. 2007; 36: 321-327.

32.Loukota RA: The Incidence of Infection After Third Molar Removal. Br Journal Oral Maxillofac Sur 29:336, 1991.

33. McGregor AJ, Addy A: Value of Penicillin in Prevention of Pain Swelling and Trismus Following Removal of Ectopic Mandibular Third Molars. Int J Oral Surg 3:1, 1974.

- 34, Peterson LJ: Antibiotic Prophylaxis Against Wound Infections in Oral and Maxillofacial Surgery. J Oral Maxillofac Surg 48:617,1990.
35. Osborn TP, Fredrickson G, Small LA: A Prospective Study of Complications Related to Third Molar Surgery. J Oral Maxillofac Sur 43:767, 1985.
36. Atao, Gülsun, Celal, Dilek: Routine Antibiotic Prophylaxis is Not Necessary During Operations to Remove Third Molars. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. Volume 46, Issue 2, March 2008, Pages 133-135.
37. Capuzzi. Montebugnoli. Vaccaro. Extraction of Impacted Third Molars. A Longitudinal Prospective Study on Factors that Affect Postoperative Recovery, Oral Surg Oarl Med Oral Pathol 77 (1994), pp 341-343.
38. Zeitler, Prophylactic Antibiotics for Third Molar Surgery: A Dissenting Opinion. J Oral Maxillofac Surg 53 (1995) pp 61-64.
39. Andreas Filippi: Wundheilung und Heilungsstörungen nach Entfernung dritter Molaren. Schweiz Monatsschr Zahnmed, vol 111: 7/2001.

40. Jöhren, Dieckmann: Ergebnisse Einer Prospektik Randomisierten Studie zur Operativen Entfernung unterer Weisheitszähne mit und Ohne Gummi-Drainage im Vergleich. Fortschr Kiefer GesichtsChir 40: 134-136 (1995).

41. Brandes, Bschorer, Hellner, Schmelzle: Versorgung der Osteotomiewunde – vier Techniken im Vergleich. Deutsche Zahnärztl Z 50: 82-84 (1995).

42. Siebert. Sonnr. Reichart : Prospektive Studie zu Wundeheilungsstörungen nach operativer Weisheitszahnentfernung im Unterkiefer. Deutsche Zahnärztl Z 50: 75-78 (1995).

43. Bulut. Bulut. Etikan. Koseoglu: The Value of Routine Antibiotic Prophylaxis in Mandibular Third Molar Surgery: Acute-Phase Protein Levels As Indicators of Infection. IN J Oral Science, vol. 43, No2, 117-122. 2001.

44. Curran. Kennett. Young. An Assessment of The Use of Prophylactic Antibiotics in Third Molar Surgery. Int Journal Surg. 3. 1-6.

45. Lambrecht : Antibiotic Prophylaxis and Therapy in Oral Surgery: A Review. Quintessence International, Volume 38. No 8. September 2007.

46. Good – Gillman Farmacología

47. Katsung. Farmacología médica