

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial**

**VALORACIÓN CLÍNICO - MICROBIOLÓGICA  
DE LA TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA  
EN LA EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DEL  
TERCER MOLAR INFERIOR RETENIDO**

**TESIS DOCTORAL**

**MIGUEL ANGEL ALOBERA GRACIA**

**1996**

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

Los Profesores Doctores D. Manuel Donado Rodríguez y D. José María Martínez González han dirigido el trabajo de investigación realizado por D. Miguel Angel Alobera Gracia, considerando que reúne los requisitos necesarios para su defensa, tanto por los objetivos planteados, su hipótesis de trabajo, material utilizado y metodología, así como los resultados obtenidos y la discusión consiguiente, siendo las conclusiones pertinentes a los objetivos formulados.

V. B.  
EL TUTOR (2)

Fdo.: J. V. Sanz Casado  
(fecha y firma)  
D.N.I.: 26.188.055

El Director de la Tesis

M. Donado Rodríguez

Fdo.: J.M. Martínez González  
(fecha y firma)  
D.N.I.: 10.717.106 // 278.966

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

Reunido este Consejo de Departamento en la fecha abajo indicada, considera que el trabajo de investigación "VALORACION CLINICO-MICROBIOLOGICA DE LA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA EN LA EXTRACCION QUIRURGICA DEL TERCER MOLAR INFERIOR RETENIDO", realizado en este Departamento, cumple los objetivos investigadores del mismo, enjuiciándolo de forma positiva tanto en su planteamiento como en su desarrollo, por lo que se considera que reúne las condiciones para ser presentado como Tesis Doctoral.

Fecha reunión  
Consejo Departamento

4-XII-1995

El Director del Departamento

Fdo.: Prof. J.F. Rodríguez Vázquez  
(fecha y firma)

*A Celia.*

*A mis hijos Pablo y Ana.*

*A mi madre (D.E.P., 1979).*

## **AGRADECIMIENTOS**

*Al Prof. Dr. D. Manuel Donado Rodríguez, por haberme concedido la oportunidad de realizar este trabajo bajo su dirección, así como por representar un apoyo y un ejemplo constantes en el desarrollo de mi labor docente.*

*Al Prof. Dr. D. José María Martínez González, maestro al que debo gran parte de mi formación quirúrgica y docente, y , sobre todo, amigo, cuya valiosa colaboración y constante aliento para superar las dificultades han hecho posible la consecución de esta investigación.*

*A mis compañeros de la Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial que día a día me han ofrecido su apoyo y amistad.*

*Al Prof. Dr. D. José María Sada García-Lomas, por permitirme llevar a cabo parte de la investigación en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital de la Zarzuela.*

*Al personal del Servicio de Microbiología del Hospital de San Carlos de Madrid y, en especial, al Dr. D. José Romero Vivas, por su contribución en la realización de los hemocultivos y su gran amabilidad en todo momento.*

*A D<sup>ª</sup> Itziar González Benítez y a todo el equipo del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología, por su desinteresada colaboración en los estudios microbiológicos.*

*Al Dr. D. Pedro Cuesta Alvaro, que llevó a cabo el estudio estadístico, derrochando tiempo y paciencia para que éste me fuera comprensible.*

*Por último, mi agradecimiento a Celia, mi mujer, y a mis hijos Pablo y Ana, por estar siempre a mi lado, no dudando en sacrificar, en muchas ocasiones, su tiempo y sus intereses para que este trabajo pudiera llevarse a cabo.*

## **ÍNDICE.**

---

<b>1.- ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS</b>	<b>11</b>
<b>3.- INTRODUCCIÓN</b>	<b>21</b>
3. 1.- Aspectos clínicos y terapéuticos del tercer molar inferior retenido	23
3.1.1.- <i>Factores que influyen en la erupción</i>	27
3.1.2.- <i>Accidentes clínico-patológicos</i>	30
3.1.3.- <i>Indicaciones del tratamiento quirúrgico</i>	36
3.1.4.- <i>Complicaciones y tratamiento postoperatorio</i>	39
3. 2.- Microbiología bucal	51
3.2.1.- <i>Factores que influyen en la microflora bucal</i>	59
3.2.2.- <i>Composición de la comunidad microbiana</i>	71
3.2.3.- <i>Microflora bucal y patología</i>	79
3. 3.- Endocarditis infecciosa	85
3.3.1.- <i>Epidemiología</i>	89
3.3.2.- <i>Fisiopatología</i>	93
3.3.3.- <i>Agentes etiológicos</i>	99
3.3.4.- <i>Métodos diagnósticos</i>	104
3.3.5.- <i>Conceptos generales del tratamiento</i>	106
3.3.6.- <i>Profilaxis antibiótica en Odontología</i>	108

---

<b>4.- MATERIAL Y METODOLOGÍA</b>	119
4.1.- Material	121
4.2.- Metodología	133
<b>5.- ANÁLISIS DE RESULTADOS</b>	165
5.1- Composición de las muestras pre e intraoperatorias de los grupos A y B	171
5.2.- Homogeneidad de los grupos A y B	191
5.3.- Análisis de resultados de los grupos A y B	213
5.4.- Relación entre las variables clínicas y microbiológicas de los grupos A y B	273
5.5.- Estudio estadístico del grupo C	287
<b>6.- DISCUSIÓN</b>	301
<b>7.- CONCLUSIONES</b>	347
<b>8.- BIBLIOGRAFÍA</b>	353

## **1.- ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.**

El tercer molar inferior retenido representa uno de los capítulos más importantes de la Cirugía Bucal. Esto es debido a la elevada incidencia con la que aparece en la población actual, a las complicaciones que puede originar en su retención o intento de erupción, y al elevado coste económico que supone su tratamiento, debiendo ser éste quirúrgico en la mayor parte de las ocasiones <sup>(1, 2)</sup>.

Dependiendo de las características de la población estudiada, la incidencia de cordales retenidos en edades comprendidas entre 20 y 30 años varía del 22,3% al 66,6% <sup>(3)</sup>.

Con frecuencia estos terceros molares retenidos no evolucionan hacia una situación correcta en la arcada dentaria como consecuencia de la posición relativa de los dientes adyacentes y de la falta de espacio para su erupción, lo que provoca anomalías de localización y de dirección. Esto obliga al cirujano bucal, en la mayoría de los casos, a plantear una actitud intervencionista realizando la exodoncia quirúrgica.

A lo largo de la historia del hombre se han producido importantes cambios en su medio ambiente, y uno de ellos ha sido la variación en el tipo de dieta que, a su vez, ha provocado

transformaciones en la dentición y en el soporte óseo maxilar. Los terceros molares, en especial el inferior, presentan alteraciones del tamaño, forma y posición, pudiendo llegar a la agenesia en el 10% de los individuos, debido a la disminución de la necesidad de trituración que impone la dieta moderna <sup>(4, 5)</sup>. Este cambio alimentario también ha repercutido con el paso del tiempo en las arcadas dentarias provocando una disminución en el tamaño de las mismas <sup>(6)</sup>.

De esta forma, al sumar las dos consecuencias de la nutrición moderna, disminución de la necesidad de trituración y del tamaño de las arcadas dentarias, podemos comprender la elevada frecuencia con la que se producen los accidentes de la erupción del cordal inferior.

La repercusión clínica de esta situación nos lleva a la necesidad de tratamiento, quirúrgico en la mayoría de las ocasiones, para solventar esta discrepancia entre el tamaño del cordal y el lugar donde debe erupcionar. La Cirugía Bucal va a intentar resolver las situaciones, que en condiciones normales, no pueden llegar a buen término con el tratamiento puramente conservador o farmacológico.

La actuación quirúrgica conlleva de forma habitual una serie de complicaciones secundarias al daño hístico y a los mecanismos de reparación del propio organismo <sup>(7)</sup>.

---

La opinión de la aparición, en mayor o menor medida, de complicaciones postquirúrgicas entre las que la inflamación, el dolor, el trismo y la infección son las más relevantes y frecuentes, parece ser unánime entre los diversos autores que han publicado trabajos relacionados con la patología del tercer molar inferior<sup>(8-12)</sup>.

Autores como Seymour y col. (1985) han encontrado en los resultados de sus estudios que la incidencia y severidad de las complicaciones postcirugía del cordal varían de paciente a paciente y no parecen estar relacionadas con el grado de impactación y, por lo tanto, con el trauma quirúrgico necesario para la extracción<sup>(18)</sup>. Además, este tipo de patología suele aparecer en personas jóvenes que debido precisamente a su edad carecen de afectaciones sistémicas. Por todas estas razones, la extracción quirúrgica del tercer molar inferior retenido se ha convertido en el modelo farmacológico más empleado en la bibliografía para el estudio de las complicaciones postquirúrgicas y su tratamiento en Cirugía Bucal.

Por otro lado, es conocido por todos los profesionales de la salud bucodental que cualquier acto quirúrgico realizado en la cavidad bucal conlleva la actuación en un medio constantemente contaminado por la flora polimicrobiana autóctona que se desarrolla en diferentes nichos ecológicos dentro de la boca. Ésta es una cavidad estéril en el momento del nacimiento, comenzando su colonización por parte de diversos microorganismos el primer día de la vida, coincidiendo con la

toma de alimento, y continuando durante toda la existencia del individuo<sup>(14)</sup>.

Son múltiples las referencias bibliográficas que afirman la existencia de dos factores que influyen de forma esencial en el desarrollo de las complicaciones postquirúrgicas de la extracción del tercer molar inferior retenido: de un lado el propio trauma de la intervención con la incisión, despegamiento, ostectomía, etc., y, de otro, la invasión bacteriana de la herida quirúrgica a partir del ambiente rico en gérmenes que la circunda<sup>(15-19)</sup>.

En la bibliografía revisada no está aclarada, si la hay, la relación de los diversos tipos de bacterias que invaden la herida quirúrgica con la inflamación, dolor y trismo postquirúrgicos. Sin embargo, sí aparecen numerosos estudios acerca de la flora bacteriana mixta de preponderancia anaerobia que se cultiva a partir de las complicaciones infecciosas postquirúrgicas de la extracción del tercer molar retenido<sup>(20-24)</sup>.

La flora bacteriana hallada en las muestras de infecciones odontogénicas fue, durante mucho tiempo, inconsistente, siendo conocido el papel importante que juegan los microorganismos anaerobios a lo largo de los años y gracias al desarrollo de las técnicas de aislamiento y cultivo. Actualmente, más del 65% de los gérmenes aislados en las infecciones orofaciales son anaerobios estrictos<sup>(25-28)</sup>.

---

La mayoría de los microorganismos implicados en las infecciones odontógenas orofaciales, incluyendo los anaerobios, son susceptibles al tratamiento con penicilina, aunque se han encontrado algunas cepas de gérmenes anaerobios resistentes a este antimicrobiano, requiriendo para su tratamiento otro antibiótico con mayor espectro sobre este tipo de bacterias.

Los tratamientos encaminados a minimizar la importancia de las complicaciones postoperatorias del tercer molar retenido que se recogen en la literatura son muy numerosos y variados, pero el tratamiento antibiótico es uno de los más controvertidos.

Algunos cirujanos los utilizan sistemáticamente en el postoperatorio de todos sus pacientes, mientras que otros no consideran necesaria su prescripción si no hay una indicación específica como una enfermedad sistémica concomitante o la aparición de signos clínicos de infección en el transcurso del postoperatorio. Actualmente, el tema sigue siendo controvertido, y mientras algunos autores <sup>(29-36)</sup> observan una mejor evolución de los pacientes con tratamiento antibiótico, otros <sup>(37-42)</sup> no lo recomiendan y observan que no existen diferencias significativas en el postoperatorio entre los pacientes que siguen terapia antiinfecciosa y los que no la utilizan, siempre que la técnica usada en la cirugía sea reglada y realizada en un ambiente lo más aséptico posible.

Existe, además, otro punto importante a tratar con respecto a la antibioterapia en la Cirugía Bucal y, en especial, en la del tercer molar inferior retenido. Son los pacientes con riesgo de padecer endocarditis infecciosa debido a la probada bacteriemia que, en ocasiones, se produce durante la intervención. Aunque la eficacia del tratamiento profiláctico antibiótico no está aún probada, está aceptada su utilización según unas pautas concretas <sup>(49)</sup>. Aunque se han descrito casos de resistencias bacterianas y de endocarditis infecciosas aún siguiendo el tratamiento de profilaxis antibiótica, sería realmente interesante conocer si los gérmenes que producen estas bacteriemias son sensibles a los antibióticos recomendados en nuestro medio.

Ante esta situación, observamos que en la actualidad, a pesar de la gran cantidad de ensayos realizados, no se ha logrado hallar ninguna terapia totalmente eficaz para la prevención de las complicaciones postquirúrgicas de la extracción del tercer molar inferior retenido.

Nos parece interesante poder conocer la posible relación, si existe, de la flora existente en las inmediaciones del tercer molar retenido con el dolor, inflamación y trismo postintervención, así como su posible modificación por la antibioterapia.

Por otro lado, no sería menos interesante confirmar el porcentaje de bacteriemias que se producen en la realización del

procedimiento quirúrgico de la extracción del tercer molar inferior retenido y la sensibilidad de estos gérmenes a los antibióticos recomendados en la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

De esta forma, consideramos que cualquier estudio encaminado a un conocimiento de los factores implicados en la producción y mantenimiento de las secuelas del tercer molar retenido justificaría la realización de nuestro trabajo.

## **2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.**

Hemos comentado en el capítulo anterior la alta incidencia de aparición de la patología del tercer molar inferior retenido debida fundamentalmente a la evolución filogenética de los maxilares, así como la necesidad de tratamiento quirúrgico para su resolución en la mayoría de los casos. Tras la exéresis quirúrgica aparecen habitualmente una serie de complicaciones de las cuales las que ocurren con más frecuencia son la inflamación, el dolor y el trismo, siendo menos usual, pero de mayor importancia, la infección postintervención.

Cuando se realiza el tratamiento quirúrgico del tercer molar inferior retenido se establece una agresión sobre los tejidos blandos y duros circundantes al mismo durante la intervención <sup>(44)</sup>. A la vez actuamos en un terreno muy contaminado por bacterias, que si bien por separado no llegan a ser patógenas, unidas en complejos mixtos pueden ser nocivas, como bien se prueba en los cultivos de muestras tomadas de infecciones postcirugía oral <sup>(25, 26)</sup>.

En toda intervención para la extracción de terceros molares retenidos se realiza incisión de tejidos blandos, despegamiento mucoperióstico y ostectomía, más o menos amplia dependiendo de cada caso, lo que supone un foco de dolor postoperatorio. A todo esto le

añadiremos la realización de la sutura del colgajo, posiblemente otro desencadenante del dolor <sup>(45-48)</sup>.

La reacción inflamatoria secundaria al daño de los tejidos produce dolor, edema, elevación de la temperatura local, rubor y pérdida de función. El traumatismo hístico, así como los subproductos de la infección, en caso de que ésta existiese, activan la síntesis de prostaglandinas y otros mediadores de tipo amínico que originan un aumento de la permeabilidad capilar seguido de extravasación de líquidos, determinando el curso prolongado de la inflamación.

El dolor alcanza una intensidad de moderada a severa a las cinco horas, en cambio, el edema llega a su punto máximo a las 48-72 horas tras la intervención. El dolor no sólo se produce por el trauma quirúrgico, sino también puede ser consecuencia de infecciones o, más raramente, de neuralgias postquirúrgicas. Tanto la percepción del dolor como la respuesta a él son diferentes para cada persona, interviniendo factores orgánicos responsables del mismo y psicológicos que contribuyen a exacerbar o mitigar la sensación dolorosa <sup>(49-52)</sup>.

A lo ya comentado, debemos añadir la aparición postintervención del trismo, abolición más o menos importante de los movimientos de apertura y cierre mandibulares, que produce imposibilidad transitoria de una apertura bucal de amplitud normal. Su patogénesis es oscura, pero parece fruto de la inflamación de los

---

espacios celuloadiposos interfaciales <sup>(53)</sup>. El trismo ha sido relacionado por algunos autores <sup>(10, 54, 55)</sup> con el dolor, siendo para ellos un reflejo antiálgico. Existen investigadores que lo relacionan, a la vez, con dolor e inflamación <sup>(56)</sup>. Por último, un tercer grupo lo vincula solamente a la inflamación <sup>(9, 11)</sup>.

No se ha establecido claramente la relación entre las complicaciones postquirúrgicas citadas y las cepas bacterianas que colonizan la herida quirúrgica desde el momento en que comenzamos a realizar la extracción.

Por otro lado, surge la interrogante del beneficio que puede o no representar para el paciente el tratamiento postcirugía con antibióticos, tema todavía discutido por los autores, y las modificaciones que estos antimicrobianos producen en la flora de la herida quirúrgica, así como en los parámetros clínicos de las complicaciones postoperatorias.

En otro orden de cosas, y refiriéndonos a los tratamientos profilácticos antimicrobianos en la cirugía del cordal inferior, se conoce desde hace años que en muchos tratamientos dentales, sobre todo cuando se actúa sobre las mucosas, se producen bacteriemias transitorias que habitualmente son asintomáticas. Estas bacteriemias, que en individuos sanos raramente se prolongan más allá de treinta minutos <sup>(57)</sup>, pueden causar serias complicaciones, y en algunos casos la

muerte del paciente, cuando éste padece patología sistémica previa. Durante el período de tiempo en el que persiste la invasión bacteriana de la sangre los microorganismos pueden adherirse y dañar las válvulas cardíacas alteradas y el endocardio o endotelio de defectos cardíacos congénitos produciendo una endocarditis infecciosa.

Los resultados "in vitro" y la experimentación animal han demostrado que el desarrollo de la endocarditis infecciosa ocurre en varias fases. En primer lugar se debe alterar la superficie endotelial de la válvula, sobre la que se depositan plaquetas y fibrina. Ciertas cepas bacterianas tienen la capacidad de adherirse a las plaquetas y/o fibrina, así, la colonización bacteriana es la segunda fase de este proceso. El *Streptococo viridans alfa hemolítico*, coco grampositivo poco virulento, con gran capacidad de adherencia y saprofito de la flora bucofaríngea, seguido del *Estafilococo* son las bacterias que con más frecuencia causan la endocarditis infecciosa. También se han citado en la literatura otros agentes etiológicos como *Micobacterias*, *hongos*, *Clamidias*, *Rickettsias*, posiblemente *virus*, y *bacterias Gram negativas*. Aproximadamente entre el 16 y 25% de los pacientes que desarrollan la enfermedad tienen una historia de tratamiento dental previa <sup>(58-61)</sup>.

Para evitar la endocarditis infecciosa, la mayor parte de los autores, aceptan la importancia de administrar profilaxis antimicrobiana para cubrir procedimientos odontológicos, fundamentalmente los quirúrgicos, asociados con bacteriemia en

---

pacientes en los que se sospecha o se conoce ciertamente la existencia de cardiopatía. La utilización de esta terapia profiláctica se basa únicamente en ensayos "in vitro", en la experimentación animal y en cultivos de bacteriemias. Aunque estudios retrospectivos recientes sugieren que los antibióticos sistémicos son eficaces en la prevención de la endocarditis, otros autores indican que el número de endocarditis infecciosas no ha disminuido notablemente desde la introducción de los antibióticos sistémicos <sup>(62-64)</sup>. Además, existen evidencias clínicas en la literatura que indican la ineficacia ocasional de la antibioterapia profiláctica recomendada <sup>(65-70)</sup>.

Por todo ello, se deduce que la profilaxis antibiótica no resulta completamente satisfactoria, incluso cuando las bacterias son sensibles al o a los antibióticos administrados.

Teniendo en cuenta este breve extracto en el que se plantea el estado actual de las investigaciones sobre las complicaciones postquirúrgicas de la extracción del tercer molar inferior retenido, la necesidad de la antibioterapia postquirúrgica y la profilaxis para la endocarditis bacteriana, cabría establecer varias interrogantes con el fin de clarificar el mayor número posible de ellas a través de un estudio experimental.

Nos preguntamos si en pacientes que son operados, produciendo traumas quirúrgicos similares, las variaciones en sus

complicaciones postquirúrgicas no infecciosas podrían, en cierto modo, depender del tipo de flora presente en la herida quirúrgica, y las variaciones que sufre ésta a causa del tratamiento antibiótico postintervención, tan controvertido desde hace años. También sería interesante para nuestros propósitos la investigación de las posibles correlaciones de los dos factores señalados, flora y antibióticos, sobre los parámetros clínicos que definen el dolor, la inflamación y el trismo.

Estas interrogantes pueden ser despejadas, al menos hipotéticamente, mediante el estudio microbiológico que nos puede aclarar el tipo de flora presente en la región del triángulo retromolar antes y después de la intervención quirúrgica del tercer molar inferior retenido, así como el análisis de las modificaciones acontecidas en esta flora por el empleo de agentes antimicrobianos.

Por otro lado, parece además sugestivo comprobar el porcentaje de pacientes que sufren bacteriemias por el procedimiento quirúrgico de la extracción del cordal inferior, los microorganismos aislados y su sensibilidad a los antibióticos habitualmente recomendados en la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Planteada así nuestra hipótesis, los **objetivos** que pretendemos alcanzar son los siguientes:

- 1-** Conocer la composición y modificaciones de la flora bacteriana en el trigono retromolar antes, durante y después del tratamiento quirúrgico del tercer molar inferior retenido.
- 2-** Verificar si el tratamiento antibiótico modifica alguna de las complicaciones postintervención.
- 3-** Comprobar cuál es la acción del agente antimicrobiano empleado sobre el conjunto de bacterias que invaden la herida quirúrgica a lo largo del período postintervención.
- 4-** Establecer si existe o no la relación entre el tipo de bacterias presentes en la herida quirúrgica y el dolor, inflamación y trismo postoperatorios.
- 5-** Comprobar el porcentaje de bacteriemias inducidas por el procedimiento quirúrgico.
- 6-** Aislar las cepas reponsables de tales bacteriemias y examinar su sensibilidad o resistencia a los fármacos habitualmente empleados en la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

### **3.- INTRODUCCIÓN.**

**3. 1.- Aspectos clínicos y terapéuticos  
del tercer molar inferior retenido.**

---

*"Muela del juicio"* es el nombre genérico que reciben los terceros molares en nuestra lengua. Esta denominación se atribuye a Hieronimus Cardus que la denominó *"dens sensus et sapientia et intellectus"*. En el siglo XVI Urbano Hémard decía que este diente hacía erupción *"en el período en el que el hombre comienza a entrar en su época de desenvoltura y desenfado y como a esa edad debe haber sentado ya el juicio, se denomina muela del juicio, o de la prudencia o discreción"*<sup>(71)</sup>. Es curiosa la denominación que recibe en japonés: *"diente cuya existencia no conocen los padres"*, que hace referencia a su edad de erupción.

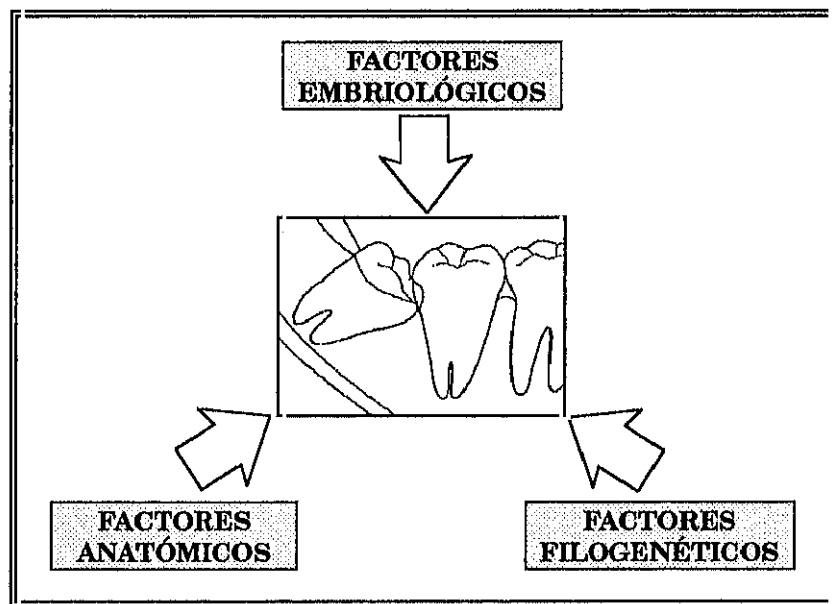
Fue Andrés Vesalio el que describió por primera vez su patología, que el mismo sufrió a los 26 años, proponiendo el tratamiento quirúrgico en los casos de erupción patológica<sup>(72)</sup>.

Hemos comentado anteriormente la frecuencia de aparición de la patología del tercer molar inferior retenido que, sin duda, es la que ocupa más tiempo al cirujano bucal en su quehacer diario. Pero esta importancia no es sólo clínica, sino que también afecta al terreno económico. Como ejemplo de esto último, Tulloch y col. (1990), estiman que el coste total en los Estados Unidos de la extracción quirúrgica de terceros molares supera los 500 millones de dólares al año<sup>(73)</sup>. A estos

datos habría que sumar las horas laborales perdidas a causa de las complicaciones postoperatorias en los primeros días postintervención. Por lo tanto, el profesional de la Odontoestomatología debe manejar unos conceptos claros en cuanto a las indicaciones del tratamiento quirúrgico y, por otro lado, se deben realizar los esfuerzos necesarios para disminuir el malestar postquirúrgico del paciente intervenido.

### 3. 1. 1.- Factores que influyen en la erupción del cordal inferior.

Como observamos en el esquema siguiente, la disodontiasis del tercer molar inferior va a depender fundamentalmente de tres tipos de factores:



**Embriológicamente**, es al final del cuarto mes de vida intrauterina cuando aparecen los gérmenes de los terceros molares en los extremos distales de la lámina dentaria. Los gérmenes de los cordales inferiores aparecen a partir de los gérmenes de los segundos molares, pudiendo considerar al tercer molar como un diente de reemplazo del segundo <sup>(74, 75)</sup>.

La formación del esmalte y dentina de este diente comienza entre los 8 y 10 años. La formación de la corona concluye entre los 12 y 16 años y aparece en la cavidad bucal entre los 17-21, completando la calcificación radicular entre los 18 y 21 años <sup>(5, 76)</sup>. De todos estos datos deducimos que el cordal inferior es un diente tardío, lo que unido a los factores anatómicos y filogenéticos le predisponen a ser una causa frecuente de trastornos de la erupción. No obstante, en un estudio longitudinal realizado por Ventä y col. en personas de 20 años, la mitad de los dientes erupcionados parcialmente a esta edad estaban totalmente erupcionados a los 26 años, lo que indica que el período de erupción de los terceros molares inferiores es más largo de lo que se pensaba en décadas anteriores <sup>(3)</sup>.

Desde el punto de vista **anatómico**, el tercer molar inferior se desarrolla en la llamada "zona fértil mandibular", cuyo crecimiento se realiza en sentido posterior arrastrando consigo al cordal en formación, que deberá realizar un movimiento curvo superoanterior para erupcionar llegando a la región del triángulo retromolar. Esta circunstancia va a ser otra limitación en el proceso eruptivo del diente.

Otro condicionamiento anatómico a la erupción del tercer molar inferior es el impuesto por el conjunto de estructuras rígidas que lo rodean anatómicamente <sup>(77-79)</sup>. El diente que nos ocupa se sitúa en el ángulo de unión de la rama y el cuerpo mandibulares. Está situado tras el segundo molar y por delante del obstáculo óseo que supone la rama

---

mandibular. Por fuera se encuentra la lámina externa mandibular, formada por un hueso compacto grueso, que junto con las inserciones musculares del buccinador y el masetero, condicionan su posición lingualizada.

Por último, deberemos hacer, de nuevo, referencia a la reducción **filogenética** del número, volumen y forma de los dientes y de las dimensiones de los maxilares. Así, el cordal presenta una erupción cada vez más retardada y accidentada, encontrándose ausente en el 10% de la población <sup>(4-6)</sup>.

Desde la década de los 50 existen estudios con el fin de encontrar parámetros a partir de los cuales realizar una predicción de la erupción del cordal inferior, para actuar en consecuencia si ésta se presume patológica <sup>(80-82)</sup>. Sin embargo, la mayoría de los autores no encuentran relación entre el espacio útil en el triángulo retromolar y la erupción del cordal y se piensa que las predicciones antes de los 20 años de edad no parecen serias, ya que la dirección de la erupción puede cambiar <sup>(83, 84)</sup>. Los métodos de predicción de la erupción están considerados, en Estados Unidos, como "poco reales" por el Instituto Nacional de la Salud <sup>(85)</sup>.

### **3. 1. 2.- Accidentes clínico-patológicos producidos por el tercer molar inferior retenido**

Como consecuencia de las consideraciones anatómicas, embriológicas y filogenéticas a las que nos hemos referido hasta aquí, el tercer molar inferior, tanto en su retención como en su intento de erupción, llega a producir una serie de accidentes clinicopatológicos diversos que, clásicamente, se han agrupado en infecciosos, mecánicos, reflejos y tumorales <sup>(1)</sup>.

**3.1.2.1.- Accidentes infecciosos:** Son los accidentes que clínicamente aparecen de forma más frecuente. Dentro de ellos es la **pericoronaritis** el accidente infeccioso que se presenta en la consulta de forma más habitual. Este término representa la infección de las paredes y la cavidad del saco pericoronario y es el punto de partida de los demás procesos infecciosos. La enfermedad raramente sucede en la erupción de otros dientes y se produce al final de la adolescencia coincidiendo con el momento de la erupción del cordal. Parece estar relacionada con estrés y con cambios estacionales. Existe una microbiología característica, con aislamiento de anaerobios estrictos y espiroquetas, gérmenes que comienzan a habitar el ecosistema de la cavidad bucal al final de la pubertad, lo que justificaría la inexistencia de esta patología coincidiendo con la erupción de otros dientes que se efectúa en edades más tempranas. Clínicamente puede adoptar tres formas: pericoronaritis aguda serosa, aguda purulenta y crónica. Los

---

síntomas en las dos primeras son mucho más intensos, con dolor irradiado a la faringe y oído, disfagia, trismo, halitosis, presencia ocasional de exudado y edema gingival peridentario <sup>(86, 87)</sup>. En un trabajo de Ciapasco y col. <sup>(88)</sup> realizado, en 1.993, sobre 1.000 cordales inferiores el 22,4% fueron extraídos por pericoronaritis.

En su evolución, la infección puede hacerse extensiva a otras áreas, avanzando hacia la línea media y dando origen a la denominada **estomatitis neurotrófica u odontiásica** que puede extenderse, si no se trata, convirtiéndose en una estomatitis generalizada <sup>(1)</sup>.

Formando parte de los accidentes infecciosos nos encontramos con patologías como la **faringitis unilateral recidivante**, que se suele asociar a pericoronaritis crónica, y la **gingivitis mediana eritematosa** relacionada con alteraciones reflejas vasomotoras.

Debido a la linfofilia de la mucosa bucal existe una participación ganglionar constante en los fenómenos de erupción de los terceros molares inferiores. Así nos encontramos con **adenitis** asociada a la pericoronaritis, que en raras ocasiones de infección muy virulenta o defensas alteradas en el huésped puede llegar a la afectación del tejido periganglionar produciendo un **adenoflemón** <sup>(89)</sup>.

Se puede afectar también, además de la mucosa y los ganglios linfáticos, el tejido celular adyacente de la cara y cuello dando lugar a **celulitis** de diversa localización y evolución clínica a partir de las cuales la infección puede llegar a afectar regiones anatómicas muy alejadas del punto donde se originó.

Por otro lado, se puede ver afectado también el tejido óseo mandibular. Así, se recogen casos de **osteítis, osteoflemones y osteomielitis** <sup>(90)</sup>.

Por último, la literatura cita la posibilidad de aparición de complicaciones infecciosas a distancia como son las **tromboflebitis intra y extracraneales** <sup>(91)</sup>.

**3.1.2.2.- Accidentes mecánicos:** Son los que se originan por conflicto de espacio en la erupción del cordal y que van a manifestarse en los dientes, la mucosa y el hueso.

El diente que se ve afectado con mayor frecuencia, lógicamente, por su proximidad es el **segundo molar inferior**, que puede sufrir daño en su corona y en su raíz, pudiendo llegar a producirse lisis de la misma. En algunas series la afectación de la corona o raíces del segundo molar definitivo se cifra en casi el 5% de los casos de retención <sup>(88)</sup>.

---

Otros dientes que pueden verse afectados son los del frente anterior, incisivos y caninos. La presión que ejerce el cordal, según algunos autores daría lugar a **apiñamientos anteriores**. Robinson en 1859, afirmaba que *"la muela de la sapiencia es la causa inmediata de la irregularidad de los dientes por la presión ejercida hacia adelante sobre la parte anterior de la boca"*. Sobre este tema hay controversia, y aunque la época de erupción del cordal es coincidente con la del apiñamiento del sector anterior, hay que tener en cuenta otros factores que concurren como el crecimiento facial tardío. Actualmente se considera el apiñamiento anterior tardío como un proceso multifactorial dentro del cual el papel de la erupción del tercer molar inferior es secundario, lo que no justificaría en muchos casos su extracción por causas ortodóncicas <sup>(92)</sup>.

Algunos autores señalan la importancia de la alineación dentaria en la producción de problemas en la articulación temporomandibular, que en cierto tipo de paciente predispuesto puede llegue a generar **síndrome de dolor-disfunción de A.T.M.** <sup>(93)</sup>. Realmente, en las series publicadas la extracción de cordales inferiores por estos problemas es de aproximadamente el 1% <sup>(88)</sup>.

Cuando la erupción anormal del tercer molar inferior sitúa a éste en posición vestibular pueden provocarse **ulceraciones y lesiones leucoqueratósicas** que pudieran ser, bajo ciertas condiciones, el punto inicial de un carcinoma "in situ" <sup>(1, 75, 94)</sup>.

Por último, dentro de este tipo de accidentes hay que tener en cuenta el papel que puede ejercer un cordal inferior enclavado o incluido en las **fracturas mandibulares**, al ser un factor que debilita la resistencia ósea ante un traumatismo <sup>(95)</sup>.

**3.1.2.3.- Accidentes reflejos:** Son accidentes que aparecen en sujetos distónicos vegetativos en los que concurre una pericoronaritis crónica como factor irritativo. La región del trígono retromolar tiene una rica inervación y vascularización, que junto al gran poder reflexógeno que posee el trigémino y a la importante red nerviosa vegetativa que acompaña a los elementos vasculonerviosos, son la causa de alteraciones vasomotoras locorreionales y del desencadenamiento de fenómenos reflejos <sup>(1, 96)</sup>.

Así, pueden aparecer **algias** que van a requerir un diagnóstico diferencial minucioso con la neuralgia trigeminal. Se han descrito, también, alteraciones nerviosas de tipo motor como **parálisis faciales**, **blefaroespasmos** y **alteraciones de la musculatura ocular**.

Otros síntomas de etiología poco clara relacionados con la disodontiasis del cordal inferior son **acúfenos**, **disminución de agudeza auditiva**, **sialorrea**, **asialia**, **aumento del volumen de las**

---

**glándulas salivales, zonas eritematosas e hipertérmicas cutáneas y alopecias en cuero cabelludo y barba** <sup>(1, 2, 97)</sup>.

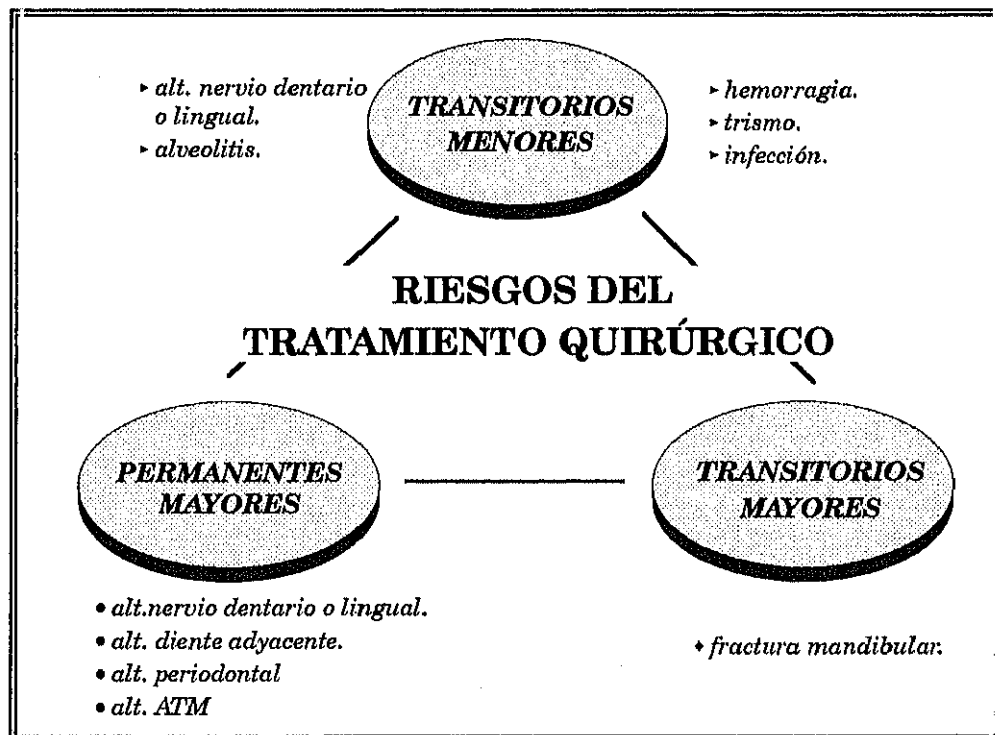
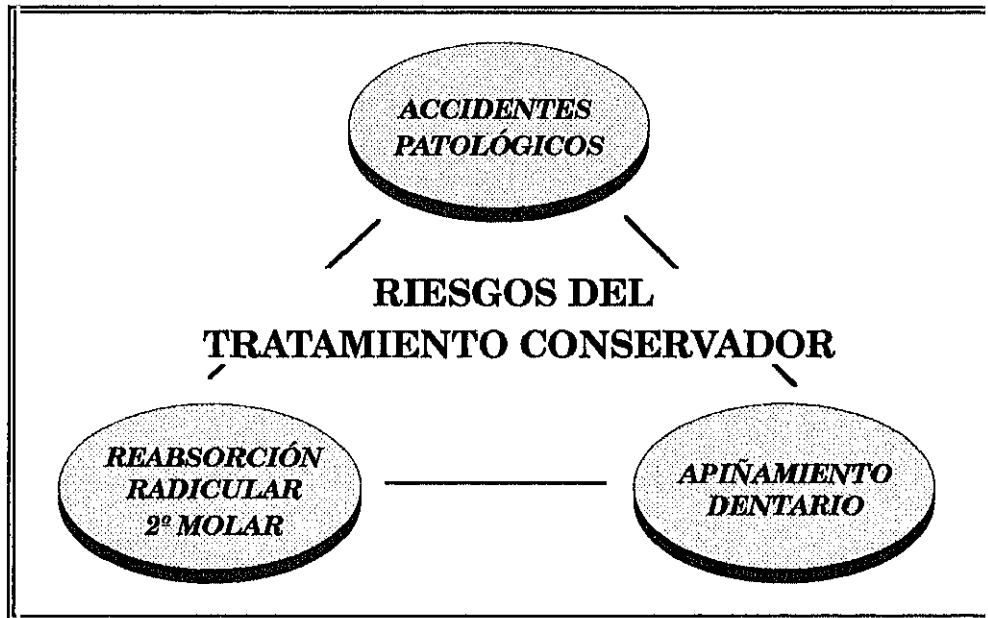
**3.1.2.4.- Accidentes tumorales:** Son los menos frecuentes dentro de los accidentes que pueden surgir en el intento de erupción del cordal inferior. Se citan dentro de este apartado **granulomas laterodentarios localizados** y su **transformación quística** de génesis poco clara. Aunque algunos autores publican una frecuencia de patología quística derivada del cordal retenido más elevada <sup>(98)</sup>, Toller y col. (1967), aportan una frecuencia del 0,68% en 1452 dientes y Stanley y col. (1988), obtienen como resultado una frecuencia del 0,81% en más de 200 dientes retenidos durante un promedio de 27 años <sup>(99, 100)</sup>.

### **3. 1. 3.- Indicaciones del tratamiento quirúrgico**

Los accidentes clínicos reseñados en el punto anterior nos llevan, con frecuencia, a tomar la decisión del realizar la exéresis quirúrgica del tercer molar inferior retenido.

Hace unas décadas se indicaba la extracción quirúrgica profiláctica temprana de los cordales inferiores, incluso la germenectomía de forma poco discriminada, en el intento de que el paciente tuviera menos complicaciones tanto quirúrgicas, como postquirúrgicas <sup>(101, 102)</sup>. Según diversos estudios las extracciones profilácticas o por motivos ortodóncicos poco claros todavía ascienden al 30-40% <sup>(103, 104)</sup>. No hay duda de que el proceder ante un diente retenido que origina una condición patológica es la extracción del diente, pero cuando éste no causa manifestación clínica o patología en la radiología, las opiniones están divididas. Actualmente se tiene en cuenta la relación riesgo/beneficio y se debe realizar la extracción tras analizar las posibles consecuencias <sup>(105, 106)</sup>.

En los esquemas de la página siguiente se reflejan los riesgos más frecuentes tanto del tratamiento conservador o expectante, como del tratamiento quirúrgico.



La conferencia de los "*U.S. National Institutes of Health consensus*"<sup>(85)</sup> recomendó únicamente las indicaciones de extracción del cordal retenido cuando éste produjera patología irreversible, dejando así un amplio campo para la discusión.

En general, las indicaciones sintomáticas más frecuentes de tratamiento son las siguientes:

- Pericoronaritis.
- Presencia de una bolsa periodontal por distal del segundo molar por impactación alimentaria al existir un tercer molar parcialmente erupcionado.
- Caries del cordal que no se puede restaurar.
- Reabsorción patológica de las raíces del molar adyacente.
- Lesiones periapicales del tercer molar.

Pero aparte de estas indicaciones obvias, existe una razón evidente: "*los terceros molares inferiores son bombas de efecto retardado que si no se tratan pueden llegar a amenazar la vida del paciente*"<sup>(107)</sup>.

---

**3. 1. 4.- Complicaciones y tratamiento postoperatorio tras la cirugía del tercer molar inferior retenido.**

Desde el punto de vista terapéutico debemos tener presente que, en la mayoría de los casos, tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior, van a aparecer, en menor o mayor cuantía, tres síntomas postoperatorios esenciales como son la inflamación, el dolor y el trismo, produciendo un malestar al paciente que, a veces, puede llegar a ser muy acusado. Para intentar solucionar tales problemas se han realizado múltiples esfuerzos en el intento de proporcionar un período postoperatorio más cómodo.

Vamos ahora a realizar un rápido repaso a los fenómenos fisiopatológicos que se producen tras el acto quirúrgico:

**3.1.4.1.- Inflamación:** La inflamación es una reacción fisiológica consecuente al traumatismo producido en la exéresis de estos dientes. La actuación del cirujano sobre los tejidos blandos y duros que rodean al tercer molar hace que sea una constante en su postoperatorio. Cuando ocurre una lesión en los tejidos tienen lugar una serie de fenómenos como son la liberación de sustancias vasoactivas que, en último lugar, originan un desplazamiento de los leucocitos polimorfonucleares hacia la zona lesionada. Estas células se adhieren primero a las paredes de los vasos pasando por diapédesis a los tejidos

circundantes, ocurriendo después el fenómeno de quimiotaxis celular hacia la zona lesionada.

Los tejidos inflamados liberan una globulina denominada *factor de estimulación de la leucocitosis* que difunde a la sangre y que al llegar a la médula ósea estimula la producción y liberación de granulocitos. Estos granulocitos van a realizar diversas funciones en el tejido inflamado como es la fagocitosis, degranulación neutrofílica, liberación de radicales libres de oxígeno, generación de prostaglandinas y otros lípidos mediadores en este proceso inflamatorio. Además de los neutrófilos, las principales células que están implicadas en la inflamación son los linfocitos T y B, monocitos, macrófagos y plaquetas. Todo el proceso va a ser regulado, a su vez, por el sistema de complemento <sup>(51, 108-111)</sup>.

Tras la cirugía del cordal, si no existe ninguna complicación infecciosa, la inflamación disminuye, generalmente, a partir del tercer o cuarto días del postoperatorio.

**3.1.4.2.- Dolor:** El dolor, otra complicación postoperatoria, se puede definir como una sensación desagradable creada por estímulos nociceptivos periféricos a partir de las terminaciones nerviosas libres, y transmitido por ciertas vías de conducción hasta el sistema nervioso central donde va a ser interpretado como tal <sup>(111)</sup>.

El dolor que se presenta tras una exodoncia quirúrgica, puede ser catalogado de fisiológico, debido al trauma producido, siendo de carácter localizado y de intensidad variada. Esta sensación va a tener una duración en el tiempo, no superando, por lo general, una semana y decayendo con el paso de los días hasta su desaparición.

Es complicada su medición cuantitativa, puesto que el umbral es distinto para cada paciente. El dolor posee una dimensión psicológica interpretativa que depende de la historia individual de cada persona en el contexto cultural en que ésta se desenvuelve.

La destrucción celular producida durante el acto quirúrgico al realizar la exodoncia del tercer molar inferior retenido tiene como resultado la liberación y producción de mediadores amínicos, también implicados en la producción de la inflamación, ya que ambos procesos no se pueden separar bioquímicamente de un modo real. Como mediadores más importantes podemos mencionar la histamina, bradicinina y prostaglandinas. Las dos primeras, que tienen una vida corta y juegan un papel importante en las primeras etapas postraumáticas, sensibilizan las terminaciones nerviosas a la vez que están implicadas en la formación del edema. Por el contrario, los períodos de dolor más prolongados parecen relacionarse con la función de ciertas prostaglandinas, fundamentalmente las de la serie E, que sensibilizan los receptores del dolor a un estímulo mecánico y químico.

No existen unos receptores específicos para el dolor, sino que los receptores del mismo son las terminaciones nerviosas libres amielínicas presentes en los diversos tejidos. Estas terminaciones recogen, además de las sensaciones algógenas, los estímulos térmicos, táctiles y de presión.

Las fibras que van a llevar a los centros nerviosos superiores las sensaciones algógenas son de dos tipos: las fibras  $A_{\delta}$ , escasamente mielinizadas, y las fibras C, amielínicas. Las primeras son las que conducen el dolor agudo, punzante, localizado y corto. Las segundas, por el contrario, van a transmitir el dolor urente, difuso y persistente que supera en tiempo a la duración del estímulo. En la región bucofacial se encuentra la mayor densidad de inervaciones de todo el organismo por lo que un estímulo nociceptivo provoca un dolor de mayor intensidad que en otra zona de la economía.

El estímulo nociceptivo, recogido por las terminaciones nerviosas, es procesado en los núcleos basales cerebrales, fundamentalmente el tálamo, y llega a las zonas sensoriales de la corteza cerebral.

En el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior las sensaciones algógenas tienen punto de partida en la mucosa bucal, el periostio y el hueso, y no sólo son consecuencia del traumatismo producido durante el acto quirúrgico, sino que influye la flora

---

bacteriana residente en la herida postoperatoria en el estado de dolor, pudiendo producir diversos grados de accidentes infecciosos como alveolitis, celulitis o, menos frecuentemente, alteraciones de tipo neurálgico <sup>(16, 20-22)</sup>.

Diversos autores llegaron a la conclusión de que el dolor es más severo en las primeras 12 horas tras la exodoncia quirúrgica del cordal inferior <sup>(13, 112, 113)</sup>, alcanzando su máxima intensidad en las 6-8 horas posteriores a la intervención. La agudización del dolor postoperatorio o permanencia del mismo tras las primeras 48-72 horas son, generalmente, índices de la existencia de una infección que trastorna el proceso de curación <sup>(114, 115)</sup>.

**3.1.4.3.- Trismo:** Como hemos comentado al principio, el tercer síntoma importante dentro de la tríada de complicaciones postcirugía del tercer molar inferior es el trismo, es decir, la abolición más o menos completa de los movimientos de apertura y cierre mandibulares, que como consecuencia produce una imposibilidad transitoria de apertura bucal máxima <sup>(116)</sup>.

Los procesos que pueden desencadenar esta constricción mandibular temporal son variados y suelen ser agrupados en causas generales y locales. Entre las generales encontramos entidades como el tétanos, rabia, encefalitis, alteraciones cerebrales de tipo neoplásico o

degenerativo e intoxicaciones alimentarias. A veces puede aparecer como único síntoma en enfermedades de pronóstico infausto como el carcinoma de nasofaringe<sup>(117)</sup>.

Entre las causas locales del trismo tenemos los traumatismos, infecciones y tumores a nivel de la A.T.M. o su vecindad, además de su aparición, prácticamente constante en el postoperatorio de la exodoncia quirúrgica del tercer molar inferior.

Según Poulsen<sup>(118)</sup>, su patogénesis no se ha podido establecer de forma definitiva, pero, en parte, podría ser explicado por el arco reflejo que, a través de fibras sensoriales de los nervios trigémino y glossofaríngeo, afectaría al núcleo mesencefálico sensitivo del trigémino conectado con el núcleo motor de este V par craneal, que por medio de una de sus ramas, el nervio mandibular, estimula los músculos masticadores. Kreton<sup>(119)</sup> y Brodal<sup>(120)</sup>, señalan que no debemos olvidar la existencia de conexiones numerosas desde los núcleos motor y sensorial del V par con centros nerviosos superiores, así como con otros nervios craneales.

Pedersen<sup>(54)</sup> sostiene la existencia de una gran interrelación entre dolor y trismo postoperatorios tras la exodoncia de terceros molares incluidos. Esto indicaría que el dolor es una causa importante en la aparición del trismo tras este tipo de cirugía. La inflamación, sin embargo, no se correspondería ni con el trismo ni con el

---

dolor postoperatorio. A conclusiones parecidas llega Szmyd<sup>(8)</sup>, que recomienda la utilización de analgésicos para controlar el dolor postoperatorio con lo que aliviaría también el trismo.

Estas opiniones confirmarían los estudios de Greenfield<sup>(10)</sup> para el que los movimientos mandibulares restringidos tras la cirugía reflejarían un acto voluntario para evitar la aparición de dolor, conclusión a la que llega tras realizar estudios electromiográficos.

Hay autores como Berge<sup>(56)</sup> que relacionan el trismo, a la vez, con dolor e inflamación. Por otro lado, un tercer grupo de autores, entre los que se hallan Linenberg<sup>(9)</sup>, Ten Bosch<sup>(11)</sup> y Van Gool<sup>(12)</sup>, van a relacionar el trismo con la inflamación, opinando que es difícil explicarse que la disminución de apertura bucal sea consecuencia de un puro reflejo para disminuir el dolor.

**3.1.4.4.- Tratamiento de las complicaciones:** Aceptada la existencia de estas complicaciones que producen malestar importante en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior retenido, es comprensible el interés general por encontrar medios terapéuticos que amortigüen la sintomatología. Se discute la influencia de diversos factores que influirían en la intensidad de la gravedad de los síntomas postoperatorios como la edad del paciente, posición y situación del cordal retenido, duración de la intervención, etc., pero el objetivo

realmente esencial para el cirujano bucal sería la supresión, lo más completa posible, de estos síntomas mediante la terapia adecuada.

Donado<sup>(1)</sup> apunta, en este sentido, la importancia de un tratamiento reglado y cuidadoso para disminuir las complicaciones posteriores a la intervención, pero el agente terapéutico postoperatorio ideal aún no se ha encontrado, pese al empleo de múltiples tipos de tratamiento ensayados hasta nuestros días. Éstos han consistido, fundamentalmente, en el empleo de métodos físicos y farmacológicos.

**3.1.4.4.1.- Tratamientos físicos:** Se han empleado, dentro de los tratamientos físicos, la **luz láser**, los **ultrasonidos** y la **acupuntura**.

Martínez-González y Carrillo investigaron sobre el efecto analgésico y antiinflamatorio de la radiación láser de He-Ne en el postoperatorio de la cirugía del cordal inferior retenido, concluyendo su escaso efecto en los pacientes tratados con respecto al grupo control <sup>(121 - 123)</sup>.

Encontramos en la bibliografía referencias al efecto limitado que otra terapéutica física como la de los ultrasonidos ejercen sobre el dolor, inflamación y trismo postquirúrgicos. Parece que los

---

resultados apuntan a un "efecto placebo" de este tipo de terapia más que a un efecto real objetivo <sup>(124)</sup>.

Ultimamente, ha aparecido en la bibliografía occidental un estudio sobre el valor de la acupuntura en el postoperatorio del tercer molar retenido. En los resultados se muestra este método más eficaz que el placebo <sup>(125)</sup>.

**3.1.4.4.2.- Métodos químicos:** En este apartado contemplaremos los fármacos **analgésicos, antiinflamatorios y antimicrobianos.**

▣ **Analgésicos y antiinflamatorios:** La mayoría de los autores están de acuerdo en el empleo de fármacos antiinflamatorios y analgésicos postquirúrgicos. En este sentido encontramos en la bibliografía una gran cantidad de trabajos utilizando diversos fármacos con efecto analgésico-antiinflamatorio.

Se han realizado muchos trabajos de investigación para conocer el efecto de los analgésicos en las primeras horas posteriores a la intervención. Por ejemplo, se ha demostrado que una dosis de 1.200 mg. de ácido acetil salicílico soluble es muy efectivo para reducir el dolor que aparece cuando cesa el efecto de la anestesia después de la cirugía <sup>(126)</sup>.

Se han llevado a cabo múltiples estudios con ácido acetil salicílico, paracetamol, paracetamol-codeína, ibuprofen, diflunisal, flurbiprofen, ketoprofen, diclofenac sódico, etc..., mostrándose bastante eficaces en el control del dolor postoperatorio <sup>(127-134)</sup>. En contraste con estos analgésicos de acción periférica, los analgésicos de acción central tienen una eficacia más pobre en este tipo de dolor. Los opiáceos como fosfato de codeína, pentazocina, dextropropoxifeno, morfina y dihidrocodeína no parecen ser más efectivos que el placebo en el dolor postquirúrgico tras la extracción del cordal inferior <sup>(135-139)</sup>.

Existen también experiencias de utilización de analgésicos colocados tópicamente dentro del alveolo tras la extracción quirúrgica. Así, la aplicación de ácido acetil salicílico o paracetamol (20 mg/ml.) directamente en el alveolo disminuyen el dolor postoperatorio durante 8 horas de forma significativa con relación al placebo <sup>(140)</sup>, cosa que no se consigue con la aplicación local de morfina (100 ng./ml.) <sup>(141)</sup>.

Ademas de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), se han publicado múltiples trabajos sobre el tratamiento con diversos corticosteroides y varias vías de administración teniendo en cuenta su acción antiflogística para el tratamiento de la inflamación y el trismo postquirúrgicos. Se han ensayado tratamientos por vía oral con eficacia limitada <sup>(142, 143)</sup>. La dosis única por vía intramuscular pre o postoperatoria parece ser más efectiva <sup>(144, 145)</sup>, mientras que la inyección local en el masetero no parece tener ventajas <sup>(146)</sup>. Otra vía de

administración, que necesitaría más estudios para su evaluación definitiva, es la colocación de un PAD local de corticoide (malla de polietilenglicol impregnada en dexametasona), en el alveolo y bajo el colgajo, colocado a la vez que se realiza la sutura después de realizada la intervención <sup>(147)</sup>.

El problema de mayor debate con los corticosteroides que desaconsejan su uso rutinario son sus efectos secundarios, en particular la supresión adrenocortical, aunque no se utilizan dosis durante más de 2-3 días en el postoperatorio de los cordales retenidos.

▣ **Antibióticos:** El uso sistemático de antibioterapia es un tema muy controvertido. En un estudio realizado por Falconer y col. en Inglaterra la mayoría de los cirujanos orales prescriben antimicrobianos tras la cirugía del tercer molar retenido <sup>(148)</sup>. Existen evidencias de la mejoría de las complicaciones postoperatorias sobre todo cuando ha habido historia reciente de pericoronaritis <sup>(86)</sup>. Los partidarios de la antibioterapia postquirúrgica se apoyan en la disminución farmacológica de la flora bacteriana de la cavidad bucal, lo que conllevaría una mejoría sintomatológica y una cicatrización más regular. Asimismo, se apunta como ventaja del tratamiento antibiótico la disminución de las complicaciones infecciosas, sobre todo en los casos en los que el cordal está parcialmente erupcionado, casos en los que generalmente nos encontramos con pericoronaritis crónicas más o menos larvadas con la consiguiente existencia de gérmenes patógenos

sobreañadidos a la flora bucal habitual. Existen, sin embargo, opiniones desfavorables a la utilización de antibióticos como una profilaxis para evitar las complicaciones postquirúrgicas. Estas opiniones se apoyan en resultados de estudios que demuestran que la tasa de infecciones postquirúrgicas, excluyendo la alveolitis, se producen en menos del 1% de los casos <sup>(97)</sup>. Por esto, se ha cuestionado la eficacia de estos fármacos en la prevención de las complicaciones posteriores a la cirugía del cordal inferior <sup>(98, 149)</sup>, siendo, en la actualidad, un tema aún discutido.

La utilización de antibióticos locales colocados en el alveolo tras la extracción se ha demostrado eficaz, al reducir la incidencia de alveolitis y no tener efectos adversos en la cicatrización, con la excepción de la sulfonamida cuya utilización no parece ser ventajosa <sup>(150)</sup>. Otros antimicrobianos investigados han sido la acromicina, oxitetraciclina y lincomicina <sup>(151-153)</sup>. El problema de esta vía de administración del fármaco es el de la sensibilización al antibiótico por el paciente.

### **3. 2.- Microbiología bucal.**

El hombre a partir del nacimiento está en contacto constante con los microorganismos del medio ambiente. La cantidad de células bacterianas presentes en el ser humano adulto es de aproximadamente  $10^{14}$ , superando al menos en 10 veces el número de células propias <sup>(154)</sup>. Estas bacterias forman un verdadero "órgano externo" que interactúa con las células animales propias del hombre, siendo el resultado de una coevolución biológica.

El elevado número de gérmenes con el que convivimos habita, en condiciones normales, en la superficie de contacto del organismo con el medio externo. Esta superficie de contacto está representada por la piel y las mucosas del tracto respiratorio superior, tracto genitourinario inferior y ciertos sectores del aparato digestivo, incluyendo la cavidad bucal, y presenta una enorme variedad topológica con "zonas geográficas" de características muy variadas en cuanto a temperatura, atmósfera, acidez del medio, humedad, superficies de adhesión y concentración de nutrientes.

En las últimas décadas se ha publicado información diversa apoyando el concepto de que los microorganismos que pueblan las superficies y cavidades orgánicas constituyen diversos hábitats o

ecosistemas abiertos y, así, se han ido aplicando a la Microbiología conceptos de otra parcela del conocimiento científico como es la Ecología.

En la mayoría de los casos, la explotación de los diversos hábitats se lleva a cabo por un conjunto de especies microbianas diferentes, cada una de las cuales constituye una población que efectúa una serie de funciones para el conjunto. Este concepto de comunidad de organismos junto con el entorno físico y químico en el que viven se ha denominado "**ecosistema**"<sup>(155)</sup>.

Teniendo también en cuenta la ciencia ecológica, han surgido otras denominaciones para las colonias bacterianas que interactúan en un determinado ecosistema. Así, se denomina "**población residente, indígena, o autóctona**" al conjunto de especies, casi siempre presentes en gran número, localizadas en una región particular. Su predominio indica la instauración de una relación estable con el huésped. Poseen sustratos específicos de adhesión, contenidos enzimáticos adecuados para la explotación nutritiva del sistema y producen una serie de metabolitos complementarios con los de otras poblaciones de la comunidad.

Por otro lado, llamamos "**población transitoria, transeúnte o alogénica**" a la formada por especies de gérmenes que simplemente están de paso o que rellenan temporalmente un nicho ecológico que ha quedado vacante por su flora residente. Un ejemplo son

las bacterias presentes en los alimentos, que formarán parte de la flora transeúnte de la cavidad bucal, pero que al carecer de mecanismos para poder persistir en ella desaparecerán en un corto lapso de tiempo<sup>(156)</sup>.

El concepto de comunidad o "*bioeconosis*", complejo de las poblaciones microbianas que ocupan un ecosistema en un momento dado, implica cierto grado de interacción positiva entre estas poblaciones componentes, de forma que cada una de ellas sería más estable, al menos por un tiempo, en presencia de las demás.

El primer grupo de microorganismos que entran en contacto con un ecosistema es la "*comunidad pionera*".

A la forma final de equilibrio entre los componentes del nicho ecológico se le ha denominado "*comunidad clímax*".

El concepto de comunidad clímax conlleva el cumplimiento de una serie de requisitos, que se muestran en el cuadro de la página siguiente, y que son necesarios para el desarrollo de cualquier sistema ecológicamente integrado.

<b>HOMEOSTASIS</b> regulación de su propia composición
<b>EVOLUCIÓN</b> capacidad de adaptación dentro de unos límites
<b>DEFENSA Y REPARACIÓN</b> dificultad para el ingreso de elementos extraños al sistema y capacidad de readquisición de elementos perdidos por el sistema.
<b>REPRODUCCIÓN</b> capacidad de reproducirse de forma casi o completamente idéntica en un hábitat vacío de las mismas características

La homeostasis de las comunidades bacterianas asociadas al organismo humano debe cumplir la llamada "*ecuación general de equilibrio de poblaciones*", cuya fórmula es la siguiente:

$$\text{nacimientos} + \text{inmigrantes} = \text{muertos} + \text{emigrantes}$$

Un incremento de cualquiera de los dos términos de la ecuación va a producir un aumento paralelo del otro. Un incremento de un miembro dentro de un término hace que disminuya el otro miembro del mismo término. Así, por tanto, la ingestión o sobrecrecimiento de una especie hace que aumente la tasa de eliminación. Un microorganismo que no se adhiera sólo sobrevivirá en el sistema si su poder de multiplicación es superior a su tasa de eliminación.

De esta forma, la homeostasis conlleva el establecimiento y mantenimiento de una red compleja de interacciones entre los diversos elementos del sistema, y así, la "diversidad" microbiana se convierte en una de las claves para la estabilidad biológica de la comunidad. *"El éxito ecológico no consiste en dominar sino en persistir"*, y ahí está el secreto de la integridad del conjunto. Esto se logra con sustancias hetero y autoinhibidoras creadas por las propias colonias bacterianas que aseguran la diversidad del sistema.

Se han utilizado diversos términos para describir la relación bacteria - huésped <sup>(157)</sup>:

□ **Simbiosis:** En este tipo de relación tanto el huésped como la cepa microbiana se benefician de la interacción. A veces, la bacteria proporciona una función enzimática, de la que carece el huésped, y que provee de nutrientes al mismo. A cambio las bacterias reciben temperatura y sustratos nutritivos óptimos.

□ **Antibiosis:** Es lo opuesto a la simbiosis. La bacteria y el huésped son antagonistas entre sí. Es una relación inestable y provisional para ambos y si el huésped muere, o se estimulan sus mecanismos de defensa, el germen desaparece.

□ **Anfibiosis:** Es un tipo de relación indiferente, ni buena ni mala para el huésped.

El organismo humano necesita su microflora residente dado que contribuye a las actividades metabólicas así como al desarrollo y mantenimiento de la competencia inmunológica. No está claro, en la bibliografía al respecto, si se puede definir esta microflora como equilibrada o no. Hasta el momento, el término *microflora equilibrada* sólo se debe utilizar para significar un equilibrio entre el huésped y su flora, pero no describiendo un equilibrio duradero en el número de las diversas especies microbianas existentes. En general, aunque existen controversias, se acepta que los patógenos potenciales pueden considerarse como miembros normales de la flora residente cuando están en equilibrio con su huésped <sup>(157)</sup>.

---

### **3. 2. 1.- Factores que influyen en la microflora bucal**

La cavidad bucal tiene una gran cantidad de ecosistemas de los cuales los cuatro más importantes son el epitelio bucal, el dorso de la lengua, la placa bacteriana supragingival (sobre las superficies de las coronas clínicas dentarias), y la flora infragingival (establecida sobre la superficie dentaria infragingival y en el surco gingival o crevicular). Cada una tiene una combinación distinta de determinantes ecológicos y una flora microbiana propia. Aunque todos los ecosistemas se encuentran dentro de la misma cavidad bucal las condiciones ambientales varían. Estas diferencias se reflejan, por ejemplo, en el hecho de la existencia de mucha mayor cantidad de bacilos grampositivos en la lengua que en el epitelio bucal, situación inversa a lo ocurrido con los estreptococos grampositivos, más abundantes en la mucosa bucal que en la lengua.

Las diferencias mayores del tipo de flora residente son las que se establecen entre las placas supra y subgingival. La placa supragingival se baña por la saliva y los fluidos externos, es esencialmente aerobia y está sujeta a una posible rotura mecánica con la masticación. La placa subgingival se encuentra cerrada como dentro de una cavidad bañada por el líquido crevicular y es esencialmente anaerobia. Estas diferencias marcadas por el medio ambiente se reflejan en los distintos gérmenes que habitan en cada ecosistema.

En la siguiente tabla se detallan las medias de porcentajes de microorganismos cultivados en la cavidad oral del adulto según Socransky y col. en 1971 <sup>(158)</sup>:

BACTERIAS	CREVICE GINGIVAL	PLACA DENTAL	DORSO LENGUA	SALIVA
CGPF	28,8	28,2	44,8	46,2
CGPA	7,4	12,6	4,2	13
CGNF	0,4	0,4	3,4	1,2
CGNA	10,7	6,4	16	15,9
BGPF	15,3	23,8	13	11,8
BGPA	20,2	18,4	8,2	4,8
BGNF	1,2	N.D.	3,2	2,3
BGNA	16,1	10,4	8,2	4,8
Espiroquetas	1	N.D.	N.D.	N.D.

CGPF = cocos grampositivos facultativos.  
 CGPA = cocos grampositivos anaerobios.  
 CGNF = cocos gramnegativos facultativos.  
 CGNA = cocos gramnegativos anaerobios.  
 N.D. = no detectados

BGPF = bacilos grampositivos facultativos.  
 BGPA = bacilos grampositivos anaerobios.  
 BGNF = bacilos gramnegativos facultativos.  
 BGNA = bacilos gramnegativos anaerobios.

Existen varios factores ambientales que determinan los tipos de microorganismos capaces de vivir en la cavidad bucal. Estos factores se dividen en cuatro categorías:

- 1.- factores fisicoquímicos.
- 2.- factores bacterianos.
- 3.- factores del huésped.
- 4.- higiene oral y hábitos dietéticos.

Los tres primeros son inconscientes, pero el cuarto está sujeto a la conciencia del huésped.

**3.2.1.1.- Factores fisicoquímicos:** Cada medio tiene una serie de factores fisicoquímicos asociados como son la temperatura, tensión de oxígeno, concentración de iones hidrógeno y capacidad bioquímica para servir como nutriente.

Una de las características de la cavidad bucal es que estos factores pueden variar significativamente de un ecosistema a otro dentro de la boca, lugares entre los que dista una mínima distancia. A la vez, dentro de cada ecosistema los factores fisicoquímicos pueden alterarse en cortos períodos de tiempo. La topografía y la química de estas superficies van a condicionar la flora que puede colonizarlas.

Aunque la **temperatura** media de la boca es de 37°C., ésta puede variar ostensiblemente en las superficies mucosas y las coronas clínicas de los dientes dependiendo de la temperatura de los alimentos que se ingieran. De esta forma, la flora de las mucosas y la placa supragingival bucales deben soportar temperaturas extremas en cortos períodos de tiempo.

La **tensión de oxígeno** también es un factor fisicoquímico que varía bastante. Si se coloca un electrodo para captar este parámetro

en la boca de un animal libre de gérmenes, la tensión de oxígeno en la lengua, mejilla o en el surco gingival es la misma que en el aire (aproximadamente 21%). Sin embargo, en animales convencionales esta medida se sitúa en 12-14% en la lengua y mejilla y 1-2% en el surco gingival.

El dorso lingual y las mucosas bucal y palatina son esencialmente aerobias y las especies que las habitan utilizan reacciones de oxidación para la producción de energía. Cuando se mide, por el contrario, la tensión de oxígeno en un surco gingival o una bolsa periodontal, como ya hemos visto, ésta es muy baja. Aquí, las especies que colonizan la zona tienden a producir reacciones de reducción más que de oxidación y los aerobios obligados, que necesitan oxígeno, no pueden sobrevivir. Sólo lograrán su supervivencia los anaerobios estrictos, que no toleran la presencia de oxígeno, y los anaerobios facultativos, que pueden usar el oxígeno si está presente, pero también pueden producir fermentación anaerobia cuando no lo está.

En la placa supragingival la tensión de oxígeno puede variar dependiendo de su edad o grado de madurez. Inicialmente se caracteriza por un potencial de oxidación-reducción positivo (medio aerobio), pero que en 3-5 días de evolución pasa a tener potencial por debajo de 0, indicando medio anaerobio. La disminución del potencial redox es consecuencia del agotamiento del oxígeno por las bacterias

facultativas, así aunque éstas dominan la placa supragingival en los primeros días, luego se desarrollan anaerobios obligados.

El **pH** es el logaritmo negativo de la concentración de iones de hidrógeno. La mayoría de las bacterias crecen a pH 7 o neutro. Este valor suele ser mantenido por el sistema buffer de la saliva y de la placa. Sin embargo, al igual que ocurre con los parámetros fisicoquímicos vistos hasta ahora, el pH también sufre grandes variaciones. Las bebidas bicarbonatadas, por ejemplo, producen alteraciones transitorias del pH. También influye la producción de iones hidrógeno por las bacterias de la placa como consecuencia de las fermentaciones de los carbohidratos, así como el referido sistema buffer que posee la saliva y la placa.

Otro punto importante dentro de los factores fisicoquímicos son los **nutrientes**. Los gérmenes componentes de la placa supragingival y los que habitan en las mucosas bucales son bañados por la saliva y van a poder aprovechar los nutrientes externos, de la dieta, y los endógenos originados en los fluidos y tejidos del huésped. Los gérmenes bañados por la saliva aprovechan los carbohidratos y los aminoácidos en los que se degradan las glicoproteínas salivales.

Por otro lado, a la flora subgingival no llegan las sustancias exógenas y se nutre a partir de fluido crevicular, exudado inflamatorio procedente del plasma, y de los propios tejidos periodontales tras ser

degradados por acción enzimática. El fluido crevicular procede, como hemos dicho, del plasma, que nutre nuestros tejidos, por lo que puede considerarse como un nutriente ideal. Además aporta sustancias fundamentales para el crecimiento de algunas especies, como la hemina para la *Porphyromona gingivalis*.

**3.2.1.2.- Factores del huésped:** El medio ambiente bucal se puede dividir en dos partes fundamentales: una influenciada primariamente por la saliva y otra influencia por el plasma a través del fluido crevicular. Ambos, saliva y fluido crevicular, poseen componentes que pueden influir en la interacción flora bucal-huésped.

Varios componentes de la **saliva** interactúan con la flora bucal, de forma que puede favorecer e inhibir la supervivencia de algunos de sus componentes en la cavidad bucal. Entre ellos tenemos los anticuerpos, las glicoproteínas y los factores no específicos.

▣ Los **anticuerpos** que fundamentalmente se hallan en la saliva son las inmunoglobulinas secretoras A (IgA), aunque en presencia de inflamación gingival encontramos cantidades significativas de IgG. Se han encontrado anticuerpos contra algunos tipos de bacterias que pueden jugar un papel importante en la modulación de la colonización de las superficies bucales.

---

▫ Las **glicoproteínas** se encuentran en la saliva en cantidad abundante y juegan un papel importante en muchos procesos no relacionados con la flora bucal, pero algunas de ellas, como las ricas en prolina, facilitan la unión de los estreptococos a las superficies dentarias.

▫ Los **factores inespecíficos** contenidos en la saliva, además de inmunoglobulinas y glicoproteínas, van a producir inhibición bacteriana, entre ellos hay tres más importantes como son la lisozima, que degrada la pared bacteriana; la lactoferrina, que se une al hierro que limita el crecimiento de algunas bacterias; y la lactoperoxidasa que cataliza la formación de sustancias que producen la muerte bacteriana.

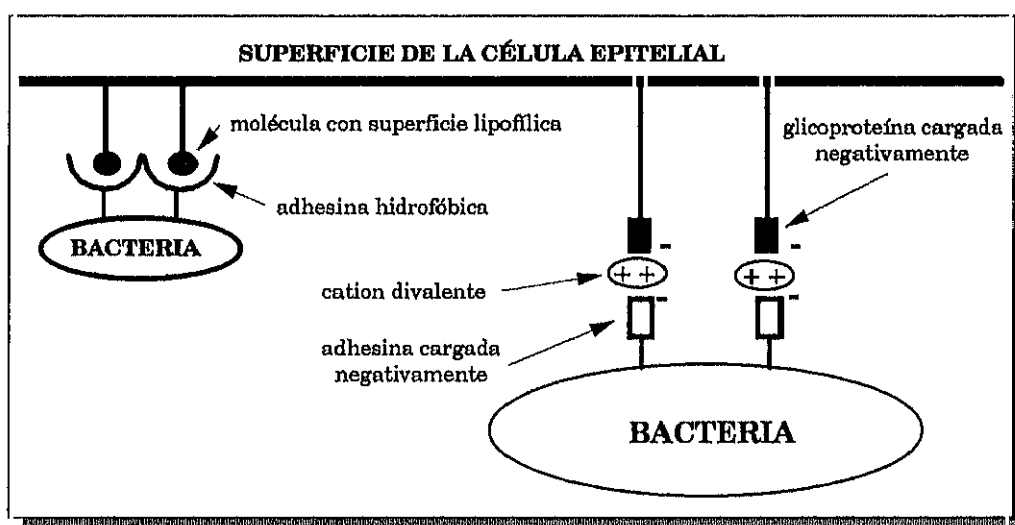
Como hemos comentado anteriormente, el otro factor importante del huésped es el **fluido crevicular**, que al proceder del plasma contiene anticuerpos y sustancias inmunoactivas como las proteínas del sistema de complemento. Al contrario que en la saliva sus inmunoglobulinas dominantes son las IgG. Este fluido contiene anticuerpos especiales, que también se encuentran en la circulación sistémica, contra una gran variedad de microorganismos periodontales.

Aunque muchos de estos factores protegen de la colonización bacteriana y la infección bucal, no suelen afectar a la mayoría de la flora bucal, e incluso algunos, como ciertas glicoproteínas, favorecen la colonización.

**3.2.1.3.- Factores bacterianos:** Como hemos visto, las bacterias presentes en la cavidad bucal deben ser capaces de aprovechar los nutrientes que se les brindan, de sobrevivir bajo condiciones físicas y químicas a veces extremas, y deberán tener un cierto grado de resistencia a los mecanismos de defensa del huésped.

Uno de los medios más importantes para las bacterias de colonización es la **adherencia**. Existen especies con tendencia por adherirse a distintas superficies, por ejemplo, el *Streptococo salivarius* se adhiere preferentemente a superficies epiteliales, mientras que *Streptococo mutans* lo hace a las superficies dentarias.

Existen, fundamentalmente, dos mecanismos de adhesión como se ve en el esquema inferior.



---

Las interacciones hidrofóbicas, por un lado, ocurren cuando las adhesinas hidrofóbicas de la bacteria entran en contacto con los receptores lipofílicos de la célula epitelial. Otro método de adherencia es la unión de adhesinas bacterianas cargadas negativamente que se unen con glicoproteínas también con carga negativa, a través de un puente formado por un catión divalente, que habitualmente es el ion calcio.

Además de la adherencia a los tejidos del huésped, existen diversos mecanismos de interacción entre las propias bacterias, que pueden ser de estimulación o inhibición, dependiendo de las especies implicadas.

Ciertas bacterias ayudan a otras a colonizar fácilmente las áreas subgingivales. Así, la presencia de *Actinomyces viscosus* en la placa subgingival estimula la colonización de *P. gingivalis*. Algunas especies de bacterias son capaces de utilizar nutrientes y otras sustancias que producen otras especies, por ejemplo, muchos microorganismos grampositivos como las *Veillonellas* sintetizan vitamina K<sub>3</sub> (menadiona), que es utilizada por *Porphyromona gingivalis* y *Prevotella intermedia*. Otro ejemplo lo tenemos en el crecimiento de microorganismos como *Capnocytophaga* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a partir del dióxido de carbono generado por *Peptostreptococcus* y *Eubacterium*, y la inhibición del crecimiento fúngico que produce el ácido láctico generado por *Streptococcus* y *Actinomyces*.

Los mecanismos de adherencia, cohesión y agregación bacteriana nos llevan al concepto de "**sucesión bacteriana**" por el cual para el establecimiento en un ecosistema de bacterias con mayor potencial patogénico, será necesaria la colonización previa de bacterias con propiedades específicas de adherencia y cohesión <sup>(159)</sup>.

Otro concepto importante es el que se define a partir de las complejas relaciones nutricionales entre distintas especies, como hemos visto anteriormente. Es el "**sinergismo bacteriano**" según el cuál para el establecimiento de bacterias más virulentas es necesario el crecimiento de otros gérmenes que, aunque no sean potencialmente patógenos, suministran las fuentes de energía necesarias para la colonización de aquéllos <sup>(159)</sup>. Así por ejemplo, el sinergismo bacteriano puede capacitar el crecimiento de ciertas especies patógenas en tejidos que de otra manera no permitirían su crecimiento <sup>(14)</sup>.

Además, algunas especies bacterianas fabrican potentes sustancias bactericidas conocidas como **bacteriocinas**, péptidos o pequeñas proteínas que se unen a la pared celular del organismo diana y producen su muerte. Por ejemplo, las bacteriocinas son responsables de la disminución de *S. sanguis* y *A. viscosus* cuando se incrementa el número de *S. mutans*.

A continuación, mostramos en la tabla siguiente, tomada de Hardie<sup>(160)</sup>, algunos de los mecanismos bacterianos relacionados con su virulencia tisular

<b>FUNCIÓN</b>	<b>FACTORES BACTERIANOS ESPECÍFICOS</b>
<i>Adherencia</i>	Adhesinas
<i>Evasión de los mecanismos de defensa del huésped</i>	Cápsulas Leucotoxina Inmunoglobulina proteasa Proteasas del complemento Supresión de células T
<i>Daño tisular directo</i>	Enzimas: -proteasas "tripsina-like" -quimiotripsina -colagenasa -hialuronidasa -condroitin sulfatasa -heparinasa Productos metabólicos: -ácidos grasos volátiles -indol -aminas, amoníaco -compuestos sulfurados volátiles
<i>Reabsorción ósea</i>	Ácido lipoteicoico Lipopolisacáridos Cápsula bacteriana
<i>Daño tisular indirecto</i>	Estimulación antigénica Activación de la vía alternativa del complemento

**3.2.1.4.- Dieta e higiene bucal:** La mayor influencia de la **dieta** sobre la flora bucal la ejerce la ingesta de hidratos de carbono. De todos los carbohidratos consumidos es la sucrosa la que mayor efecto ejerce sobre la composición de la placa supragingival. La sucrosa es el substrato para que un grupo enzimático llamado glicosilil-transferasas catalice la transformación a dextranos, levanos y heteropolisacáridos que aumentan la capacidad de *S. mutans* y *A. viscosus* para adherirse al diente, produciendo caries. Diversos estudios indican que la limitación en la ingestión de sucrosa disminuye el índice de caries por debajo de la media de la población general <sup>(161, 162)</sup>.

Obviamente, los hábitos de **higiene oral** influyen la composición de la placa bacteriana. La higiene no solo reduce el número de microorganismos de la placa, sino que retrasa el proceso de colonización y su maduración, manteniendo una flora compatible con la salud bucal.

### **3. 2. 2.- Composición y estructura de la comunidad microbiana**

Las acumulaciones bacterianas en la placa adherida a las superficies dentarias contienen más de  $10^{11}$  microorganismos por gramo de peso seco. La saliva, a su vez, contiene aproximadamente  $10^8$  bacterias por mililitro, que no representan una población residente, sino que son gérmenes desalojados de las superficies orales.

La cavidad oral es estéril en el momento del nacimiento y se comienza a poblar de flora microbiana el primer día de la vida coincidiendo con la alimentación. Ya en la primera semana, se detectan distintas cepas de *Streptococcus* y a los pocos días aparecen *Veillonellas*. En las primeras etapas de la vida la flora bucal es, por lo tanto, básicamente aerobia o anaerobia facultativa. *S. salivarius* coloniza la mucosa bucal y lingual, *S. sanguis* aparece con la dentición colonizando la superficie libre de los dientes y *S. mutans* aparece en fisuras y cavidades de los dientes. Posteriormente aparecen otras bacterias anaerobias facultativas que reducen el potencial redox y facilitan la aparición de la flora anaerobia estricta. Dos especies de gérmenes tan importantes como *Prevotella melaninogénicus* y las *Espiroquetas*, que colonizan el surco gingival, habitualmente están ausentes en la cavidad oral hasta la pubertad. La proporción de aerobios/anaerobios, que es de 1/1 en saliva, pasa a ser de 1/1.000 en el surco gingival <sup>(169)</sup>.

Como hemos apuntado en los apartados anteriores, la distribución de la flora microbiana es distinta según el lugar donde se estudia dentro de la cavidad bucal.

Ésto se confirma en la tabla siguiente, donde observamos la distribución de las poblaciones bacterianas según Marsh y Martin en 1985 <sup>(164)</sup>.

POBLACIÓN	MEJILLA	LENGUA	SALIVA	PLACA SUPRAGINGIVAL	SURCO GINGIVAL
<i>S. mutans</i>				+++	
<i>S. sanguis</i>	+	+	+	+++	++
<i>S. mitior</i>	++++	++	++	++++	+
<i>S. salivarius</i>	++	+++	+++		
<i>Actinomyces</i>		++	++	++++	++++
<i>Lactobacillus</i>			+		+
<i>Veillonella</i>	+	++	++	+	++
<i>Bacteroides</i>		+		++	++
<i>Fusobacterium</i>		+		++	++
<i>Treponema</i>					++

Aquí vemos la gran diferencia existente entre la placa supra y subgingival. En esta última abundan las especies anaerobias facultativas y estrictas.

Para el reconocimiento de las especies microbianas se siguen una serie de procedimientos de rutina como podemos observar en la siguiente tabla:

<b>TÉCNICAS USADAS PARA TIPAR LAS BACTERIAS ORALES</b>	
<b>MORFOLOGIA DE LAS COLONIAS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•diámetro</li> <li>•forma</li> <li>•bordes</li> <li>•superficie</li> <li>•densidad</li> <li>•adherencia</li> <li>•consistencia</li> <li>•color</li> <li>•hemólisis</li> <li>•lámpara de fluorescencia</li> <li>•corrosión</li> <li>•extensión</li> </ul>
<b>HALLAZGOS MICROSCÓPICOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•reacción de Gram</li> <li>•movilidad</li> <li>•flagelos</li> <li>•esporas</li> <li>•forma y ramificaciones</li> <li>•simples, pares o cadenas</li> </ul>
<b>TOLERANCIA AL OXÍGENO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•aerobias obligadas</li> <li>•anaerobias facultativas</li> <li>•microaerófilas</li> <li>•anaerobias aerotolerantes</li> <li>•anaerobias obligadas</li> </ul>
<b>TEST BIOQUÍMICOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• requerimientos de formiato-fumarato</li> <li>• requerimientos de factores X y V</li> <li>• test de catalasa</li> <li>• reducción de nitrato</li> <li>• test de oxidasa</li> <li>• reacciones de fermentación</li> <li>• análisis de los productos finales de la fermentación</li> <li>• reacciones de hidrólisis</li> <li>• análisis de DNA</li> </ul>

La técnica básica para comenzar el tipaje de los gérmenes cultivados, además del estudio de la morfología de las colonias, es la tinción de Gram de la pared bacteriana. Así, se dividen los gérmenes en grampositivos y gramnegativos, y después se realizan una serie de técnicas complementarias hasta llegar a la clasificación total de los microorganismos cultivados.

**3.2.2.1.- Especies grampositivas:** Son muchas las especies grampositivas que habitan la cavidad bucal, donde forman parte de la placa bacteriana alrededor del diente y también colonizan las superficies mucosas. Todas tienen una reacción de Gram positiva en su pared celular.

La morfología varía desde los cocos (forma esférica), pasando por los bacilos de forma regular (paredes paralelas), hasta los bacilos de forma irregular (con paredes de diámetro desigual, curvados con aumento del grosor en los extremos, definidos como "difteroides").

La sensibilidad al oxígeno (aerotolerancia) de las bacterias grampositivas bucales también varía. Las hay *aerobias*, que crecen sólo en presencia de aire; *capnofílicas*, que requieren dióxido de carbono para su crecimiento; *anaerobias facultativas*, que pueden crecer tanto en presencia como en ausencia de oxígeno; *anaerobias aerotolerantes*, que se desarrollan mejor en ausencia de oxígeno pero pueden tener un crecimiento limitado en su presencia; y *anaerobias estrictas*, que sólo colonizan en ausencia total de aire y éste es tóxico para ellas.

Metabólicamente la mayoría de las especies son fermentativas, obteniendo su energía a partir del ataque parcial a las moléculas orgánicas complejas, como los azúcares, aunque también pueden nutrirse de los productos de cadena corta como ácidos orgánicos

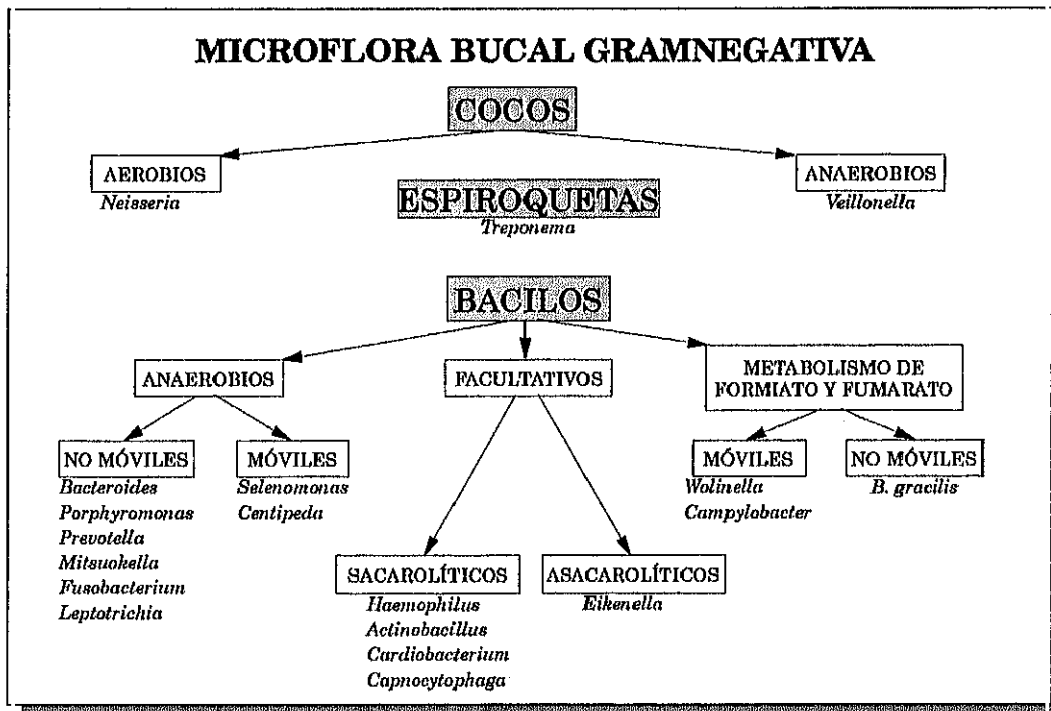
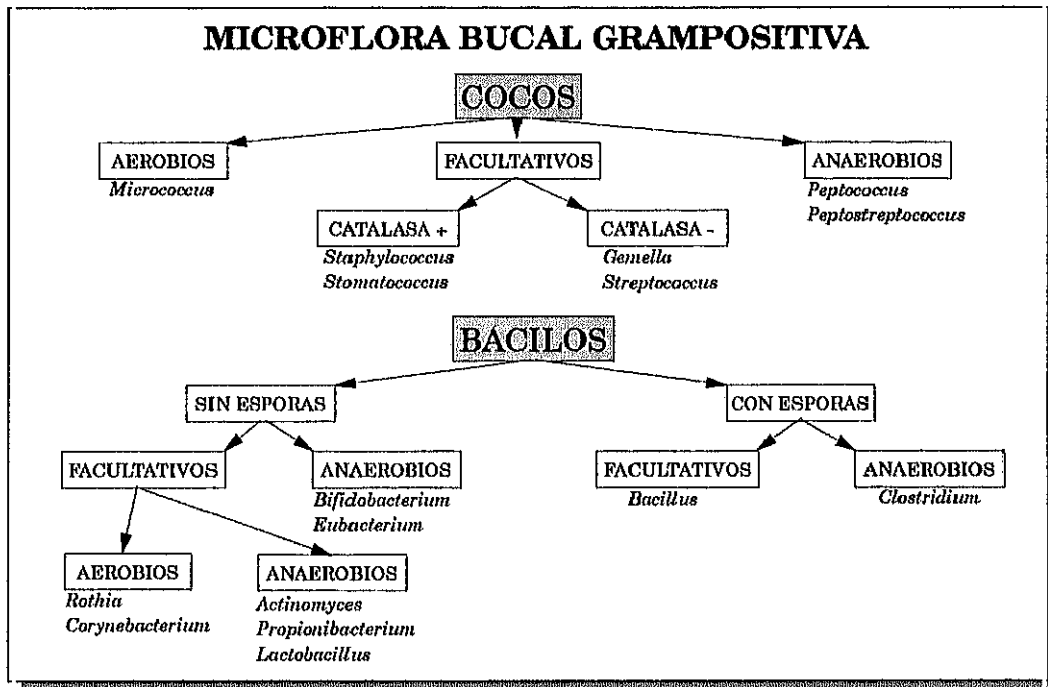
y alcoholes. Muchas de ellas poseen enzimas capaces de degradar moléculas complejas fabricadas por el organismo.

Dentro de este tipo de flora existen elementos relacionados con infecciones extraorales, como la endocarditis (estreptococos) y la actinomicosis (*Actinomyces israelii*).

La adherencia es una característica principal que determina, en muchos casos, la patogenicidad bucal. Esta propiedad permite colonizar las superficies lisas tales como mucosa oral y esmalte dentario, constantemente bañados por la saliva. Muchas de estas especies también se adhieren a otras bacterias, incluyendo especies de gramnegativas.

La asociación más directa con la patología bucal es la del *S. mutans* con la caries dental. Con ésta también se han relacionado ciertas especies de *Lactobacillus*. El predominio de grampositivos se ha relacionado con la salud periodontal, aunque algunas especies, tales como *Streptococcus intermedius* y *Peptoestreptococcus micros*, parecen estar implicadas en la actividad de la enfermedad periodontal.

En los dos cuadros siguientes se resumen las especies grampositivas y gramnegativas más importantes de los microorganismos que pueblan la cavidad bucal.



**3.2.2.2.- Especies gramnegativas:** La mayoría de especies que pueblan el surco gingival pertenecen a la familia de las *Bacteriodaceae*, bacterias gramnegativas, anaerobias, bacilares no formadoras de esporas. Dentro de esta familia existen 6 géneros no móviles en la flora bucal: *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Mitsuokella*, *Fusobacterium* y *Leptotrichia*. Las especies de *Porphyromonas* y *Prevotella* se integraban clásicamente dentro del género *Bacteroides*. Entre ellas encontramos muchos de los microorganismos relacionados con las distintas formas clínicas de enfermedad periodontal.

En la flora bucal encontramos también los tres grupos más importantes de bacilos gramnegativos móviles: las especies sacarolíticas de *Selenomonas*, y las asacarolíticas constituídas por los géneros *Wolinella* y *Campilobacter*, y las espiroquetas orales formadas por un único género *Treponema*.

Las especies de *Treponema* son indígenas de la boca, tracto intestinal y genital. Este género incluye las espiroquetas orales humanas. Todos los treponemas son bacilos helicoidales con espiras más o menos regulares, muy móviles, con una estructura característica de flagelos periplasmáticos y anaerobios estrictos. La especie *T. denticola* está relacionada con lesiones periodontales.

---

Las especies *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Capnocytophaga* y *Eikenella corrodens*, son bacilos no móviles, aerobios o anaerobios facultativos, la mayoría capnofílicos que crecen en atmósfera de 10% de CO<sub>2</sub>, aunque son capaces de desarrollarse en medio anaerobio. *Haemophilus*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. hominis* y *Capnocytophaga*, obtienen su energía de la fermentación de los carbohidratos. El *A. actinomycetemcomitans* es el periodontopatógeno más importante de la periodontitis juvenil, *Capnocytophaga* se ha relacionado con la gingivitis y *E. corrodens* con enfermedad periodontal.

Existen dos géneros de cocos gramnegativos bucales. El primero está formado por las distintas especies de *Neisseria*, gérmenes aerobios, aislados con frecuencia en saliva, que pueden aparecer en parejas. El segundo género es el de las *Veillonellas*, cocos anaerobios aislados también frecuentemente en muestras orales y que nos son considerados como patógenos humanos. Las *Veillonellas* orales no fermentan carbohidratos, pero usan el lactato como fuente de energía, por lo que reducirían la caries producida en principio por el ataque del ácido láctico. Así su presencia en la placa bacteriana puede reducir el potencial cariogénico de ésta.

### **3. 2. 3.- Microflora bucal y patología**

El conocimiento de la flora bucal juega un papel muy importante en la comprensión de la etiología, prevención y tratamiento de muchas de las enfermedades infecciosas orales y dentarias.

Se ha señalado que la cavidad bucal es, probablemente, la única cavidad corporal en la que la flora normal está asociada a procesos infecciosos de forma continuada. Con algunas excepciones, la mayoría de enfermedades infecciosas bucales se producen a partir de la alteración del equilibrio de la microflora bucal en su ecosistema. Así, desde la caries dental, pasando por los distintos tipos de enfermedad periodontal, hasta los abscesos odontógenos, las diversas patologías bucodentarias se producen por una flora mixta que refleja la flora bucal residente.

Hasta la década de los 70 se consideraba que la estructura de la placa bacteriana bucal era compleja pero relativamente constante, desconociéndose la importancia de su composición desde el punto de vista patogénico. Se pensaba que era un aumento de la placa y no un cambio en su constitución lo que inducía el proceso patológico<sup>(159)</sup>.

Esto no explicaba que individuos con gran cantidad de placa y gingivitis no desarrollaran enfermedad periodontal, y viceversa,

pacientes con poca cantidad de placa mostraban una gran pérdida de inserción.

Así Socransky, en 1977, desarrolló la teoría de la especificidad bacteriana según la cual cada tipo de patología tiene un/unos agentes causales más característicos.

INSPECCIÓN	BACTERIOLOGÍA
Caries dental: corona raíz	<i>S. mutans y salivarius, Lactobacillus.</i> <i>Actinomyces, Lactobacillus, S. mutans.</i>
Surco gingival sano	<i>Streptococcus y Actinomyces</i>
Acúmulo de placa	<i>A. viscosus, A. israelii.</i>
Gingivitis establecida	<i>Fusobacterium, Veillonella, P. intermedia, Treponema.</i>
Enfermedad periodontal del adulto	<i>B. gingivalis, P. melaninogenica, E. brachy</i> <i>P. intermedia, E. corrodens, W. recta,</i> <i>S. sputigena, P. micros, F. nucleatum, Treponema.</i>
Periodontitis rápida/progresiva	<i>B. gingivalis, B. forrsythus, P. intermedia,</i> <i>E. corrodens, W. recta, B. capillosus,</i> <i>A. actinomycetemcomitans.</i>
Periodontitis juvenil localizada	<i>A. actinomycetemcomitans, Capnocytophaga,</i> <i>Peptostreptococcus, Actinomyces, W. recta,</i> <i>E. corrodens.</i>
G.U.N.A.	<i>P. intermedia, Selenomonas, Fusobacterium,</i> <i>Treponema.</i>
Absceso periapical	<i>Peptostreptococcus, B. oralis, P. melaninogenica.</i>
Pericoronaritis	<i>P. intermedia, P. micros, Veillonella,</i> <i>F. nucleatum, S. mitis.</i>
Alveolitis	<i>Bacilos fusiformes, Treponema denticola,</i> <i>Streptococcus.</i>
Espacios aponeuróticos profundos	<i>F. nucleatum, P. melaninogenica, Peptostreptococcus,</i> <i>Actinomyces, Streptococcus.</i>

En la tabla de la página anterior se relacionan las infecciones más frecuentes del territorio bucal con las especies aisladas más frecuentemente, siendo consideradas los factores etiológicos de las mismas.

La microbiología bucal que se cultivaba en las infecciones odontogénicas fue durante mucho tiempo poco clara e inconsistente, pero con el avance en los conocimientos y técnicas de cultivo se ha podido conocer, al cabo de los años, el importante papel que juegan los distintos gérmenes, sobre todo los anaerobios.

En 1966 Feldman y col. <sup>(165)</sup> publicaron 73 casos de abscesos a partir de osteítis periapical crónica. El 63% de las muestras contenían *S. viridans* y el 5% *Stafilococcus*, no existiendo crecimiento bacteriano en el 12% de los casos. En el 40% de las ocasiones el cultivo era de un solo germen.

En 1970 Goldberg <sup>(166)</sup> analizó 93 muestras de infecciones dentarias periapicales y periodontales, de las cuales el 73% dieron un solo patógeno en el cultivo. En el 73% de los casos se cultivaron estafilococos y en el 29% estreptococos.

En los años 1974 y 76 Sabiston y col. <sup>(167, 168)</sup> publican series de cultivos de infecciones odontógenas a partir de 65 casos, encontrando una media de 3,8 especies de microorganismos en cada muestra. En el

65,9% de los casos hallaron especies anaerobias estrictas, con lo que se comenzó a llamar la atención de este tipo de bacterias como causantes de infecciones.

En 1978 Chow y col <sup>(25)</sup> muestran, en los resultados de sus estudios a partir de 31 abscesos bucofaciales, el predominio en los cultivos de los gérmenes anaerobios.

Al mejorar las técnicas de aislamiento y cultivo, estudios posteriores de diversos autores como Kannangara en 1980 <sup>(169)</sup>, Aderhol en 1981 <sup>(23)</sup>, y otros, ponen los cimientos para el desarrollo de los conocimientos actuales sobre la etiología mixta con predominio de la flora anaerobia causante de las infecciones bucofaciales y las relaciones de sinergismo bacteriano necesarias para que éstas se produzcan.

Desde la década de los 70 se han investigado por diversos autores la bacteriología de los alveolos postextracción <sup>(170)</sup>, encontrando las mismas bacterias que las presentes en el surco gingival. También existen múltiples estudios del saco pericoronario de cordales parcialmente erupcionados a partir de los que se ha cultivado una flora anaerobia característica <sup>(87, 115)</sup>.

Rajauso en 1991 <sup>(19)</sup> ha demostrado que al extraer terceros molares inferiores parcialmente erupcionados ha disminuido el número de patógenos como *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Actinobacillus* en los

surcos gingivales del segundo molar definitivo. De estos resultados deduce el autor que el saco pericoronario actuaría de reservorio importante de gérmenes patógenos.

Mombeli y col., en 1990, <sup>(18)</sup> demuestran la existencia de microorganismos periodontopatógenos en las sacos pericoronarios de adultos jóvenes periodontalmente sanos.

Queda aún mucho camino por andar en lo referente a los ecosistemas bacterianos del organismo humano. Quizá, la ingeniería genética y las técnicas moleculares nos den la respuesta y lleguen, algún día, a fabricar vacunas contra los patógenos bucales, lo cual mejoraría el pronóstico de las infecciones de la cavidad bucal.

### **3. 3.- Endocarditis infecciosa.**

El término **endocarditis infecciosa** fue utilizado, originalmente, por Thayer en 1930 y popularizado, más tarde, por Lerner y Weinstein <sup>(171)</sup>. Con él se describe la infección de la superficie endocárdica. Aunque las válvulas cardíacas son las que se afectan con mayor frecuencia, la infección puede asentar sobre defectos septales, el endocardio mural, un shunt arteriovenoso o un ductus arterioso persistente.

La moderna denominación de "*endocarditis infecciosa*" es preferible a la más antigua de "*endocarditis bacteriana*", ya que otros microorganismos como *Chlamydias*, *Rickettsias*, hongos y quizá incluso virus, y no sólo las bacterias, pueden ser responsables de la enfermedad.

El cuadro clínico de esta enfermedad, clásicamente, se ha dividido en dos formas: aguda y subaguda o crónica en virtud de la progresión de la infección sin tratamiento. La forma aguda se caracteriza por un curso séptico fulminante, con fiebre elevada y leucocitosis que conduce a la muerte por una sepsis incontrolada en menos de seis semanas, asociándose con una infección cuyos agentes etiológicos más frecuentes son *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Neisseria gonorrhoeae*, que frecuentemente afectan válvulas cardíacas previamente normales.

Las formas subaguda y crónica se asocian habitualmente a una enfermedad valvular previa y se caracterizan por un comienzo insidioso y un curso progresivo con fiebre poco elevada, sudoración nocturna, pérdida de peso y molestias generalizadas. Por definición, cuando no se instaura tratamiento la muerte sobreviene entre las seis semanas y tres meses en la forma subaguda, y por encima de los tres meses en la crónica. Ambas están producidas más frecuentemente por el *Streptococcus viridans*, germen habitual de la flora orofaríngea.

En las últimas décadas hemos asistido a un gran avance en el conocimiento de la endocarditis infecciosa, mejorando las expectativas de vida del enfermo, cuyo pronóstico era fatal hace 45 años. Mientras que en la era preantibiótica algunos pacientes podían curar espontáneamente de infecciones bacterianas graves, no sucedía así con la endocarditis bacteriana cuya mortalidad era virtualmente del 100%. Esto pone de manifiesto que los mecanismos de defensa desempeñan un papel poco importante en el control de la enfermedad. En ningún otro tipo de infección la curación dependerá tanto de la administración de una terapéutica antimicrobiana adecuada como en ésta.

### ***3. 3. 1.- Epidemiología***

La incidencia de esta enfermedad es muy difícil de determinar debido a la variación en cuanto a métodos y criterios diagnósticos utilizados en las distintas series publicadas. De hecho, si empleamos criterios estrictos, sólo el 20% de los casos diagnosticados clínicamente podrían ser etiquetados de definitivos. Se estima que hay un caso de endocarditis infecciosa por cada mil ingresos en un hospital, aunque esta cifra oscila, según los centros, de 0,16 a 5,4 casos/1.000 ingresos <sup>(172)</sup>. En un estudio de población realizado por Griffin y col. <sup>(173)</sup>, la tasa de incidencia encontrada fue de 3,8 por 100.000 personas/año. Aunque la endocarditis infecciosa ha sufrido muchos cambios desde la era preantibiótica, su incidencia no ha disminuido, incluso en algunas series parece estar aumentando <sup>(174)</sup>.

La edad media de los pacientes con endocarditis ha variado en las últimas 60 años. En las décadas de los años 30 a los 50 era una enfermedad de personas jóvenes con una edad media de 34 años, siendo más afectados aquellos que sufrían alteraciones valvulares a causa de la fiebre reumática. Actualmente, la endocarditis infecciosa es una enfermedad de personas mayores y drogadictos con una media de edad superior a los 50 años <sup>(174-176)</sup>. Esto es debido a la utilización de antibióticos para tratar la faringitis estreptocócica que ha producido un descenso en la incidencia de cardiopatía reumática y al aumento de la

esperanza de vida de la población general, por lo que existe un incremento en el diagnóstico de valvulopatías degenerativas, así como una mayor supervivencia de los pacientes con defectos congénitos cardíacos. A esto se unen las endocarditis adquiridas en el hospital, lo que podríamos llamar "*endocarditis nosocomial*", consecuencia del uso de nuevas modalidades terapéuticas como catéteres intravenosos, alimentación parenteral, marcapasos, hemodiálisis, etc. Se estima que al menos una cuarta parte de las endocarditis infecciosas actuales son adquiridas en el hospital como consecuencia del uso de alguna de estas técnicas <sup>(177)</sup>.

En cuanto al sexo, los hombres resultan más frecuentemente afectados que las mujeres, en una proporción que varía según los distintos estudios entre 1,5:1 y 3:1 a los 30 años y 5:1 a los 50 años, seguramente como resultado de la mayor incidencia de cardiopatía isquémica y degenerativa en el sexo masculino <sup>(176)</sup>.

Las válvulas cardíacas afectadas por la enfermedad también varían según las distintas series, siendo del 24 al 45% para la válvula mitral exclusivamente, del 5 al 36% para la aórtica, y del 0 al 35% para la afectación conjunta de las válvulas aórtica y mitral <sup>(178, 179)</sup>. En las investigaciones más recientes se está observando un aumento de la endocarditis aórtica <sup>(179)</sup>. La válvula tricúspide, que antaño se afectaba raras veces (0-6%), en los últimos años está alterándose con más frecuencia debido al incremento en el número de drogadictos por

vía intravenosa y al amplio uso, ya comentado, de catéteres centrales en medios hospitalarios <sup>(180-182)</sup>.

### ***3.3.2.- Fisiopatología***

Los sucesos fisiopatológicos que conducen a una endocarditis infecciosa en una válvula previamente alterada difieren de los que se producen en una válvula normal. Se ha demostrado por estudios "in vitro", modelos de experimentación animal y observaciones en humanos, que el desarrollo de endocarditis infecciosa requiere la aparición simultánea de varios factores independientes:

**3.3.2.1.- Factores hemodinámicos:** En primer lugar, la válvula o el endotelio mural deben estar alterados previamente para que la bacteria sea capaz de adherirse y colonizar el tejido. Esto se consigue en el modelo experimental animal haciendo pasar un catéter de polietileno hasta una de las válvulas cardíacas, lesionándola. En los animales de experimentación es virtualmente imposible producir una endocarditis infecciosa por medio de una inyección intravenosa de bacterias a no ser que la superficie valvular haya sido previamente dañada.

Los factores hemodinámicos, como son las turbulencias que se producen en una insuficiencia valvular o pequeños defectos del septum ventricular, traumatizan la superficie endotelial dejando al descubierto las fibras colágenas existentes a nivel del tejido conectivo subendotelial sobre las que se producen depósitos de plaquetas y fibrina

---

y la formación de lo que se ha llamado *endocarditis trombótica no bacteriana*. Las lesiones con alta turbulencia crean unas condiciones excelentes para el desarrollo de la enfermedad, mientras que los defectos con una gran área superficial o bajo flujo, raramente están implicados en la endocarditis. Los traumatismos mecánicos del endocardio producidos por catéteres colocados en la arteria pulmonar de pacientes hospitalizados (catéter de Swan-Ganz), pueden conducir a la producción de endocarditis del lado derecho <sup>(181)</sup>. También, la inyección repetida de material particulado puede lesionar el endotelio de la válvula tricúspide y predisponer a los drogodependientes a una infección <sup>(174)</sup>.

**3.3.2.2.- Bacteriemia transitoria:** Existen numerosas actividades de nuestra vida cotidiana y diferentes métodos diagnósticos y maniobras terapéuticas (tratamientos bucodentales, broncoscopias, manipulaciones urológicas, digestivas y ginecológicas), capaces de originar bacteriemia transitoria, generalmente de bajo grado (< de 10 bacterias/ml.) Esta bacteriemia carecería de transcendencia si no hubiera una lesión endotelial preexistente, la endocarditis trombótica no bacteriana.

En el campo odontoestomatológico, fue Lewis, en 1923, el que postuló la posibilidad de que existiera bacteriemia tras la cirugía bucal. Por otro lado, ya a principios del siglo XX se conocían las

relaciones de la endocarditis infecciosa con las bacterias bucales. La conclusión lógica fue la recomendación de no realizar ningún procedimiento que produjera bacteriemia en pacientes cardiopatas. Autores como Weiss, en los años 30, investigaron los tratamientos dentales que conllevaban bacteriemia, y la lista de éstos comenzó a abarcar no solo la cirugía, sino también las extracciones no complicadas, y las actuaciones mecánicas en la enfermedad periodontal <sup>(183, 184)</sup>. Así, O'Kell y Elliot fueron los primeros autores que demostraron que las bacteriemias ocurrían en el 64% de las extracciones dentales, elevándose estas cifras al 75% si los pacientes padecían periodontitis. Estudios posteriores, descubrieron la producción de bacteriemias transitorias en procedimientos incruentos como profilaxis con ultrasonidos, masticación de chicle o parafina y técnicas de higiene oral (cepillado y utilización de seda dental) <sup>(185)</sup>. En 1976 Peterson y col. demuestran la existencia de bacteriemias en el 35-61% de las extracciones de dientes deciduos en los niños <sup>(186)</sup>. En trabajos recientes King (1988) y Giglio (1992), encuentran bacteriemias con una incidencia del 6-16% en pacientes a los que se retiran suturas <sup>(67, 187)</sup>. Como podemos comprobar, no sólo se producen bacteriemias con tratamientos cruentos, sino que también existen a partir de actividades diarias que no tienen que ver con los tratamientos odontológicos profesionales.

En diversos estudios se ha cifrado la bacteriemia tras extracciones múltiples en el 17-93% de los casos. Heimdahl (1994), en un estudio con 100 pacientes, aporta los siguientes datos sobre las

---

bacteriemias tras algunos tratamientos dentales: 100% en extracciones simples, 55% en extracciones quirúrgicas de cordales, 70% tras raspaje y alisado, y 20% después de tratamiento endodóncico <sup>(188)</sup>.

**3.3.2.3.- Características dependientes del microorganismo:** Todas las bacterias que frecuentemente originan la endocarditis infecciosa (*Streptococcus viridans*, *Stafilococcus aureus*, *Enterococcus*) parecen tener una especial capacidad para adherirse al trombo preformado y son capaces de producir la enfermedad con un inóculo bacteriano mucho menor que otras que no disponen de estas características biológicas, como es el caso de los bacilos gramnegativos. <sup>(189)</sup>.

Scheld y col. <sup>(190)</sup> afirman que la adherencia de los estreptococos depende de la producción de un polisacárido extracelular complejo denominado dextrano, cuya producción se correlaciona directamente con la capacidad para producir endocarditis infecciosa en el modelo experimental animal. En cuanto al lugar del endotelio donde se fija la bacteria, se desconoce, aunque se cree que la fibronectina, laminina, fibrinógeno y colágeno de tipo IV puedan jugar un papel importante. Este sería un punto importante en la prevención de la enfermedad, si se lograra inhibir los puntos de unión de la bacteria con la lesión endocárdica. Se sabe que el pretratamiento de estos gérmenes

con dosis, aunque sean subinhibitorias, de antibióticos reducirá su adherencia.

Las plaquetas también parecen tener un papel importante en la fisiopatología de la endocarditis infecciosa. Algunas bacterias, como los estafilococos y estreptococos, estimulan la agregación plaquetaria, teniendo las cepas productoras de endocarditis mayor capacidad de agregar plaquetas que las cepas no productoras de la enfermedad <sup>(191)</sup>.

La sensibilidad del germen causal a la acción bactericida natural del suero humano es otra característica que determina el que una bacteria concreta sea capaz o no de producir endocarditis. Así todos los bacilos gramnegativos que han producido endocarditis infecciosa en seres humanos han resultado ser resistentes a la acción bactericida del suero.

Después de que se ha producido la colonización, la superficie de las colonias bacterianas se cubre con una capa de fibrina y plaquetas. La densa red de fibrina y plaquetas protegen a las bacterias invasoras del contacto con las defensas del huésped. Las bacterias se multiplican dentro de este microambiente, en el que existe una mínima infiltración de células fagocitarias, produciendo el crecimiento de la vegetación a partir de la producción del factor tisular tromboplastina que estimula localmente la coagulación formando un trombo. El

---

acúmulo bacteriano puede llegar a producir altas densidades de microorganismos con recuentos de hasta  $10^9$  -  $10^{10}$  bacterias/gr. de vegetación. Los gérmenes que se encuentran en la profundidad de la vegetación permanecen en estado letárgico relativo, con una menor capacidad de división, lo que contribuye a la resistencia ante los efectos de los antimicrobianos.

Por el contrario a lo visto hasta aquí, el mecanismo fisiopatológico en la endocarditis infecciosa sobre válvulas cardíacas normales no es del todo conocido aún, pero parecen relacionados factores como la mayor magnitud de la bacteriemia transitoria y la virulencia de los gérmenes etiológicos, distintos a los que actúan sobre válvulas enfermas.

**3.3.2.4.- Factores inmunopatológicos:** En la endocarditis infecciosa se van a activar tanto los mecanismos humorales como los celulares de la inmunidad del paciente. En esta enfermedad el papel de los anticuerpos preformados es confuso. Por un lado, teóricamente, existe la posibilidad de que la presencia de los anticuerpos contra las bacterias o bacteriemias repetidas por algunos microorganismos, acaben favoreciendo la aglutinación y el depósito valvular de éstos. Por otro lado se sabe que en el modelo experimental animal la inmunización con cepas de estreptococo dificulta la producción de endocarditis infecciosa por estos gérmenes, de forma que se necesita

la inyección intravenosa de dosis bacterianas mayores que si no hubieran sido vacunados para que la enfermedad se desarrolle. Durante el curso de la misma se van a producir diferentes tipos de inmunoglobulinas e inmunocomplejos que juegan un papel patogénico importante en algunas complicaciones, como la glomerulonefritis, y cuyos niveles corren paralelos con el curso de la enfermedad. Sin embargo, estos fenómenos no parecen influir en la patogenia de la vegetación en sí.

### 3.3.3.- Agentes etiológicos

El porcentaje aproximado de microorganismos como agentes etiológicos en la endocarditis lo observamos en la tabla siguiente:

AGENTE	PORCENTAJE
Estreptococos	60-80
<b>Estreptococo viridans</b>	<b>30-40</b>
Enterococos	5-18
Otros estreptococos	13-25
<b>Estafilococos</b>	<b>20-35</b>
Coagulasa - positivos	10-27
Coagulasa - negativos	1-3
Bacilos Gramnegativos	1,5-13
Hongos	2-4
Otras bacterias	<5
Infecciones mixtas	1-2
Cultivo negativo	<5-24

Aunque casi cualquier microorganismo es capaz de producir endocarditis infecciosa, al menos el 60-80% de los casos está producida por estreptococos y estafilococos<sup>(192)</sup>. No obstante, la etiología actual es diferente a la que se encontraba en los literatura de los años 50. En la actualidad existe un incremento en microorganismos considerados como infrecuentes en aquella época. Esto parece ser debido a varios factores. En primer lugar, al desarrollo de nuevas técnicas microbiológicas que hacen que cada vez se reduzca más el número de

endocarditis con hemocultivos negativos. En segundo lugar, ha habido un cambio en el espectro de los microorganismos que se debe, en parte, a la aparición de las infecciones hospitalarias. Además existe un tercer punto importante, como es el número creciente de drogadictos con endocarditis, causadas a menudo por *S. epidermidis*, bacilos gramnegativos, *Candida* y microorganismos oportunistas, causas infrecuentes de la enfermedad en los años 50.

Desde un punto de vista práctico, y siguiendo la clasificación presentada anteriormente, nos convendría dividir a los estreptococos, con vistas al tratamiento posterior de la enfermedad, en enterococos y no enterococos, ya que su sensibilidad a la penicilina es diferente.

Dentro de los "no enterococos" el *Streptococcus viridans* es todavía la causa más frecuente de endocarditis infecciosa, que generalmente acontece en pacientes con una enfermedad cardiológica de base y presenta un curso clínico subagudo. Existen varias especies dentro del *S. viridans* como son *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mitior* y *S. mutans*, pero no parecen existir diferencias en la evolución clínica de la endocarditis con cualquiera de estas especies. Los estreptococos no enterococos suelen ser sensibles a penicilinas.

Los enterococos, estreptococos del grupo D, son responsables del 5-18% de todas las endocarditis infecciosas. Su número

---

parece aumentar en los últimos años debido al número mayor de exploraciones gastrointestinales y urológicas realizadas en pacientes de edades avanzadas, y, también, al creciente empleo de cefalosporinas de tercera generación y de quinolonas. Los enterococos suelen producir endocarditis agresivas en pacientes sin enfermedad cardíaca subyacente (43).

Dentro del grupo "otros estreptococos" tenemos el *S. pneumoniae*, responsable antiguamente hasta del 10% de las endocarditis infecciosas, pero que actualmente solo es agente causal de la misma en el 1-3% de los casos. Produce una infección generalmente aórtica, en pacientes usualmente alcohólicos, que cursa a menudo con meningitis, y conlleva una mortalidad muy elevada (198).

Las variantes nutricionales de *S. mutans*, generalmente el *S. mitior*, son bacterias que necesitan, para su desarrollo, encontrar en el medio L-cisteína o fosfato de piridoxal (vitamina B<sub>6</sub>). Este tipo de bacterias crean dificultades de aislamiento, lo que enlentece su diagnóstico. Las endocarditis que producen son lentas, con frecuentes fenómenos embólicos y alta mortalidad.

La endocarditis por estafilococo se da en el 20-30% de las ocasiones. El desarrollo e importancia de la enfermedad depende de que el estafilococo sea coagulasa positivo (*S. aureus*) o coagulasa negativo (*S. epidermidis*),

El *S. aureus*, clásicamente, provoca la endocarditis infecciosa sobre válvula sana, con curso clínico fulminante y mortalidad de aproximadamente un 40%, mientras que el *S. epidermidis* es un agente importante en la producción de la enfermedad sobre válvula protética.

La endocarditis por bacilos gramnegativos va aumentando su incidencia a lo largo de los años. Son microorganismos de crecimiento lento que se logran aislar después de dos o más semanas <sup>(194)</sup>. Aparecen como agente etiológico de endocarditis con más frecuencia en pacientes con válvula protética, drogadictos y cirróticos. La evolución es subaguda y su mortalidad muy alta (70-85%), aunque ha disminuido por la aparición de nuevos antibióticos más activos frente a estos gérmenes. Geraci y Wilson <sup>(195)</sup>, descubrieron un grupo de cocobacilos difíciles de cultivar y sensibles a los antibióticos, responsables de la endocarditis infecciosa por gramnegativos, llamando a este grupo de bacterias "HACEK" ya que incluía las especies *Haemophilus*., *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*, de entre los cuales reconocemos a algunos de ellos por ser agentes etiológicos en las distintas variedades de enfermedad periodontal. Raramente aparecen hoy otros gérmenes de gran incidencia en el pasado como la *Neisseria sp.* y la *Branhamella catarrhalis*.

Las endocarditis fúngicas, por lo general, inciden en drogadictos y en pacientes después de cirugía cardiovascular y los que

han estado largos períodos con alimentación parenteral. Suele haber una enfermedad cardíaca de base y los agentes etiológicos más aislados son *Candida* y *Aspergillus*. Su pronóstico es malo porque las vegetaciones alcanzan gran tamaño y los antifúngicos no llegan bien al organismo causal y por la tendencia de los hongos a invadir el miocardio.

### ***3.3.4.- Métodos diagnósticos***

El hemocultivo es el medio de diagnóstico más importante a partir del cuál aislamos el factor etiológico de la enfermedad y podemos conocer su sensibilidad al tratamiento antimicrobiano. Como, una vez instaurada la enfermedad, la bacteriemia es constante, los hemocultivos pueden ser recogidos a cualquier hora del día aunque la temperatura sea inferior a 38°C. En el 66% de los enfermos todos los hemocultivos serán positivos y en el 95% al menos un hemocultivo lo será. Si el paciente ha recibido antibióticos en las dos semanas anteriores a su ingreso disminuye mucho la sensibilidad de los hemocultivos, sobre todo en el caso de que el agente causal sea un estreptococo. Se deberán obtener 3 parejas de hemocultivos en las 24 horas tras el ingreso. En la mayoría de los casos la cuantía de la bacteriemia es baja y no supera las 100 bacterias/ml. La sangre no debe extraerse de catéteres insertados ya que las bacterias que están alrededor o colonizan el catéter contaminan los hemocultivos. Cuando la endocarditis infecciosa se produce por *Candida* a menudo los hemocultivos son positivos, pero cuando el agente etiológico es otro tipo de hongo, sobre todo el *Aspergillus*, los hemocultivos suelen ser negativos y el diagnóstico de endocarditis fúngica se hará a través de cultivos y tinciones realizados de los émbolos obtenidos quirúrgicamente de arterias periféricas unas veces y otras en el momento de la sustitución valvular o en la autopsia del paciente.

Al menos el 95% de las bacterias con importancia clínica se aíslan en los hemocultivos antes del 7º día de incubación. Algunos microorganismos como los bacilos gramnegativos de crecimiento lento requieren entre 7 y 23 días para su aislamiento. Además las manifestaciones de este tipo de endocarditis no sugieren clínicamente su etiología por lo que raramente se notifica al laboratorio la orden de prolongar la incubación. A causa de estos problemas parece prudente que los hemocultivos se incuben al menos durante tres semanas antes de deshecharlos como negativos.

La realización de E.C.G. de forma periódica es útil para detectar alteraciones de la conducción o del ritmo. También, en manos experimentadas es buen método diagnóstico el ecocardiograma.

Así, a modo de resumen, el manejo correcto del paciente que padece esta enfermedad dependerá de los siguientes factores:

- Reconocimiento del síndrome clínico.
- Identificación del microorganismo causal por medio de hemocultivos o del cultivo de las vegetaciones cardíacas conseguidas durante la cirugía.
- Utilización correcta de la terapéutica antimicrobiana.
- Tratamiento adecuado de las complicaciones.
- Información de como realizar las profilaxis para evitar recurrencias.

### **3.3.5.- Conceptos Generales del Tratamiento**

Como hemos referido anteriormente, la endocarditis infecciosa es una de las enfermedades de más difícil tratamiento ya que los microorganismos responsables se encuentran en grandes proporciones y "protegidos" en el interior de las vegetaciones donde sobreviven con un metabolismo enlentecido, por lo que no son sensibles a la acción de muchos antibióticos que requieren que la bacteria esté dividiéndose para ser efectivos.

Los principios generales en los que se sustentan las recomendaciones actuales para el tratamiento médico de la endocarditis infecciosa son los siguientes <sup>(196)</sup>:

- Los antibióticos deben ser usados por vía parenteral para alcanzar mayores niveles séricos.
- El tratamiento se debe prolongar en el tiempo, pues tratamientos cortos conllevan recidivas.
- Utilizar antibióticos bactericidas mejor que bacteriostáticos, ya que con los segundos, aunque la respuesta inicial resulte satisfactoria, se producen recidivas.
- Se recomienda el uso de combinaciones de antibióticos bactericidas con acción sinérgica.

Debemos conocer una serie de características del microorganismo como su *capacidad mínima inhibitoria* y su *capacidad mínima bactericida*, ya que el simple conocimiento de la sensibilidad del antibiograma es insuficiente. Se aconseja siempre la obtención de hemocultivos después de haber iniciado el tratamiento antibiótico con el fin de descartar bacteriemia persistente, lo que aconsejaría modificar el tratamiento o plantear la sustitución valvular.

La pauta de tratamiento para el *S. viridans*, microorganismo aislado con más frecuencia tras los tratamientos bucales, la vemos reflejada en la tabla que sigue a continuación:

ANTIBIÓTICO	DOSIS Y VÍA	DURACIÓN
Penicilina G sódica	10-20 millones/día i.v.	4 semanas
Penicilina G sódica +	10-20 millones/día i.v.	4 semanas
Estreptomicina	500 mg./12 horas i.m.	2 semanas
o		
Gentamicina	1 mg./kg./8 horas i.m. ó i.v.	2 semanas
Penicilina G sódica o	10-20 millones/día i.v.	2 semanas
Penicilina procaína	1,2 millones/6 horas i.m.	2 semanas
+		
Estreptomicina	500 mg./8 horas i.m.	2 semanas
o		
Gentamicina	1 mg./Kg./8 horas i.m. ó i.v.	2 semanas

### **3.3.6.- Profilaxis antibiótica en Odontología**

Como hemos comentado anteriormente, diversos estudios realizados al principio de nuestro siglo relacionaron los tratamientos dentales con bacteriemias transitorias de gérmenes bucales, pudiendo provocar, estos últimos, endocarditis infecciosa en sujetos susceptibles.

Aún después de la gran cantidad de estudios realizados en este sentido, la evidencia concreta de que la bacteriemia producida a partir de tratamientos dentales sea la causa de la endocarditis infecciosa es un punto controvertido <sup>(197, 198)</sup>.

Se acepta que como *S. viridans* es un huésped habitual de la orofaringe, es la fuente más común de endocarditis infecciosa estreptocócica, y ésta se ha relacionado, clásicamente, con tratamientos dentales. Pero lo importante no es donde sino cuando entra este germen en la sangre <sup>(199)</sup>. Como se comentó anteriormente, en la mayoría de los casos de endocarditis estreptocócica hay una o dos semanas de lapso entre la invasión bacteriana y el desarrollo de los primeros síntomas de la enfermedad <sup>(200)</sup>. Así en un estudio en 1.322 pacientes con endocarditis en un período de 50 años (1934-1984), Gunteroth <sup>(197)</sup> encontró que sólo un 3,6% de los pacientes tenían antecedentes de una extracción en los dos meses previos al comienzo de la enfermedad. Este autor hizo una revisión de diversos estudios y comprobó que mientras el

---

40% (2.403 pacientes de 19 estudios) habían sufrido bacteriemias tras extracciones dentales, 38% de 612 pacientes de 4 estudios, la padecieron al realizar la masticación y el 25% de 445 personas de 5 estudios, tras el cepillado o las irrigaciones dentales.

Bayliss <sup>(69)</sup>, en un estudio realizado en Inglaterra, encontró que de 262 pacientes con endocarditis estreptocócica, únicamente tenían antecedentes de tratamiento dental tres meses antes el 12,6%, y un mes antes el 7,6%.

Estos estudios nos hacen reflexionar sobre la procedencia de las bacteriemias estreptocócicas y nos lleva a pensar que en muchas ocasiones éstas no procedan de tratamiento dental y sí de una pobre higiene oral.

El problema fundamental que nos impide llegar a la conclusión definitiva de la verdadera relación del tratamiento dental con la endocarditis infecciosa es de orden ético: se debería realizar un estudio controlado en un gran número de pacientes con y sin tratamiento antibiótico para poder llegar a conclusiones definitivas sobre el tema.

La bacteriemia, por tanto, sólo es un factor necesario para el desarrollo de endocarditis infecciosa, pero, sin embargo, hay otros factores conocidos que son condicionantes:

- 1.- La existencia de una patología cardíaca previa.
- 2.- La frecuencia de la bacteriemia: un paciente con gingivitis o periodontitis puede provocar bacteriemia cada vez que come o se cepilla, cosa que no ocurre cuando la encía está sana <sup>(197)</sup>.
- 3.- El grado de trauma quirúrgico condiciona la duración de la bacteriemia y el tamaño del inóculo bacteriano <sup>(201)</sup>.
- 4.- Edad y sexo. Es más frecuente la enfermedad en la quinta y sexta décadas de la vida y en pacientes varones.

Ya en 1943 Northrop y Crowley publicaron una disminución en la incidencia de bacteriemias utilizando las sulfamidas como profilaxis de la endocarditis infecciosas en las extracciones dentales <sup>(202)</sup>. La primera mención específica de la necesidad de profilaxis antibiótica, con sulfamidas o penicilinas, en pacientes con cardiopatía se hizo en el libro de Thoma en 1948.

La AHA (*American Heart Association*) hizo su primera recomendación en cuanto a profilaxis de la endocarditis en 1955, durante la antibioterapia desde media hora antes a 5 días después del tratamiento. Con el paso del tiempo y el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y del manejo de los antibióticos las dosis se han reducido mucho en el tiempo.

Aunque los estudios retrospectivos más recientes indican la eficacia de los antibióticos sistémicos en la profilaxis de la endocarditis, ésta resulta ineficaz a veces ya que con cierta frecuencia la endocarditis se produce por bacterias periodontopatógenas resistentes a las pautas antibióticas recomendadas.

En algunos casos, por tanto, los antibióticos no resultan satisfactorios en la prevención de bacteriemia, habiéndose comunicado casos de endocarditis cuyo agente causal era sensible a la profilaxis antibiótica tomada por el enfermo; esto es debido a la conocida variabilidad en la sensibilidad antibiótica de muchas bacterias bucales.

Existen varias teorías de como los antibióticos pueden prevenir la endocarditis:

- 1.- El antibiótico disminuye el nivel de la bacteriemia.
- 2.- Previene la adherencia de la bacteria al endocardio.
- 3.- Disminuye el crecimiento bacteriano tras la adhesión.
- 4.- Combinación de todas las formas anteriores.

A pesar de todas las dudas se siguen recomendando pautas de profilaxis antibiótica y ciertos países han establecido regímenes nacionales para la profilaxis de la endocarditis infecciosa, como por ejemplo, Inglaterra, Estados Unidos, Francia, Australia y Nueva Zelanda.

A partir de la historia médica del paciente vamos a clasificar a los pacientes en "*de alto riesgo*", "*de riesgo moderado*" y "*no susceptibles*" a la endocarditis infecciosa.

Los pacientes "*de alto riesgo*" son los que tienen alto índice de susceptibilidad para contraer endocarditis infecciosa tras ciertos tratamientos dentales, teniendo una morbimortalidad elevada y frecuentes complicaciones que pueden requerir una cirugía a corazón abierto y reemplazo valvular.

**PACIENTES "DE ALTO RIESGO" ANTE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

- 1.- Portadores de prótesis valvular tanto metálica como biológica.
- 2.- Historia anterior de endocarditis infecciosa en ausencia de enfermedad cardíaca.
- 3.- Portadores de shunt sistémico-pulmonares quirúrgicos.

Los pacientes de "*riesgo moderado*" son susceptibles a contraer la enfermedad tras tratamientos bucales.

**PACIENTES "DE RIESGO MODERADO" ANTE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

- 1.- La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas:
  - estenosis aórtica.
  - enfermedades que producen cianosis.
  - ductus arterioso persistente.
  - tetralogía de Fallot.
  - comunicación interventricular.
- 2.- Los primeros seis meses después de la corrección quirúrgica sin suturas residuales o material extraño injertado:
  - defecto secundario del septo atrial.
  - comunicación interventricular.
  - ductus arterioso persistente.

Los "no susceptibles" son aquellos pacientes que no necesitan profilaxis antibiótica antes del tratamiento bucal.

**PACIENTES "NO SUSCEPTIBLES" A ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

- 1.- Defecto atrial secundario aislado.
- 2.- Defectos corregidos quirúrgicamente sin sutura u otro material extraño injertado después de seis meses.
- 3.- Bypass aortocoronario.
- 4.- Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación.
- 5.- Soplos funcionales.
- 6.- Enf. de Kawasaki previa sin disfunción valvular.
- 7.- Presencia de marcapasos o desfibriladores implantados.

A continuación se enumeran en las dos tablas siguientes los tratamientos dentales que necesitan profilaxis antibiótica y en los que no está recomendada la misma.

#### **TRATAMIENTOS DENTALES QUE PUEDEN CAUSAR BACTERIEMIA**

##### **1.- Procedimiento que curse con sangrado gingival, mucoso y óseo:**

- extracción dentaria no complicada.
- extracción dentaria quirúrgica.
- cirugía periodontal.
- reimplante de diente avulsionado.
- raspaje y alisado.
- cualquier procedimiento quirúrgico en el que se realiza colgajo mucoso.
- preparación cavitaria que causa sangrado.
- tratamiento implantológico.
- biopsia mucosa.
- cualquier otro procedimiento que cause sangrado gingival, mucoso u óseo.

##### **2.- Cualquier tratamiento endodóncico en el que se produzca:**

- sangrado de tejidos gingival o periodontal.
- drenaje de infecciones agudas en tejidos pulpar o periodontal.
- tratamiento instrumental que sobrepase el ápice dentario.

##### **3.- Cirugía que involucre a la mucosa antral.**

##### **4.- Incisión y drenaje de tejidos infectados.**

##### **5.- Inyección intraligamentaria.**

#### **TRATAMIENTOS DENTALES QUE NO CAUSAN BACTERIEMIA**

##### **1.- Tratamientos dentales que no conlleven sangrado gingival, mucoso y óseo:**

- Aplicación de aparatos de ortodoncia.
- Restauraciones alejadas de la encía.

##### **2.- Anestesia local no intraligamentaria.**

##### **3.- Impresiones y colocación de prótesis dentales con mucosa intacta.**

##### **4.- Examen bucal clínico y radiológico.**

##### **5.- Exfoliación natural de dientes deciduos.**

Los regímenes de profilaxis antibiótica deben tener en cuenta si los pacientes pertenecen al grupo de "alto riesgo" o de "riesgo moderado", y en la actualidad se han simplificado mucho, como observamos a continuación:

<b>PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PACIENTES 'DE ALTO RIESGO'</b>
<b>NO alérgicos a penicilina</b>
<b><i>Régimen parenteral</i></b>
<b>Ampicilina o Amoxicilina 2 gr. i.v. justo antes de comenzar el tratamiento o i. m. 30 minutos antes.</b> (niños 50 mg/kg., máximo 2 gr.).
+
<b>Gentamicina 1,5 mg./kg. con un máximo de 80 mg. i.v. justo antes de comenzar el tratamiento o i.m. 30 minutos antes.</b> (niños 2 mg./kg., máximo 80mg.)
+
<b>Amoxicilina 1,5 gr. oral a las 6 horas del tratamiento o repetir el régimen parenteral a las 8 horas del mismo</b>
<b><i>Régimen oral - parenteral</i></b>
<b>Amoxicilina 3 gr. oral 1 hora antes.</b>
+
<b>Gentamicina 1,5 mg/Kg, máximo 80 mg. i.m. 30 minutos antes.</b>
+
<b>Amoxicilina 1,5 gr. oral 6 horas después.</b>

<b>PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PACIENTES 'DE ALTO RIESGO'</b>
<b>Alérgicos a penicilina</b> (o cuando la penicilina se ha repetido de forma regular en el último mes)
<b><i>Régimen parenteral</i></b>
<b>Vancomicina 1 gr. i.v. en infusión terminando justo antes de comenzar el tratamiento.</b> (niños 20 mg/kg., máximo 1 gr.)
+
<b>Gentamicina 1,5 mg./kg. con un máximo de 80 mg. i.v. justo antes de comenzar el tratamiento o i.m. 30 minutos antes.</b> (niños 2 mg./kg., máximo 80mg.)
No es necesario repetir dosis

La gentamicina se recomienda en Inglaterra, Francia y Australia junto con la vancomicina, sin embargo, en Estados Unidos, se utiliza sólo la vancomicina.

Existen otros antibióticos alternativos recomendados en Francia y Nueva Zelanda. En Francia se utiliza como alternativa a la vancomicina el teicoplanine (400 mg i.v.). En Nueva Zelanda esta alternativa a la vancomicina se cubre con clindamicina 300 mg i.v. antes del tratamiento y 150 mg. 6 horas después.

<b>PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PACIENTES "DE RIESGO MODERADO"</b>
<b>NO alérgicos a penicilina</b>
<b><i>Régimen oral</i></b>
Amoxicilina 3 gr. 1 hora antes de comenzar el tratamiento. (niños 50 mg / kg.)
+
Amoxicilina 1,5 gr. 6 horas después. (niños la mitad de dosis)*
<b><i>Régimen parenteral</i></b>
(medicación oral está contraindicada, como por ejemplo, antes de la anestesia general)
Ampicilina o Amoxicilina 2 gr. i.v. justo antes del tratamiento, o i.m. 30 minutos antes del mismo. (niños 50 mg / kg. hasta máximo de 2 gr.)
+
Repetir 1 gr. i.v. o i.m., o bien, 1,5 gr de Amoxicilina oral 6 horas después.

\* En Escandinavia, Francia y Australia omiten la segunda dosis de amoxicilina, mientras que en Nueva Zelanda se recomiendan 2 gr. en la dosis inicial y 1 gr. a las 6 horas.

**PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PACIENTES " DE RIESGO MODERADO "****Alérgicos a penicilina**

(o cuando la penicilina se ha repetido de forma regular en el último mes)

**Régimen oral****Eritromicina etilsuccinato** 800 mg. 2 horas antes del tratamiento  
(niños 20 mg/kg.)

o

**Eritromicina estearato** 1 gr. 2 horas antes del tratamiento  
(niños 20 mg/kg.)

+

Mitad de la dosis 6 horas después. \*\*

o

**Clindamicina** 600 mg. 1 hora antes del tratamiento.  
(niños 10 mg/kg.)

+

Mitad de dosis 6 horas después.

**Régimen parenteral****Eritromicina lactobionato** 500 mg. i.v. inmediatamente antes del tratamiento  
(200 mg. para niños de más de 27 kg. 6 20 mg/Kg hasta la dosis de adulto)

+

Repetirlo a las 6 horas \*\*\*

o

**Clindamicina** 300 mg. i.v. 30 minutos antes del tratamiento  
(niños 10 mg./Kg. hasta la dosis de adulto)

+

Mitad de dosis a las 6 horas.

o

**Vancomicina** 1gr. i.v. lentamente durante 1 hora  
terminando la infusión justo antes del tratamiento  
(niños 20 mg/Kg hasta la dosis de adulto)

No necesita repetir dosis.

\*\* En Nueva Zelanda se recomienda una dosis inicial de estearato de eritromicina de 2 gr. de 1 a 2 horas antes del tratamiento y 0,5 gr. 6 horas después.

\*\*\* Cuando se pueda se utiliza después del tratamiento una dosis oral.

Como último punto de este capítulo, diremos que un complemento lógico a los antibióticos sistémicos en la prevención de la endocarditis infecciosa durante el tratamiento dental es la reducción de la cantidad de microorganismos en la cavidad oral, especialmente en los tejidos periodontales. Francia, Gran Bretaña, Australia y Estados Unidos recomiendan los enjuagues con clorhexidina además de los antibióticos profilácticos. Los enjuagues antimicrobianos ayudan a reducir la cantidad de microbios en la cavidad oral y parecen útiles a la hora de reducir la incidencia de bacteriemia tras los tratamientos dentales, aunque otros autores apuntan una eficacia limitada.

En la siguiente tabla mostramos las medidas complementarias a la profilaxis antibiótica.

<b>MEDIDAS AÑADIDAS A LOS ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS EN LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA</b>
<b>Reducción de la inflamación:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Enjuagues orales antes de la higiene oral o el tratamiento dental.</li><li>▪ Mantenimiento de la salud oral y periodontal.</li></ul>
<b>Tratamiento:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Demorar el tratamiento hasta eliminar la inflamación.</li><li>▪ Dejar 14 días o más entre los tratamientos.</li><li>▪ Evitar irrigaciones orales.</li><li>▪ Utilizar suturas reabsorbibles.</li></ul>

## **4.- MATERIAL Y MÉTODOLÓGÍA.**

## **4. 1.- Material.**

Para la realización de este trabajo hemos empleado el siguiente material:

- ▣ 4.1.1.- Recursos humanos.
- ▣ 4.1.2.- Material diagnóstico complementario.
- ▣ 4.1.3.- Material quirúrgico.
- ▣ 4.1.4.- Material de laboratorio.
- ▣ 4.1.5.- Material farmacológico.
- ▣ 4.1.6.- Material de medición y control.

#### **4. 1. 1.- Recursos humanos**

Este trabajo de investigación ha sido realizado con **tres grupos de estudio:**

- **Grupo A o antibiótico negativo.**
- **Grupo B o antibiótico positivo.**
- **Grupo C o de estudio de la bacteriemia.**

Los **grupos A y B** se formaron con pacientes enviados a la Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, para someterse a tratamiento quirúrgico de los terceros molares inferiores.

El **grupo C** estuvo constituido por pacientes remitidos al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Clínica de la Zarzuela con diagnóstico de cordales inferiores retenidos, para tratamiento quirúrgico de los mismos.

Los pacientes se seleccionaron según los criterios de inclusión y exclusión que se detallan en el apartado de "Metodología".

---

La composición de cada grupo fue la siguiente:

- **Grupo A o antibiótico negativo:** formado por 31 pacientes a los que tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior sólo les fue prescrito un tratamiento analgésico-antiinflamatorio.

- **Grupo B o antibiótico positivo:** constituido por 31 pacientes que recibieron tras la exéresis quirúrgica del cordal inferior retenido, además del tratamiento analgésico-antiinflamatorio, un antibiótico (amoxicilina 750 mg./8 horas) durante los primeros 7 días del período postoperatorio.

- **Grupo C o de estudio de la bacteriemia:** compuesto por 31 pacientes a los cuales se les tomó una muestra de sangre previa, una segunda muestra intraoperatoria y, una tercera postintervención, para efectuar hemocultivos.

#### ***4. 1. 2.- Material de diagnóstico complementario***

Para valorar la indicación de la exodoncia quirúrgica en los pacientes, éstos debieron aportar una ortopantomografía reciente que nos sirvió para diagnosticar la situación y posición de los cordales inferiores a intervenir y su relación con las estructuras anatómicas vecinas.

### **4. 1. 3.- Material quirúrgico**

El material quirúrgico empleado ha sido sistemáticamente el mismo en todas las intervenciones (figura 1), siendo éste el habitual en las cirugías del tercer molar retenido.



**Figura 1: Instrumental quirúrgico empleado de forma habitual en las cirugías del tercer molar inferior retenido**

#### 4. 1. 4.- Material de laboratorio

Los estudios bacteriológicos, a partir de las muestras recogidas a los pacientes de los **grupos A y B** de nuestro estudio, fueron realizados en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Los hemocultivos y antibiogramas necesarios para el diagnóstico y sensibilidad microbiológica del **grupo C** fueron llevados a cabo en el Servicio de Microbiología del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid.

El material de laboratorio empleado para las muestras recogidas a los **grupos A y B** fue el siguiente:

- Medio de transporte (thioglicolato modificado).
- Medio de dilución Ringer´s (1/2).
- Estufa de cultivo.
- Jarras de "gas-pack".
- Sobre de CO<sub>2</sub> y de anaerobiosis BBL.
- Microscopio con objetivo de inmersión.
- Medios de cultivo:
  - ▶ TSA + 5% con sangre de carnero.

Los materiales de laboratorio que se emplearon en el **grupo C** de nuestro estudio fueron los señalados a continuación:

- Medio de transporte de anaerobios para hemocultivos.
- Método BACTEC 9240 para hemocultivo.
- Medios de cultivo (agar sangre, agar chocolate y agar sangre enriquecido).
- Placas de antibiograma.
- Cámara de anaerobios.

#### ***4. 1. 5.- Material farmacológico***

Tanto los pacientes que formaron el **grupo A**, como los del **grupo B**, recibieron una vez finalizada la intervención tratamiento analgésico y antiinflamatorio.

La terapia antiinflamatoria se realizó con diclofenaco sódico por vía oral a dosis de 50 mg. cada 8 horas durante los primeros cinco días del período postoperatorio.

Como fármaco analgésico complementario se empleó metamizol magnésico por vía oral a dosis de 575 mg. para ser utilizado cada 6 u 8 horas a demanda en caso de dolor. La cantidad de cápsulas tomadas por cada paciente se incluyó en los parámetros de evaluación.

El **grupo B o antibiótico positivo**, recibió, además de la medicación analgésico-antiinflamatoria, tratamiento antibiótico con amoxicilina por vía oral. Se prescribieron dosis de 750 mg. cada 8 horas durante los 7 días siguientes al tratamiento quirúrgico del tercer molar inferior.

El **grupo A o antibiótico negativo** no recibió este tratamiento antibiótico.

#### **4.1.6.- Material de medición y control**

El material empleado para el control del paciente y de los parámetros clínicos estudiados en nuestro ensayo fue el siguiente:

**4.1.6.1.- Modelos de historia clínica, ficha para parámetros clínicos y ficha para el paciente:** A todos los pacientes se les rellenó una ficha en la que se recogieron los datos de filiación y una breve historia clínica. Además, para los **grupos A y B** del estudio se utilizó una ficha adicional donde se reunieron detalles sobre el cordal a extraer, la intervención realizada y datos de los parámetros clínicos pre y postoperatorios de inflamación y trismo. Un tercer modelo de ficha se dio al paciente para que diariamente tomara nota en su domicilio de la gradación de dolor y el número de analgésicos requeridos durante los primeros 7 días postintervención.

Los modelos de ficha son los que siguen a continuación:

**FILIACIÓN E HISTORIA CLÍNICA**

HISTORIA Nº: FECHA: GRUPO:

NOMBRE: APELLIDOS:

DIRECCIÓN:

LOCALIDAD: PROVINCIA: TLFNO:

SEXO: EDAD: PROFESION:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

ANTECEDENTES PERSONALES:

INTOLERANCIAS FARMACOLÓGICAS:

MEDICACIONES HABITUALES:

ENFERMEDADES SISTÉMICAS ACTUALES:

**DATOS DE LA INTERVENCIÓN**

HISTORIA Nº: FECHA: GRUPO:

NOMBRE: APELLIDOS:

DIENTE: MOTIVO DE LA EXTRACCIÓN:

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

POSICIÓN: SITUACIÓN: DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN:

P: P: P: P:

DHS: 3: DHC: 3: DV: 3: AB: 3:

7: 7: 7: 7:

OBSERVACIONES:

<b>FICHA A RELLENAR POR EL PACIENTE</b>			
<b>VALORACIÓN DEL DOLOR</b>			
<b>NOMBRE:</b>		<b>APELLIDOS:</b>	
<b>HISTORIA Nº:</b>			
<b>DIA 1</b>		<b>DIA 2</b>	
fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable	fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable	fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable	fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable
0 _____ 100 número de analgésicos:		0 _____ 100 número de analgésicos:	
<b>DIA 5</b>		<b>DIA 6</b>	
fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable	fecha: <input type="checkbox"/> 0. ausente <input type="checkbox"/> 1. leve <input type="checkbox"/> 2. moderado <input type="checkbox"/> 3. bastante <input type="checkbox"/> 4. mucho <input type="checkbox"/> 5. insoportable	<b>DIA 7</b>	
0 _____ 100 número de analgésicos:		0 _____ 100 número de analgésicos:	
0 _____ 100 número de analgésicos:			

#### 4.1.6.2.- Material para la medición de parámetros

**clínicos:**

- Compás de puntas.
- Regla milimetrada.
- Dos pinzas de mosquito.
- Hilo de seda trenzada del 00.

## **4. 2.- Metodología.**

La metodología que nos planteamos al comenzar nuestro estudio se basó en los siguiente puntos:

- ▣ 4.2.1.- Consentimiento del paciente.
- ▣ 4.2.2.- Criterios de inclusión.
- ▣ 4.2.3.- Criterios de exclusión.
- ▣ 4.2.4.- Randomización del estudio.
- ▣ 4.2.5.- Tratamiento quirúrgico.
- ▣ 4.2.6.- Valoración de parámetros bacteriológicos.
- ▣ 4.2.7.- Valoración de parámetros clínicos.
- ▣ 4.2.8.- Tratamiento estadístico de los resultados.

#### **4. 2. 1.- Consentimiento del paciente**

Una vez realizado el diagnóstico de retención del tercer molar inferior y precisándose un tratamiento quirúrgico, se tuvo en cuenta el deseo del paciente de participar en el estudio mediante consentimiento informado (Congreso de Helsinki, Tokio y Código Deontológico Español). Este requisito previo a la participación en el estudio se llevó a cabo al cumplimentar la historia clínica de cada paciente, en presencia del investigador y un testigo, pidiendo el consentimiento del paciente para su participación libre y voluntaria.

#### **4. 2. 2.- Criterios de inclusión**

Los criterios seguidos para la inclusión de un paciente en nuestro trabajo fueron los que siguen:

- Pacientes que precisaron la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.
- Estos terceros molares debían hallarse retenidos, no encontrándose en el momento de la cirugía en fase inflamatoria aguda.
- Deseo por parte del paciente de participar en el ensayo (consentimiento informado).
- Edad comprendida entre 18 y 40 años.
- Buen estado general.
- Profundidad al sondaje periodontal del segundo molar definitivo del lado a intervenir no superior a 3 mm.

### **4. 2. 3.- Criterios de exclusión**

De la misma manera, se emplearon unos criterios de exclusión de pacientes para los grupos de nuestro estudio.

- Pacientes en estado de gestación o lactancia.
  
- Pacientes con antecedentes de fenómenos alérgicos al tipo de anestesia local empleada en nuestro ensayo (articaína con vasoconstrictor).
  
- Pacientes con historia de enfermedad sistémica que pudiera conllevar algún riesgo a causa de nuestra actuación quirúrgica o del tratamiento postoperatorio.
  
- Pacientes con historia reciente de tratamiento antibiótico o antiinflamatorio en el mes previo a la cirugía, puesto que podría alterar los parámetros clínicos y microbiológicos o los resultados de los hemocultivos objeto del estudio.
  
- Pacientes con profundidad de sondaje superior a 3 mm. en el segundo molar definitivo del lado a intervenir.

- Incumplimiento del protocolo.
- Se excluyó a todo paciente que:
  - lo requirió.
  - cuando el investigador opinó que el tratamiento no había sido realizado de forma correcta.
  - si aparecieron fenómenos secundarios que aconsejaron suspender o cambiar el tipo de tratamiento prescrito.

#### **4. 2. 4.- Randomización del estudio**

Se realizó randomización, para los pacientes operados en la Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología, mediante tablas de números aleatorios, formando con ellos, posteriormente, los dos grupos referidos:

**Grupo A:** 31 pacientes que no tuvieron régimen de antibioterapia postoperatoria.

**Grupo B:** 31 pacientes que siguieron una prescripción antibiótica durante los 7 días posteriores a la intervención.

#### **4. 2. 5.- Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico para la exéresis del tercer molar inferior retenido se llevó a cabo, en todos los casos, realizando una incisión festoneada-lineal. A continuación se siguieron los pasos clásicos para este tipo de intervenciones con despegamiento mucoperióstico, ostectomía y odontosección (en los casos en los que se precisó) refrigeradas con suero fisiológico, luxación del diente, eliminación del saco pericoronario y legrado del alveolo, regularización ósea, lavado de la herida quirúrgica y sutura del colgajo con seda del 00.

Una vez finalizado el tratamiento, a los pacientes de los tres grupos les fueron prescritas una serie de medidas farmacológicas que incluyeron:

- Diclofenaco sódico 50 mg./8 horas por vía oral durante 5 días.
- Metamizol magnésico 575 mg/6-8 horas por vía oral si aparecía dolor.
- Higiene bucal rigurosa.

A los pacientes que formaron parte del **grupo B** de nuestro estudio, además de las citadas medidas farmacológicas, se les indicó amoxicilina por vía oral a dosis de 750 mg./8 horas/día durante los siete primeros días del período postoperatorio.

#### **4. 2. 6.- Valoración de los parámetros bacteriológicos**

**4.2.6.1.- Grupos A y B:** La valoración de los parámetros bacteriológicos se llevó a cabo en dos fases: una fase clínica y otra, posterior, de laboratorio.

**4.2.6.1.1.- Fase clínica:** Se tomaron cuatro muestras a cada paciente para el estudio bacteriológico:

▣ **Muestra P o preoperatoria:** Se tomó justo antes de realizar la anestesia local para la intervención. Fue recogida de la bolsa pericoronaria del cordal en los casos en que éste perforaba parcialmente la mucosa del trígono retromolar, y del surco crevicular de la cara distal del segundo molar definitivo en los casos en los que el tercer molar se hallaba retenido submucoso o intraóseo.

▣ **Muestra S o de sangre del alveolo:** Recogida en la sangre que rellena el alveolo dentario inmediatamente después de efectuada la exodoncia del cordal.

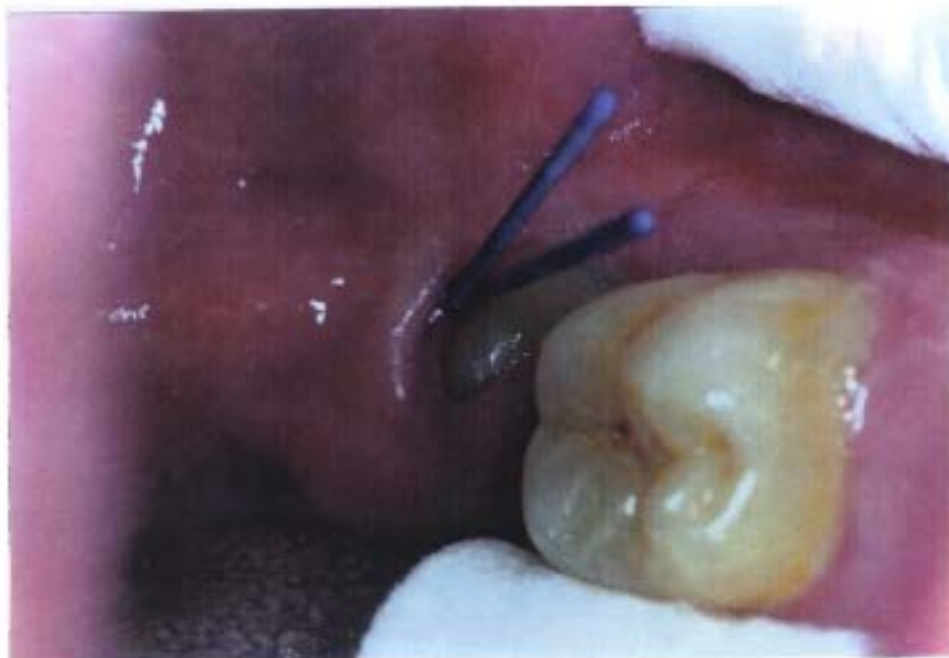
▣ **Muestra 3 o en el tercer día del período postoperatorio:** Se tomó del fondo de la herida quirúrgica a las 72 horas de realizada la intervención.

---

▣ **Muestra 7 o en el séptimo día del período postoperatorio:** Recogida, al igual que la muestra 3, del fondo de la herida a los 7 días de la cirugía, coincidiendo con la retirada de la sutura.

Cada toma se realizó de la siguiente forma:

- 1.- Secado de la boca con aspiración.
- 2.- Aislamiento de la zona con rollos de algodón.
- 3.- Secado de la porción de corona del tercer molar visible en boca o de la corona del segundo molar definitivo, según el caso, con bolitas de algodón.
- 4.- Toma de la muestra mediante la colocación de dos puntas de papel estériles del número 40 en el fondo de la bolsa pericoronaria del cordal, el surco gingival de la cara distal del segundo molar definitivo, la sangre del alveolo o el fondo de la herida quirúrgica, según el caso. Las puntas de papel se mantuvieron en la posición citada durante 30 segundos, (figuras 2, 3 y 4).
- 5.- Introducción de las dos puntas de papel, tras la toma de la muestra, en un vial con un mililitro de medio de transporte, (figura 5). Esta operación se realizó siempre cerca de la llama de un mechero de alcohol para evitar la contaminación del medio.
- 6.- Envío rápido de las muestras al laboratorio.



**Figura 2: Recogida de la muestra preoperatoria en el saco pericoronario con puntas de papel estériles del número 40.**



**Figura 3: Recogida de la muestra preoperatoria en el surco gingival.**

---

**4.2.6.1.2.- Fase de laboratorio:** En esta fase se procedió de la siguiente manera:

□ 1.- Se dispersó la muestra en el medio de transporte por **sonicación**, colocándolo, a continuación, en el **vórtex** para conseguir homogeneidad bacteriana en el medio.

□ 2.- **Dilución decimal de la muestra** utilizando como diluyente la solución de Ringer's 1/2. Tomamos una alícuota de 0,5 ml. y la llevamos a un vial con 4,5 ml de Ringer obteniendo una dilución de  $10^{-1}$ . A continuación se tomó otra alícuota 0,5 ml. de la dilución lograda a  $10^{-1}$  para obtener la dilución  $10^{-2}$ . Las siguientes diluciones se consiguieron por el mismo procedimiento.

□ 3.- Se llevaron a cabo los **cultivos en medio general TSA + 5% de sangre de carnero con las diferentes diluciones**. La forma en la que se realizó la siembra fue tomando 0,1 ml. de la dilución adecuada en cada caso y extendiéndolo por la placa Petri con el asa de siembra. Las placas sembradas pasaron entonces a cultivarse a una estufa en ambiente de anaerobiosis, permaneciendo en ella durante un tiempo de 7 días. Para obtener la atmósfera anaerobia se introdujeron los cultivos en jarras "gas-pack" con un sobre BBL, (figura 6).

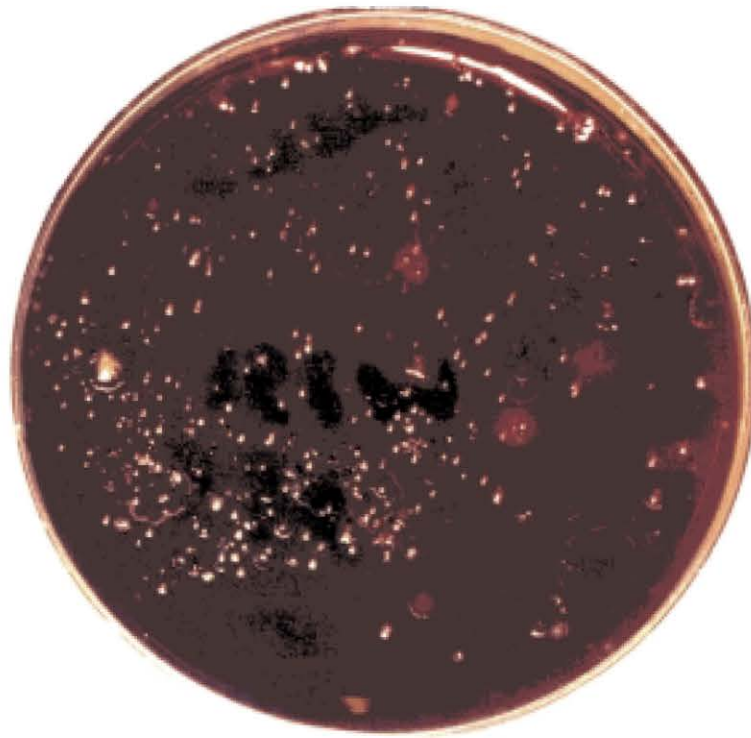
□ 5.- **Identificación y recuento** pasados los días de incubación pertinentes, (figuras 7 y 8). Se realizó en las placas de medio general cultivadas en anaerobiosis (T.S.A. + 5% sangre de carnero). Se identificó la morfología de las colonias que habían crecido y posteriormente se hizo el recuento, dándose los resultados en unidades formadoras de colonias por ml. (U.F.C./ml.) y su porcentaje con respecto al total de cepas cultivadas.

□ 6.- **Tinción de Gram** para identificación microscópica pudiendo, así, diferenciar entre cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos, (figuras 9 y 10).

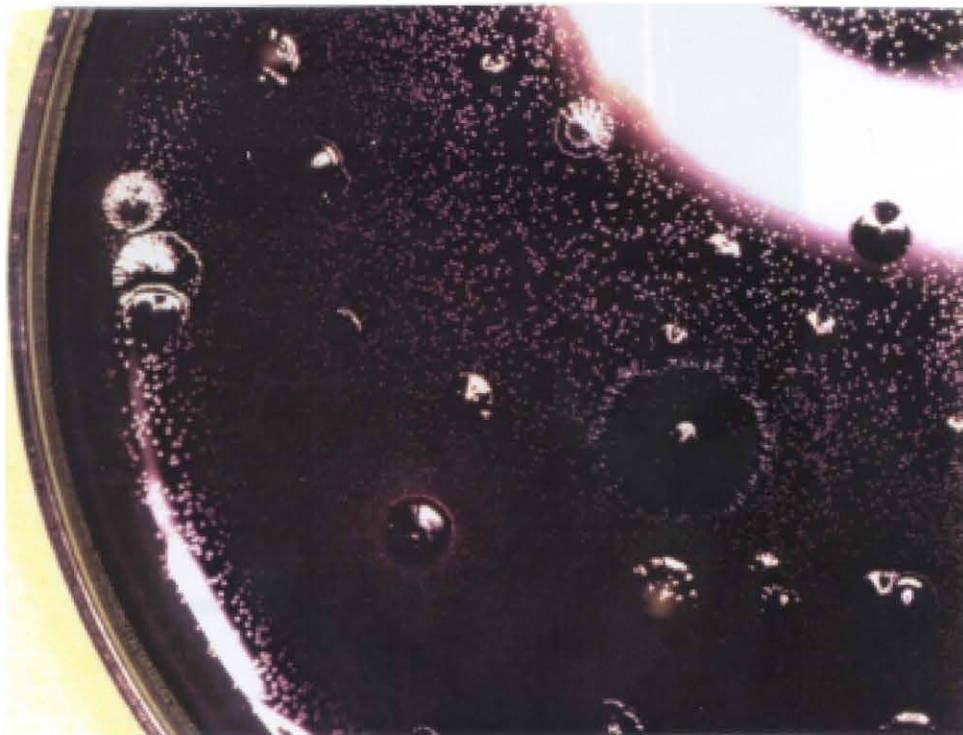
□ 7.- **Prueba de la aerotolerancia:** realizamos el test de aerotolerancia a cada tipo morfológico bacteriano distinto para saber si eran anaerobios estrictos o facultativos. Cada tipo distinto de colonia se volvió a sembrar en T.S.A + 5% sangre de carnero y se cultivó en atmósfera de CO<sub>2</sub> y aerobiosis.



**Figura 6:** Cámara de anaerobios.



**Figura 7: Cultivo en medio TSA**

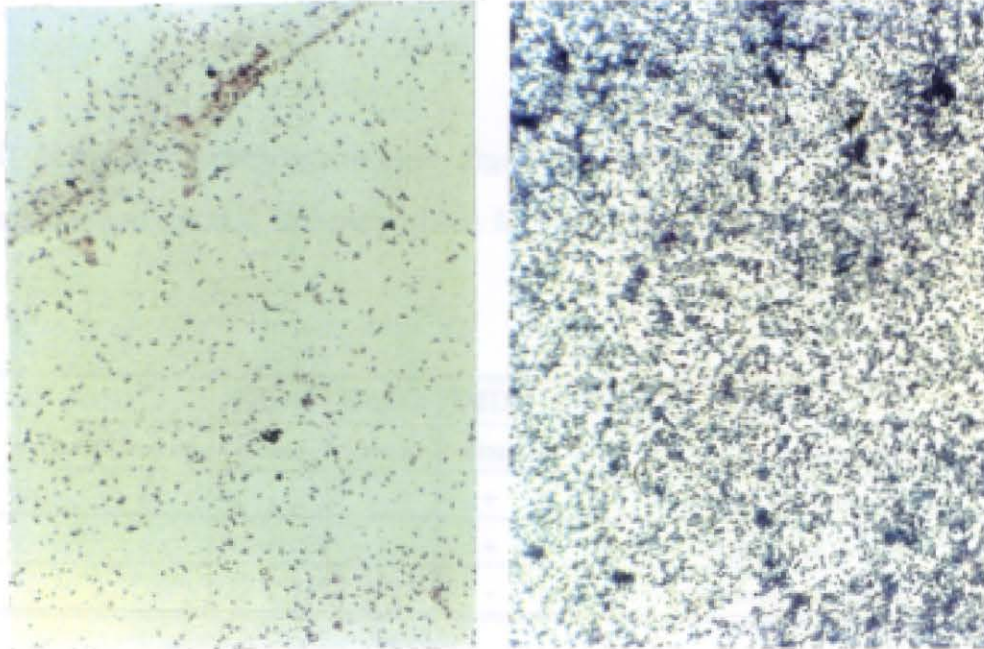


**Figura 8: Cultivo en medio TSA**

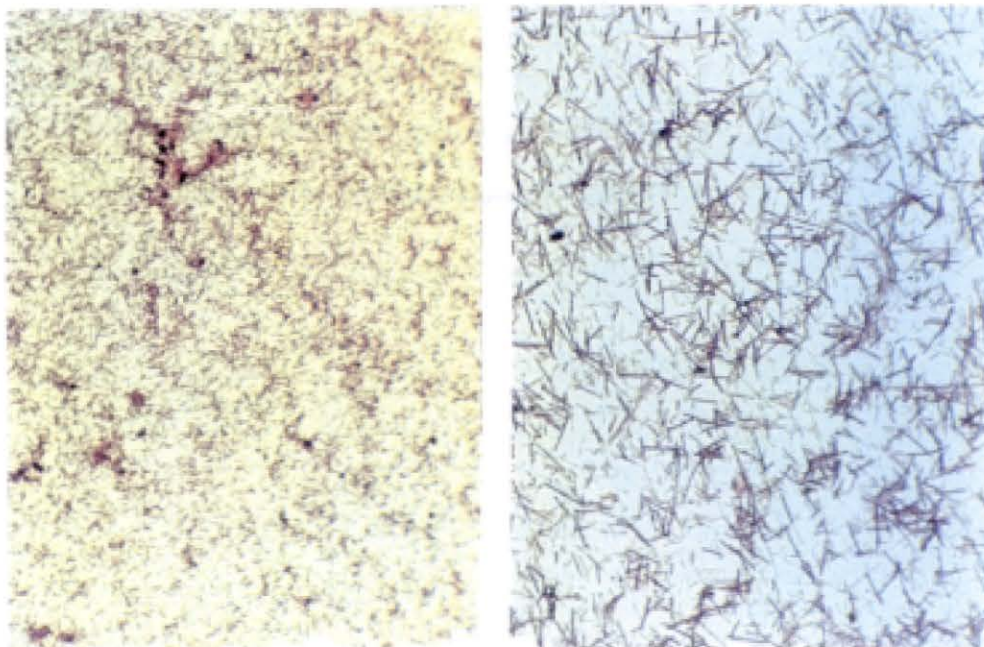
Con esta metodología obtuvimos una clasificación de los microorganismos aislados, en el medio general T.S.A., que resumimos en la siguiente clasificación:

GRUPOS	CGPF	BGPF	CGNF	BGNF	GNA
Morfología	coco	bacilo	coco	bacilo	cocos y bacilos
Tinción de Gram	+	+	-	-	-
Crec. aerobiosis	+	+	+	+	-
Crec. anaerobiosis	-	-	-	-	+

- **CGPF** = cocos grampositivos facultativos.
- **BGPF** = bacilos grampositivos facultativos.
- **CGNF** = cocos gramnegativos facultativos.
- **BGNF** = bacilos gramnegativos facultativos.
- **GNA** = gramnegativos anaerobios estrictos



**Figura 9: Tinción de Gram. Cocos Grampositivos**  
A la izquierda cocos y diplococos. A la derecha cocos en cadena



**Figura 10: Tinción de Gram. Bacilos Gramnegativos.**

---

Teniendo en cuenta estos datos establecimos 15 variables microbilógicas:

**1.- Variables de unidades de colonias / ml.:**

- **CGPF** = cocos grampositivos facultativos.
- **BGPF** = bacilos grampositivos facultativos.
- **SGP** = suma de todos los microorganismos grampositivos cultivados en la muestra, es decir,  $SGP = CGPF + BGPF$ .
- **CGNF** = cocos gramnegativos facultativos.
- **BGNF** = bacilos gramnegativos facultativos.
- **GNA** = gérmenes gramnegativos anaerobios.
- **SGN** = suma de todos los gérmenes gramnegativos, es decir,  $SGN = GNF + BGNF + GNA$ .
- **MICRO** = suma de todos los microorganismos encontrados en una muestra.

**2.- Porcentajes con respecto al total de la muestra:**

- **XCGPF** = cocos grampositivos facultativos.
- **XBGPF** = bacilos grampositivos facultativos.
- **XSGP** = suma de todos los gérmenes grampositivos.
- **XCGNF** = cocos gramnegativos facultativos.
- **XBGNF** = bacilos gramnegativos facultativos.
- **XGNA** = gérmenes gramnegativos anaerobios
- **XSGN** = suma de todos los gérmenes gramnegativos.

**4.2.6.2.- Grupo C:** En este grupo también se llevó a cabo una fase clínica y una de laboratorio:

**4.2.6.2.1- Fase clínica:** A los pacientes de este grupo, antes de ser intervenidos se les cogió una vía venosa que se conservó hasta después de la cirugía. Se realizaron tres tomas de sangre de 5 c.c. cada una para hemocultivo:

- **Toma nº 1:** antes de comenzar la intervención.
- **Toma nº 2:** justo después del momento de realizar la exodoncia del cordal.
- **Toma nº 3:** 10 minutos después de realizar la exodoncia del mismo.

Los 5 c.c. de sangre se inyectaron, inmediatamente después de recogerlos, en un frasco de hemocultivo para anaerobios. Después de terminada la cirugía y teniendo recogidas las muestras de cada paciente, éstas se llevaron al laboratorio.

---

**4.2.6.2.2.- Fase de laboratorio:** Una vez las muestras en el laboratorio, las fases que se siguieron fueron las siguientes:

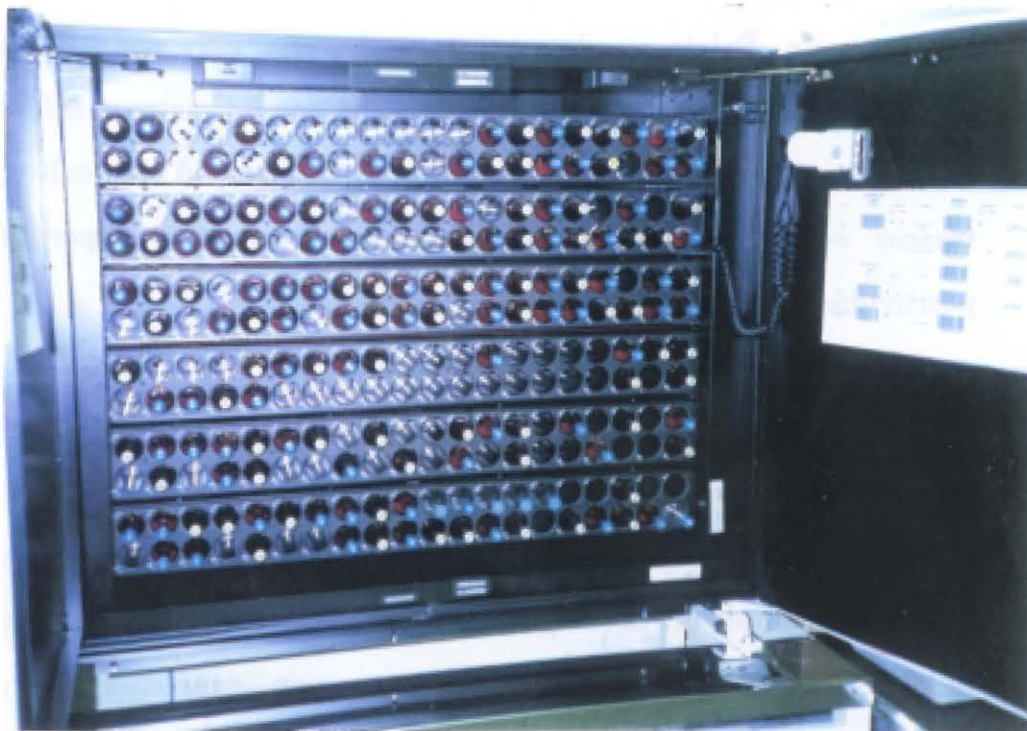
□ 1.- Recepción de los hemocultivos comprobando los datos del paciente y numerando como 1º, 2º y 3º los frascos con las muestras tomadas antes de la intervención, en el momento de la extracción y a los 10 minutos de la extracción, respectivamente.

□ 2.- Se colocaron los frascos de hemocultivos en el sistema automático de lectura BACTEC 9240 (figura 11), que detecta CO<sub>2</sub> y variaciones de pH producidos por el crecimiento de microorganismos por fluorescencia. Existe en el sistema un detector para cada uno de los frascos y todos los frascos son controlados por un sistema informático que avisa al personal de laboratorio la positividad del cultivo. Los frascos se mantienen dos semanas en incubación esperando su positividad.

□ 3.- Se procesaron los hemocultivos positivos, sacando los frascos de hemocultivo con signos de crecimiento bacteriano del sistema automático. Se extrajo una muestra mediante jeringa y aguja y se hizo una extensión en un porta para efectuar la tinción de Gram. Por otro lado, se realizaron subcultivos en agar sangre, agar chocolate y agar sangre enriquecida para ser cultivados en aerobiosis, atmósfera de 5-10% de CO<sub>2</sub> y anaerobiosis, respectivamente (figura 12). El resto de la muestra se guardó en tubo estéril con tapón de rosca.

Las extensiones teñidas mediante la técnica de Gram se examinaron al microscopio óptico con 1.000 aumentos para intentar hacer un primer tipaje de la o las especies cultivadas.

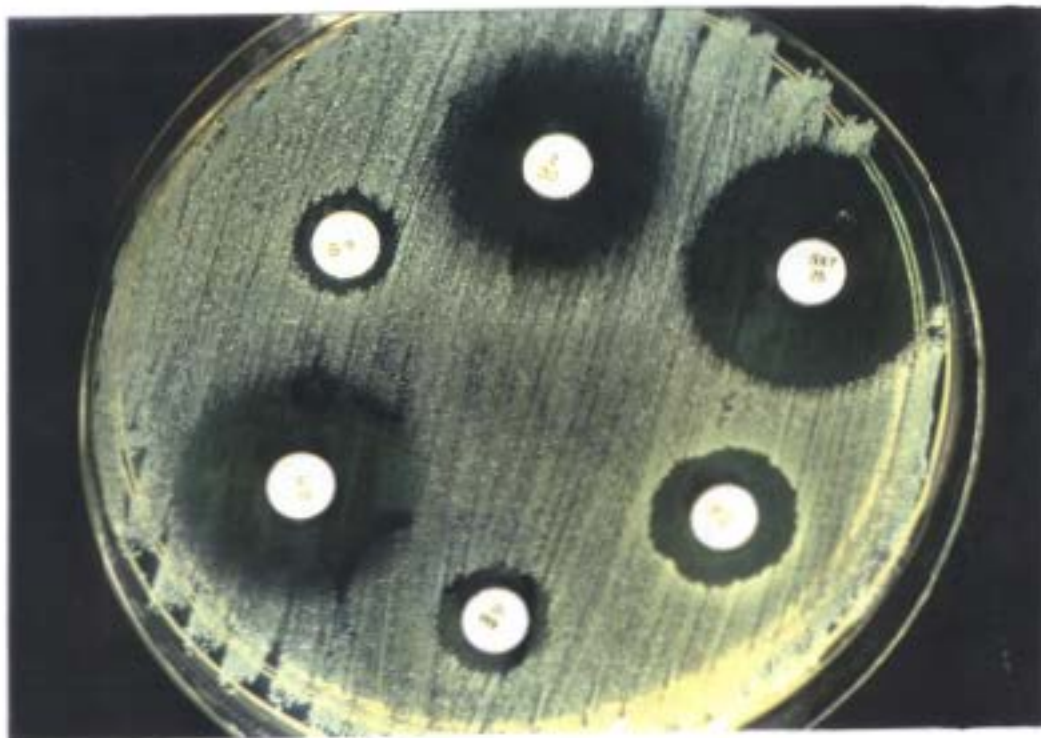
□ 4.- **Antibiograma de las especies cultivadas:** Una vez crecidas las especies bacterianas en los distintos subcultivos a partir de los hemocultivos positivos y tipadas éstas, se realizaron antibiogramas de placa para los siguientes antimicrobianos: penicilina, amoxicilina, eritromicina, clindamicina, vancomicina y trimetoprim - sulfametoxazol, para poder conocer la susceptibilidad a antibióticos de las cepas cultivadas (figura 13).



**Figura 11: Sistema automático de hemocultivos BACTEC9240**

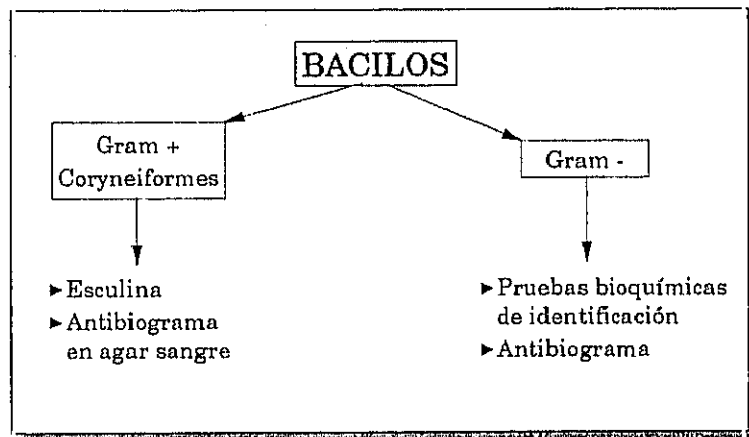
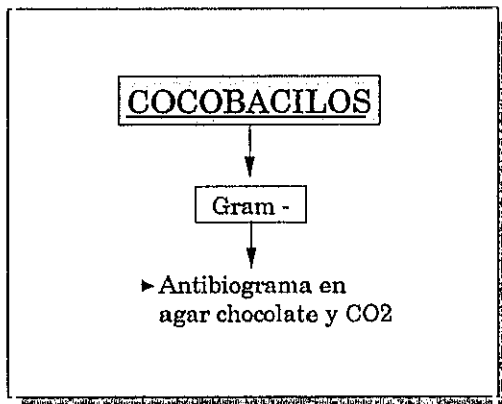
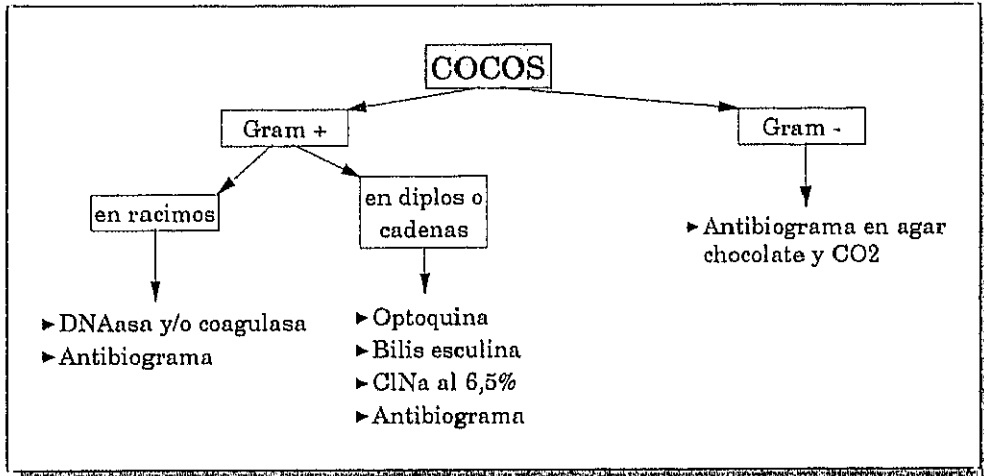


**Figura 12: Medios de transporte y cultivo utilizados.**



**Figura 13: Antibiograma de placa.**

### ESQUEMAS DE IDENTIFICACIÓN PRESUNTIVA DE HEMOCULTIVOS



#### **4. 2. 7.- Valoración de parámetros clínicos**

De forma sistemática, a todos los pacientes se les cumplimentó las fichas relacionadas en el apartado de "Material" con :

- Datos de filiación.
- Antecedentes familiares y personales.
- Historia clínica actual.
- Datos de la intervención quirúrgica.
- Control de los parámetros clínicos (inflamación, trismo y dolor).

Para valorar la **inflamación** utilizamos el método de Laskin, modificado por nosotros, realizando una serie de mediciones determinadas que describiremos a continuación. Estas determinaciones se realizaron tres veces: justo antes de la intervención, a las 72 horas de la misma y a los 7 días coincidiendo con la retirada de puntos.

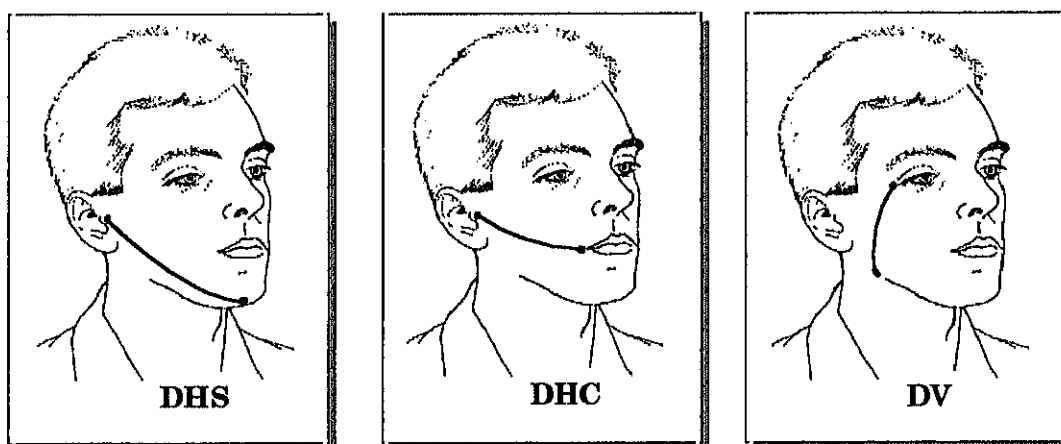
Se marcaron los puntos a medir con lápiz dermatográfico, se midió la distancia entre los puntos con hilo de seda trenzada 00 sujeta por dos pinzas mosquito, y la longitud de la seda se pasó por una regla milimetrada.

Se valoraron las siguientes distancias:

1- **DHS**: Distancia en milímetros desde el borde inferior del trago al punto medio de la sínfisis mentoniana. Es la que llamamos "*distancia horizontal a sínfisis*".

2- **DHC**: Distancia en milímetros desde el borde inferior del trago hasta el ángulo externo de la comisura bucal. Es la que denominamos "*distancia horizontal a comisura*".

3- **DV**: Distancia en milímetros desde el ángulo externo palpebral hasta el ángulo goníaco. Es la que denominamos como "*distancia vertical*".



En estas tres figuras podemos comprobar las distancias medidas como parámetros de inflamación.



El control del dolor fue realizado todos los días, aproximadamente a la misma hora en que se realizó la intervención, en una ficha que quedaba en poder del paciente con los dos tipos de escalas referidas, en las que de forma diaria debía apuntar datos sobre la sensación álgida en las últimas 24 horas y el número de analgésicos consumidos durante las mismas.

#### 4. 2. 8.- Tratamiento estadístico:

El estudio estadístico se llevó a cabo en el Centro de Proceso de Datos de la Universidad Complutense de Madrid (Área de Apoyo a la Investigación).

Los datos obtenidos a partir de los tres grupos de población que integraron nuestro estudio fueron tratados estadísticamente por medio del programa informático **BMDP** versión 7.0 (1993).

En todos los casos hemos realizado un estudio descriptivo de los datos y, posteriormente, su examen analítico.

En el **estudio descriptivo** se calcularon media, desviación y error estándar de la media y valores máximos y mínimos de cada variable continua o cuantitativa.

Cuando las variables fueron de tipo categórico o cualitativas se analizaron con tablas de frecuencia o contingencia. Posteriormente, las frecuencias obtenidas se compararon con las esperadas estadísticamente por medio del test estadístico de **Chi-cuadrado**, añadiendo la **corrección de Yates** cuando las variables estudiadas poseían dos categorías.

El análisis de las variables continuas o cuantitativas se llevó a cabo comparando las medias con el test paramétrico de la **T de Student**, y el test no paramétrico de la suma de rangos de **Mann-Whitney**.

Para comparar los grupos A y B de nuestro trabajo realizamos estudios intra e intergrupo.

El análisis intragrupo de las variables clínicas tomadas en tres tiempos distintos se analizó, de forma pareada, por medio de tres test estadísticos: la comparación de medias con la **T de Student para datos pareados**, la comparación de rangos a través del test no paramétrico de **Wilcoxon** y la correlación de rangos por el test de la **R de Sperman**. Este mismo análisis para las variables microbiológicas se realizó por medio del **test de Wilcoxon**.

El estudio intergrupos se llevó a cabo por medio de un test **ANOVA**, análisis de la varianza para medidas repetidas, lo que nos permitió analizar el efecto global separado y conjunto ejercido por las variables antibiótico y tiempo sobre los datos recogidos de los grupos A y B.

Para comparar la relación entre dos variables cualitativas como son los parámetros clínicos y microbiológicos obtenidos a partir de los grupos A y B de nuestro trabajo se utilizó el test de la **correlación**

**de Pearson** a partir del cual obtuvimos el signo de la correlación, su significatividad y las ecuaciones de regresión simple. Las variables que presentaron correlaciones se analizaron posteriormente con el **test de Mann-Whitney**.

El grupo C de nuestro estudio ha requerido **análisis descriptivo** y comparación intragrupo a través de **Chi-cuadrado** con la **corrección de Yates**.

## **5.- ANÁLISIS DE RESULTADOS.**

Después de finalizar la fase clínica de nuestro estudio pasamos a valorar, en este apartado, los resultados obtenidos con el apoyo del análisis estadístico.

Como expusimos en los apartados de material y metodología, realizamos con la población tratada una división en tres grupos:

1.- **Grupo A o ANTIBIÓTICO NEGATIVO**, compuesto por 31 pacientes que no recibieron tratamiento antibiótico tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior retenido.

2.- **Grupo B o ANTIBIÓTICO POSITIVO**, integrado, también, por 31 pacientes a los que se prescribió amoxicilina durante los 7 días posteriores cirugía.

3.- **Grupo C o DE ESTUDIO DE LA BACTERIEMIA** formado por 31 pacientes a los que se les realizó la toma de 3 muestras de sangre para estudio de la posible bacteriemia provocada por la intervención.

Teniendo así formada nuestra muestra, agrupamos los resultados, para su presentación, en varios apartados, según se detalla a continuación:

▣ **5. 1.- Composición de las muestras pre- e intraoperatorias de los grupos A y B:** En este apartado se analiza la composición de la microflora bacteriana recogida en la muestra prequirúrgica (-P) de los pacientes integrantes de los **grupos A y B**, así como su relación con la situación del cordal extraído. Igualmente, se realiza el análisis microbiológico de la toma realizada en la sangre del alveolo (-S), inmediatamente después de la extracción.

▣ **5. 2.- Homogeneidad de los grupos A y B:** Comprobación de la homogeneidad de las variables preoperatorias (-P), para los grupos A y B de nuestro estudio, para conocer si ambos son comparables y aleatorios desde el punto de vista estadístico, tanto en sus factores cualitativos, como en sus variables cuantitativas clínicas y bacteriológicas.

▣ **5. 3.- Análisis de resultados de los grupos A y B:** Capítulo en el que se lleva a cabo el análisis estadístico de los grupos A y B con el fin de observar si existe relación entre las variables obtenidas dentro de cada grupo (estudio intragrupo), y de establecer las diferencias existentes entre los dos grupos causadas por el efecto del antibiótico, el del tiempo o ambos en conjunto (estudio intergrupos).

▫ **5. 4.- Relación entre las variables clínicas y microbiológicas de los grupos A y B:** Para establecer la posible existencia de relación estadística entre las variables clínicas y bacteriológicas obtenidas para los citados grupos.

▫ **5. 5.- Estudio estadístico del grupo C:** En este apartado se establecen la frecuencia de bacteriemia y su etiología tras la extracción de los cordales inferiores retenidos en este grupo del estudio. Además, se analizan las resistencias antibióticas de las cepas microbianas aisladas a partir de los hemocultivos positivos.

**5. 1.- Composición de las muestras pre e  
intraoperatorias de los grupos A y B.**

---

***5. 1. 1.- Composición de las muestras preoperatorias:***

En este primer capítulo del análisis de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, nos propusimos determinar la composición de la flora bucal residente en los nichos ecológicos del trígono retromolar más cercanos al tercer molar inferior antes de proceder a su extracción quirúrgica. La población que integró este análisis estuvo compuesta por los 62 pacientes que conformaron los grupos A y B.

Como se comentó en la metodología, a cada paciente se le tomó una muestra preoperatoria para análisis microbiológico. Esta muestra se recogió del saco pericoronario en los casos en los que el tercer molar aparecía parcialmente erupcionado y del surco gingival del segundo molar definitivo cuando el cordal permanecía submucoso o intraóseo.

De cada muestra recogida se hizo un estudio de los microorganismos cultivados, tanto anaerobios facultativos, como anaerobios estrictos. Los resultados para cada grupo se obtuvieron de dos formas: por un lado, el valor del número de unidades formadoras de colonias por mililitro (U.C.F./ml.) y, por otro, el porcentaje de cada grupo

con respecto al total de gérmenes cultivados en cada muestra. Recordemos, por lo tanto, que estudiamos un total de 15 variables microbiológicas:

### **1.- Unidades de colonias / ml.:**

- **CGPF** = cocos grampositivos facultativos.
- **BGPF** = bacilos grampositivos facultativos.
- **SGP** = suma de todos los microorganismos grampositivos cultivados en la muestra, es decir,  $SGP = CGPF + BGPF$ .
- **CGNF** = cocos gramnegativos facultativos.
- **BGNF** = bacilos gramnegativos facultativos.
- **GNA** = gérmenes gramnegativos anaerobios.
- **SGN** = suma de todos los gérmenes gramnegativos, es decir,  $SGN = GNF + BGNF + GNA$ .
- **MICRO** = suma de todos los microorganismos encontrados en una muestra.

### **2.- Porcentaje con respecto al total de la muestra:**

- **XCGPF** = cocos grampositivos facultativos.
- **XBGPF** = bacilos grampositivos facultativos.
- **XSGP** = suma de todos los gérmenes grampositivos.
- **XCGNF** = cocos gramnegativos facultativos.
- **XBGNF** = bacilos gramnegativos facultativos.
- **XGNA** = gérmenes gramnegativos anaerobios
- **XSGN** = suma de todos los gérmenes gramnegativos.

Recordemos, también, que en nuestro estudio, cada uno de estos parámetros viene representado a partir de cuatro muestras tomadas en tiempos distintos: preoperatorio (-P), en sangre del alveolo justamente después de efectuar la extracción (-S), y en la herida postoperatoria a los 3 y 7 días de la intervención (-3 y -7, respectivamente).

Con los resultados de las muestras microbiológicas preoperatorias (-P) recogidas a los 62 pacientes de los **grupos A y B**, realizamos un análisis estadístico descriptivo, que se expone en la tabla siguiente, para las variables que representan el **número de colonias cultivadas / ml**.

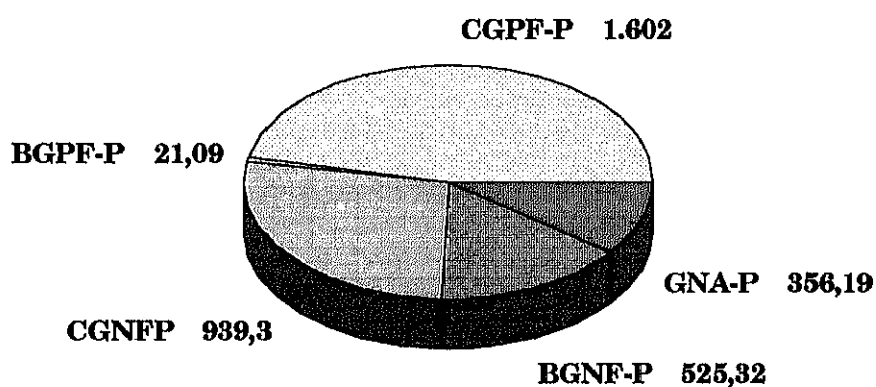
**Estadística descriptiva para variables de nº de colonias/ml.**

<b>GERMEN</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DEV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>CGPF-P</b>	1.602	2.454,2	311,68	11.280	14
<b>BGPF-P</b>	21,09	81,19	10,31	612	0
<b>SGP-P</b>	1.623,09	2.449,14	311,04	11.280	14
<b>CGNF-P</b>	939,3	2.472,16	313,96	12.590	0
<b>BGNF-P</b>	525,32	1.356,37	172,25	9.300	0
<b>GNA-P</b>	356,19	1.642,17	208,55	12.670	0
<b>SGN-P</b>	1.820,82	3.918,03	497,59	22.460	45
<b>MICRO-P</b>	3.443,91	4.899,86	622,28	24.570	148

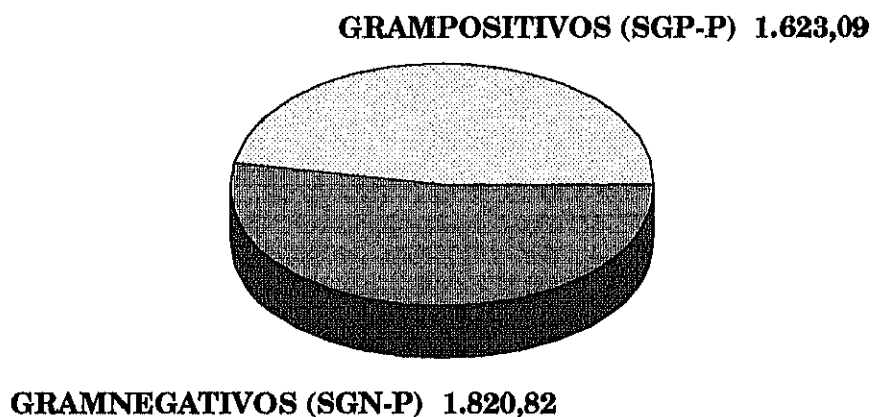
Lo que más llama la atención cuando observamos la estadística descriptiva para estas variables microbiológicas es la gran dispersión de los datos de la muestra que se refleja por una diferencia

importante entre los valores máximo y mínimo de cada grupo y por unas desviaciones y errores estándar elevados.

A partir de los datos descriptivos se realizaron los gráficos de sectores siguientes en los que apreciamos los valores medios de cada grupo microbiológico cultivado y su importancia dentro del espectro microbiano anaerobio.



**Espectro bacteriano en nº de colonias/ml. cultivado en las muestras preoperatorias**



En el gráfico superior de la página anterior comprobamos la preponderancia de cocos anaerobios facultativos, siendo más abundante el valor medio de grampositivos que de gramnegativos. Dentro de los grupos de morfología bacilar son los gramnegativos los que ocupan un tercer puesto en importancia numérica, mientras que los grampositivos representan una cantidad apenas insignificante. Los anaerobios estrictos ocupan un cuarto puesto en importancia cuantitativa después de cocos y bacilos gramnegativos.

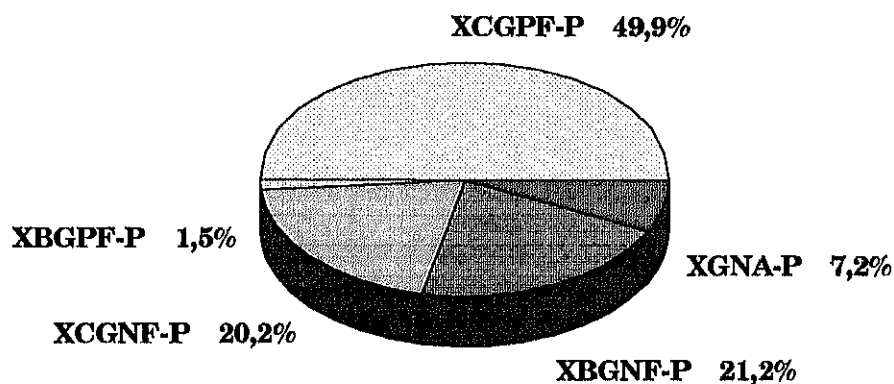
En el segundo gráfico observamos una ligera preponderancia de la suma de los valores medios de las colonias aisladas de gramnegativos sobre las de grampositivos.

Cuando realizamos la estadística descriptiva para los **porcentajes de colonias microbianas** con respecto al total de cada muestra nos encontramos con los valores expresados en la siguiente tabla:

**Estadística descriptiva para variables de porcentaje con respecto al total.**

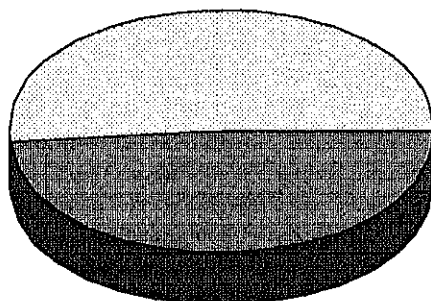
GERMEN	MEDIA	DEV. EST.	ERR. EST.	MAXIMO	MÍNIMO
XCGPF-P	49,89	27,39	3,47	96,98	1,83
XBGPF-P	1,46	5,18	0,65	30,3	0
XSGP-P	51,35	26,74	3,39	96,98	4,5
XCGNF-P	20,22	22,4	2,84	90,52	0
XBGNF-P	21,17	24,9	3,16	87,23	0
XGNA-P	7,24	15,71	1,99	63,4	0
XSGN-P	48,64	26,74	3,39	95,5	3,01

También en esta ocasión nos encontramos con gran dispersión de datos en los distintos grupos microbianos, pasando a realizar los gráficos correspondientes como en el caso anterior.



**Espectro bacteriano en porcentaje de colonias cultivadas en las muestras preoperatorias**

**PORCENTAJE DE GRAMPOSITIVOS (XSGP-P) 51,4%**



**PORCENTAJE DE GRAMNEGATIVOS (XSGN-P) 48,6%**

Observamos en el gráfico superior que el porcentaje de cocos grampositivos facultativos representan prácticamente la mitad de los gérmenes cultivados. Los porcentajes de cocos y bacilos

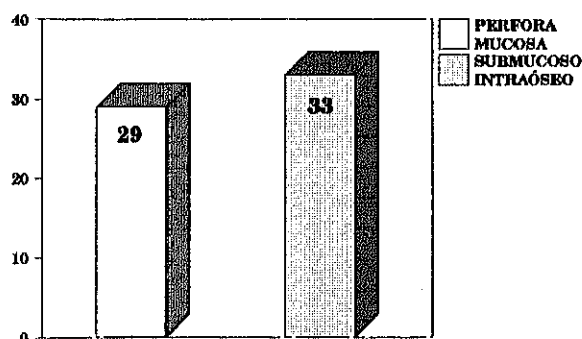
gramnegativos facultativos se reparten el 40% del espectro bacteriológico casi a partes iguales, mientras que los anaerobios estrictos son algo más del 7%. La proporción menor es la de los bacilos grampositivos facultativos.

En el segundo gráfico vemos que la suma de porcentajes de gérmenes grampositivos es ligeramente mayor que la de gramnegativos.

**5. 1. 2.- Relación de la microbiología cultivada con la situación del cordal retenido:**

Una vez conocida la composición general de la microflora bacteriana que ocupaba los nichos ecológicos más próximos al tercer molar inferior quisimos conocer si existían diferencias entre los dos lugares en los que fueron tomadas las muestras preoperatorias de los 62 pacientes según la situación del cordal; es decir, el saco pericoronario en los cordales que perforaban parcialmente la mucosa, y el surco gingival de la zona distal del segundo molar definitivo en los casos de terceros molares situados submucosos e intraóseos.

De esta forma, dividimos a los 62 pacientes de los grupos A y B en dos categorías según la situación del tercer molar inferior retenido: cordales parcialmente erupcionados que **perforan la mucosa**, y cordales **submucosos e intraóseos**. Como vemos en el gráfico siguiente el número de terceros molares que estaban parcialmente erupcionados fue 29 y el de cordales submucosos e intraóseos 33.

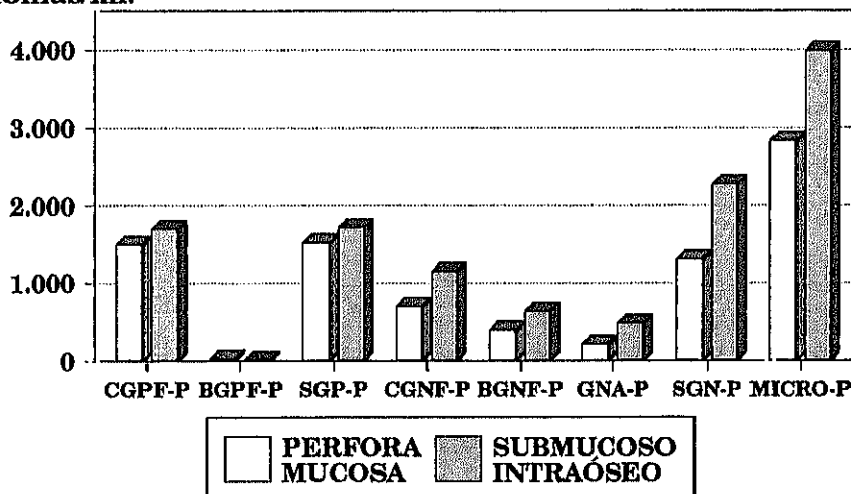


La estadística descriptiva para el **número de colonias /ml.** de esta población es la que se muestra a continuación:

**Estadística descriptiva para variables de nº de colonias/ml.**

GERMEN	GRUPO	MEDIA	DEV. EST	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
CGPF-P	Perfora mucosa	1.493,24	2.421,76	449,71	9.770	37
	Submuc. o Intraós.	1.697,57	2.515,86	437,95	11.280	14
BGPF-P	Perfora mucosa	27,34	113,8	21,13	612	0
	Submuc. o Intraós.	15,6	34,19	5,95	140	0
SGP-P	Perfora mucosa	1.520,58	2.413,66	448,2	9.770	95
	Submuc. o Intraós.	1.713,18	2.513,72	437,58	11.280	14
CGNF-P	Perfora mucosa	699,37	2.361,41	438,5	12.590	0
	Submuc. o Intraós.	1.150,15	2.583,2	449,67	11.000	0
BGNF-P	Perfora mucosa	397,55	741,65	137,72	3.150	0
	Submuc. o Intraós.	637,6	1.731,44	301,4	9.300	0
GNA-P	Perfora mucosa	211,1	543,19	100,86	2.080	0
	Submuc. o Intraós.	483,69	2.201,5	383,23	12.670	0
SGN-P	Perfora mucosa	1.308,03	2.647,86	491,69	13.720	59
	Submuc. o Intraós.	2.271,45	4.762,39	829,02	22.460	45
MICRO-P	Perfora mucosa	2.828,62	3.913,3	726,68	15.530	219
	Submuc. o Intraós.	3.984,63	5.632,24	980,44	24.570	148

colonias/ml.



Como podemos observar en el gráfico de barras de la página anterior, confeccionado a partir de los valores medios de cada variable microbiológica, éstos resultan algo más elevados cuando la muestra fue recogida en el surco gingival del segundo molar definitivo, que cuando procedía del saco pericoronario.

Sin embargo, al realizar la comparación estadística analítica de ambos grupos a través del test paramétrico de la **T de Student**, que compara las medias, y del test no paramétrico de **Mann-Whitney**, que compara los rangos, observamos que *no existen diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables microbiológicas teniendo en cuenta la situación del cordal retenido*. Podemos comprobar lo referido en la siguiente tabla:

GRUPO	T de Student		Mann-Whitney	
	P	Significac	P	Significac
CGPF-P	0,7465	N.S.	0,7941	N.S
BGPF-P	0,5743	N.S.	0,3191	N.S
SGP-P	0,7602	N.S.	0,698	N.S
CGNF-P	0,4783	N.S.	0,1248	N.S
BGNF-P	0,4914	N.S.	0,5346	N.S
GNA-P	0,5188	N.S.	0,8851	N.S
SGN-P	0,3382	N.S.	0,6618	N.S
MICRO-P	0,3582	N.S	0,7995	N.S

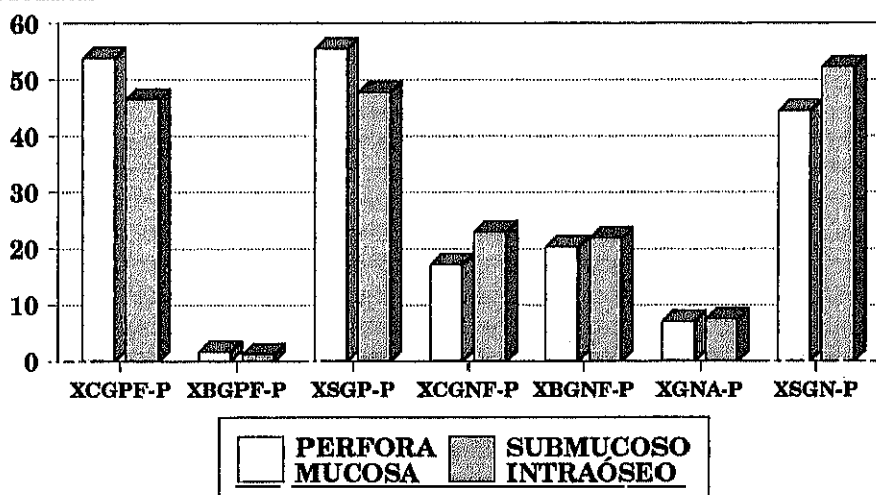
N.S. = no significativo

Repetimos el mismo proceso para las variables microbiológicas obtenidas como **porcentaje del total de la muestra**:

**Estadística descriptiva para variables de porcentaje con respecto al total.**

GERMEN	GRUPO	MEDIA	DEV. EST	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
XCGPF-P	Perfora mucosa	53,79	23,53	4,36	93,49	1,83
	Submuc. o Intraós.	46,46	30,33	5,28	96,99	4,5
XBGPF-P	Perfora mucosa	1,66	5,96	1,1	30,31	0
	Submuc. o Intraós.	1,28	4,47	0,7	25,37	0
XSGP-P	Perfora mucosa	55,46	22,03	4,09	93,49	11,65
	Submuc. o Intraós.	47,74	30,16	5,25	96,99	4,5
XCGNF-P	Perfora mucosa	17,15	20,05	3,72	81,07	0
	Submuc. o Intraós.	22,91	24,27	4,22	90,53	0
XBGNF-P	Perfora mucosa	20,36	25,83	4,79	83,41	0
	Submuc. o Intraós.	21,88	24,42	4,25	87,24	0
XGNA-P	Perfora mucosa	7,01	15,51	2,88	63,4	0
	Submuc. o Intraós.	7,45	16,12	2,8	60,12	0
XSGN-P	Perfora mucosa	44,53	22,03	4,09	88,35	6,51
	Submuc. o Intraós.	52,25	30,16	5,25	95,5	3,01

**%colonias**



Observamos la diferencia en el porcentaje entre las variables de ambos grupos, viendo que existen diferencias mínimas entre ellos, siendo algo superiores los porcentajes de los grampositivos en el saco pericoronario y de gramnegativos en el surco gingival del segundo molar.

De igual forma, como se comprueba en la tabla siguiente, al realizar la estadística analítica para comparar las variables de ambos grupos observamos que *no existen diferencias significativas entre ellos para los porcentajes de gérmenes encontrados con respecto al total de cada muestra.*

GRUPO	T de Student		Mann-Whitman	
	P	Significac	P	Significac
XCGPF-P	0,2965	N.S.	0,3554	N.S
XBGPF-P	0,7717	N.S.	0,3369	N.S
XSGP-P	0,2599	N.S.	0,3131	N.S
XCGNF-P	0,3163	N.S.	0,2004	N.S
XBGNF-P	0,8131	N.S.	3.815	N.S
XGNA-P	0,9142	N.S.	0,8185	N.S
XSGN-P	0,2599	N.S.	0,3131	N.S

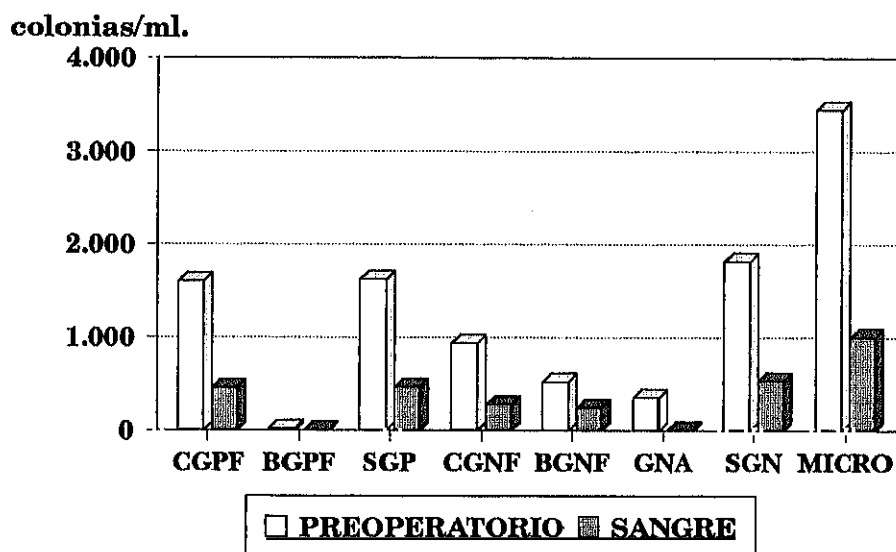
**N.S. = no significativo**

**5. 1. 3.- Composición microbiológica de la muestra intraoperatoria:**

Vamos a analizar en este apartado los resultados microbiológicos obtenidos en las muestras intraoperatorias tomadas de la sangre que rellenó el alveolo inmediatamente después de la exodoncia quirúrgica del cordal en los 62 pacientes componentes de los grupos A y B del estudio. A la vez, las comparamos con los resultados obtenidos de las muestras preoperatorias recogidas en los mismos pacientes. La analítica descriptiva para las variables de **colonias / ml.** de las muestras -P y -S fue la siguiente:

**Estadística descriptiva para variables de nº de colonias/ml.**

<b>GERMEN</b>	<b>GRUPO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DEV. EST</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>CGPF</b>	preoperatorio	1.602	2.454,2	311,68	11.280	14
	sangre	462,91	1.035,41	131,49	7.660	0
<b>BGPF</b>	preoperatorio	21,09	81,19	10,31	612	0
	sangre	5,79	20,65	2,62	140	0
<b>SGP</b>	preoperatorio	1.623,09	2.449,14	311,04	11.280	14
	sangre	468,7	1.035,05	131,45	7.660	0
<b>CGNF</b>	preoperatorio	939,3	2.472,16	313,96	12.590	0
	sangre	280,93	1.060	134,62	6.100	0
<b>BGNF</b>	preoperatorio	525,32	1.356,37	172,25	9.300	0
	sangre	246,01	539,34	68,49	3.200	0
<b>GNA</b>	preoperatorio	356,19	1.642,17	208,55	12.670	0
	sangre	9,01	43,42	5,51	300	0
<b>SGN</b>	preoperatorio	1.820,82	3.918,03	497,59	22.460	45
	sangre	535,96	1.153,39	146,48	6.100	0
<b>MICRO</b>	preoperatorio	3.443,91	4.899,86	622,28	24.570	148
	sangre	1.004,67	1.437,19	182,52	7.660	40



Como se puede observar en el diagrama de barras realizado a partir de los valores de las variables en ambos tiempos, pre e intraoperatorio, el número medio de colonias bacterianas por mililitro cultivado a partir de las muestras de la sangre alveolar es entre 3 y 3,5 veces menor para todas las variables contempladas excepto para los anaerobios estrictos (GNA-S) cuya media es casi 40 veces que los obtenidos en la toma preoperatoria (GNA-P).

Cuando establecemos la correlación entre las variables microbiológicas en las dos muestras (-P y -S), mediante el **test de correlación de Pearson** para conocer si los valores más elevados de una variable en el momento del preoperatorio se corresponden también con valores más altos en la muestra tomada en la sangre alveolar, obtenemos la siguiente tabla:

GRUPO	CORRELACIÓN DE PEARSON	
	P	SIGNIFICACIÓN
CGPF-P / CGPF-S	<0,001	S.
BGPF-P / BGPF-S	0,769	N.S.
SGP-P / SGP-S	<0,001	S.
CGNF-P / CGNF-S	0,042	S.
BGNF-P / BGNF-S	0,793	N.S.
GNA-P / GNA-S	0,984	N.S.
SGN-P / SGN-S	0,224	N.S.
MICRO-P / MICRO-S	0,027	S.

N.S. = no significativo. S= significativo.

Los resultados de las diversas correlaciones indican una significatividad con  $P < 0,001$  de las variables CGPF y SGP y con  $P < 0,05$  para la variables CGNF y MICRO.

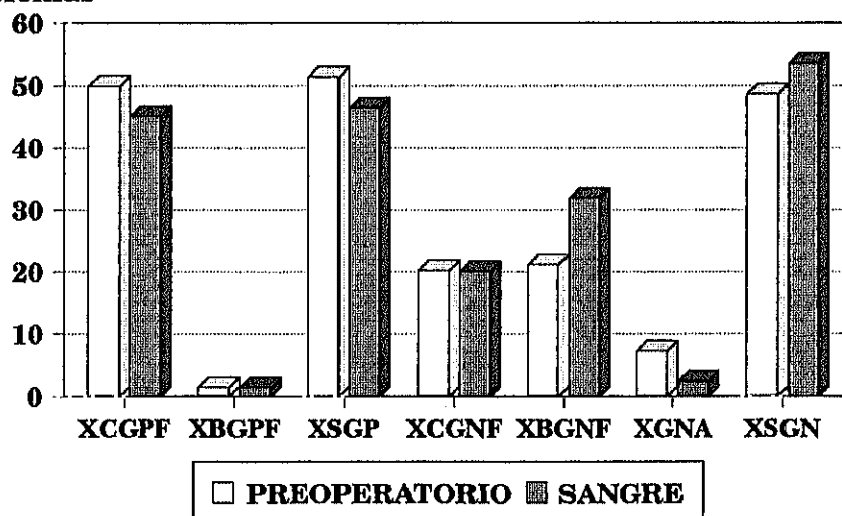
Resumiendo, podemos afirmar que encontramos recuentos microbiológicos entre 3 y 3,5 veces inferiores en la muestra intraoperatoria que en la preoperatoria para todos los gérmenes excepto para los gramnegativos anaerobios estrictos que se encuentran en sangre en una proporción 40 veces menor. Son los grampositivos, y de entre ellos los cocos, los que mantienen una correlación más estrecha entre las dos muestras, existiendo también una correlación significativa por parte de los cocos gramnegativos facultativos. Asimismo, podemos afirmar, a la vista de los resultados, la existencia de correlación significativa en el número total de gérmenes de forma que los pacientes que presentaron un mayor recuento de gérmenes totales en la muestra preoperatoria, también lo presentaron en la intraoperatoria.

Seguidamente realizamos el mismo análisis con las **variables microbiológicas porcentuales** cuya estadística descriptiva fue:

**Estadística descriptiva para variables de porcentaje con respecto al total.**

GERMEN	GRUPO	MEDIA	DEV. EST	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
XCGPF	preoperatorio	49,89	27,39	3,47	96,98	1,83
	sangre	45	40,25	5,11	100	0
XBGPF	preoperatorio	1,46	5,18	0,65	30,3	0
	sangre	1,4	3,7	0,47	21,25	0
XSGP	preoperatorio	51,35	26,74	3,39	96,98	4,5
	sangre	46,4	40,08	5,09	100	0
XCGNF	preoperatorio	20,22	22,4	2,84	90,52	0
	sangre	20,05	29,97	3,8	98,38	0
XBGNF	preoperatorio	21,17	24,9	3,16	87,23	0
	sangre	31,82	37,66	4,78	99,69	0
XGNA	preoperatorio	7,24	15,71	1,99	63,4	0
	sangre	2,43	8,43	1,07	43,66	0
XSGN	preoperatorio	48,64	26,74	3,39	95,5	3,01
	sangre	53,59	40,08	5,09	100	0

%colonias



Como observamos en la tabla y gráfico anteriores los porcentajes entre las dos muestras, pre e intraoperatoria, varían poco en cada variable excepto GNA (gramnegativos anaerobios estrictos).

Al realizar las correspondientes correlaciones con el **test de Pearson** los resultados fueron:

GRUPO	CORRELACIÓN DE PEARSON	
	P	SIGNIFICACIÓN
XCGPF-P / XCGPF-S	<0,001	S.
XBGPF-P / XBGPF-S	0,5	N.S.
XSGP-P / XSGP-S	<0,001	S.
XCGNF-P / XCGNF-S	0,059	N.S.
XBGNF-P / XBGNF-S	0,004	S.
XGNA-P / XGNA-S	0,025	S.
XSGN-P / XSGN-S	<0,001	S.

N.S. = no significativo. S= significativo.

Según estos datos, excepto para el grupo de porcentajes de la bacilos grampositivos facultativos, que no son significativos y para los cocos gramnegativos facultativos, que están muy cercanos a la significatividad, el resto de porcentajes de gérmenes son significativos, por lo que podemos afirmar que, aunque en cantidades distintas, los porcentajes de colonias se mantienen en las dos muestras.

## **5. 2.- Homogeneidad de los grupos A y B.**

En este segundo capítulo del análisis estadístico de los resultados, nos propusimos determinar si las poblaciones integrantes de los **grupos A y B** de nuestro estudio podían ser consideradas como estadísticamente homogéneas, requisito fundamental para poder obtener unas conclusiones posteriores fiables.

Por un lado, analizamos la aleatoriedad de la muestra con respecto a los factores cuyo valor es inmutable a lo largo del estudio como son:

- 5.1.1.- Edad.
- 5.1.2.- Sexo.
- 5.1.3.- Lado de la intervención.
- 5.1.4.- Situación del molar a extraer.
- 5.1.5.- Posición del mismo.
- 5.1.6.- Duración de la intervención.

Por otro lado, analizamos si ambos grupos de estudio fueron o no homogéneos en cuanto a los parámetros clínicos y bacteriológicos preoperatorios, cuyo valor cambió a lo largo de las observaciones postoperatorias. Estas variables fueron las siguientes:

- 5.1.7.- Medidas faciales preoperatorias.
- 5.1.8.- Apertura bucal preoperatoria.
- 5.1.9.- Cuantificación bacteriológica preoperatoria.

Si los grupos componentes del ensayo son aleatorios para los factores expuestos en primer lugar y homogéneos para los parámetros clínicos y microbiológicos, partiremos de una muestra estadísticamente correcta, lo que determinará la fiabilidad de los resultados obtenidos en los apartados posteriores del análisis estadístico.

### 5. 2. 1.- EDAD

Con respecto a esta variable cuantitativa, los resultados descriptivos globales para cada grupo se muestran en la siguiente tabla:

<b>EDAD</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	22,6129	4,4846	0,8055	34	18
<b>ANTIB. +</b>	31	23,4194	4,7803	0,8586	36	18

Los rangos de edad para la población de ambos grupos se situaron entre 18 y 36 años, siendo la edad media para el grupo antibiótico negativo ( $22,61 \pm 4,48$ ), ligeramente inferior a la del grupo antibiótico positivo ( $23,41 \pm 4,78$ ).

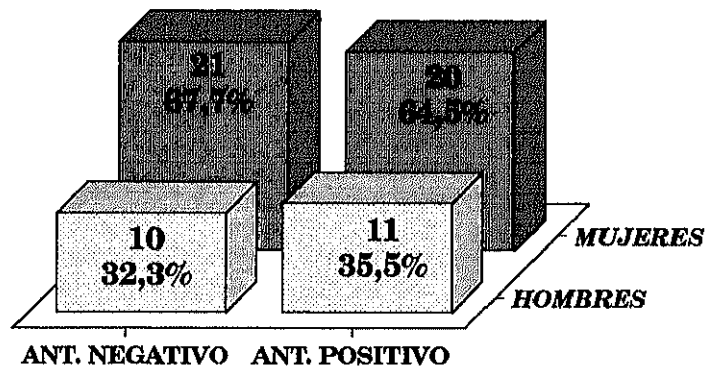
Al ser la edad una variable cuantitativa o continua, se utilizaron para su análisis estadístico analítico los test de la **T de Student** (test paramétrico que compara las medias), y de la **U de Mann-Whitney** (test no paramétrico que compara los rangos de las variables previamente ordenados). Como vemos en la siguiente tabla, ninguno de los dos test aplicados nos indica diferencias significativas entre los grupos, por lo que *la edad no ha influenciado nuestro trabajo*.

<b>TEST</b>	<b>VALOR</b>	<b>P</b>	<b>SIGNIFICACIÓN</b>
<b>T de Student</b>	-0,69	0,496	<b>N.S.*</b>
<b>Mann-Whitney</b>	426,5	0,4448	<b>N.S.*</b>

\* N.S. = no significativo

### 5. 2. 2.- SEXO

La segunda variable a comparar es el sexo. Éste es un parámetro cualitativo o categórico cuya distribución para los grupos A y B fue la que se observa en el siguiente gráfico:



La distribución es de aproximadamente, 2/3 de pacientes del sexo femenino y 1/3 de varones en cada grupo.

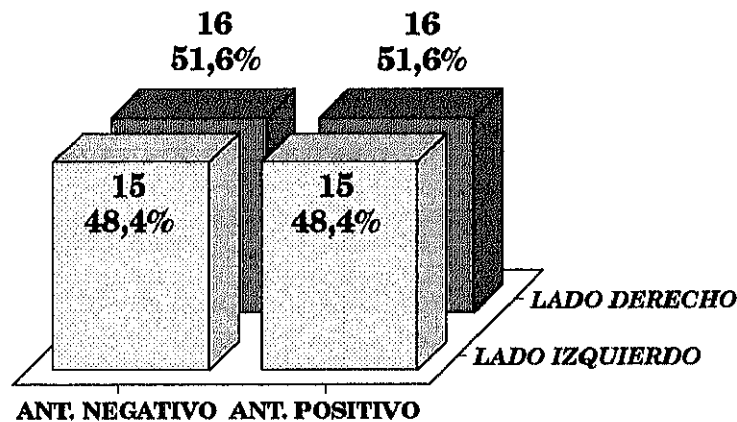
Para determinar aleatoriedad de la muestra, al ser la variable cualitativa, realizamos el test de **Chi-cuadrado** y la **corrección de Yates**, obteniendo los datos de la siguiente tabla, que nos prueba que, efectivamente, *no hay diferencia entre los grupos*.

TEST	VALOR	G.L.*	P	SIGNIFICACIÓN
<b>Chi-cuadrado</b>	0,072	1	0,7884	N.S.
<b>Corrección de Yates</b>	0	1	1	N.S.

\* GL = grados de libertad

### 5. 2. 3.- LADO DE LA INTERVENCIÓN

La frecuencia con la que se intervino cada lado fue, de forma casual, la misma en ambos grupos, como se muestra en el gráfico, en el que se refleja el número de pacientes intervenidos en cada lado y su frecuencia respecto al total de la muestra de cada grupo:

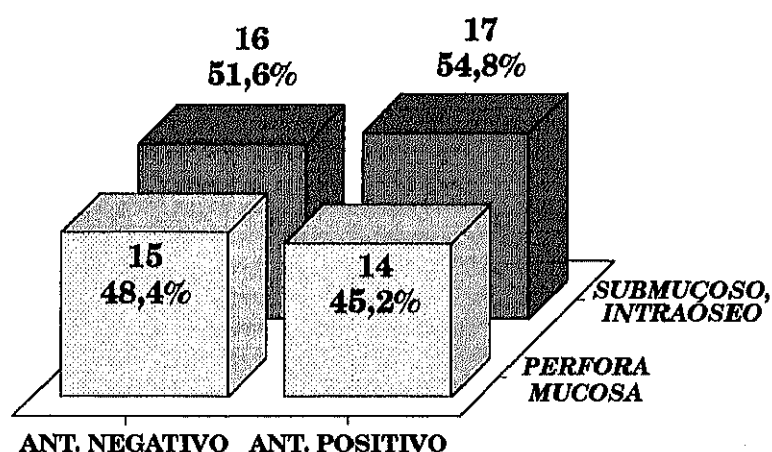


Como el lado intervenido es una variable cualitativa, las frecuencias obtenidas para la variable se compararon con las esperadas estadísticamente y, así, por medio del test de **Chi-cuadrado** y la **corrección de Yates**, se comprobó que *las muestras de ambos grupos no eran diferentes*, por lo que no influirían sobre los resultados posteriores.

TEST	VALOR	G.L.	P	SIGNIFICACIÓN
<b>Chi-cuadrado</b>	0	1	1	<b>N.S.</b>
<b>Corrección de Yates</b>	0	1	1	<b>N.S.</b>

### **5.2.4.- SITUACIÓN DEL CORDAL TRATADO**

Con respecto a la situación del tercer molar retenido extraído diferenciamos en cada grupo dos categorías según que el cordal estuviera perforando la mucosa o no la perforara, bien por ser submucoso, o por estar situado intraóseo. Como comentamos anteriormente, la primera muestra para estudio bacteriológico, se tomó de la bolsa pericoronaria del tercer molar en el caso de que éste estuviera perforando la mucosa del trigono retromolar, o del surco gingival de la cara distal del segundo molar definitivo en los casos en el que el diente a extraer se encontrara submucoso o intraóseo. El gráfico con las frecuencias para esta variable en los grupos del estudio fue el siguiente:



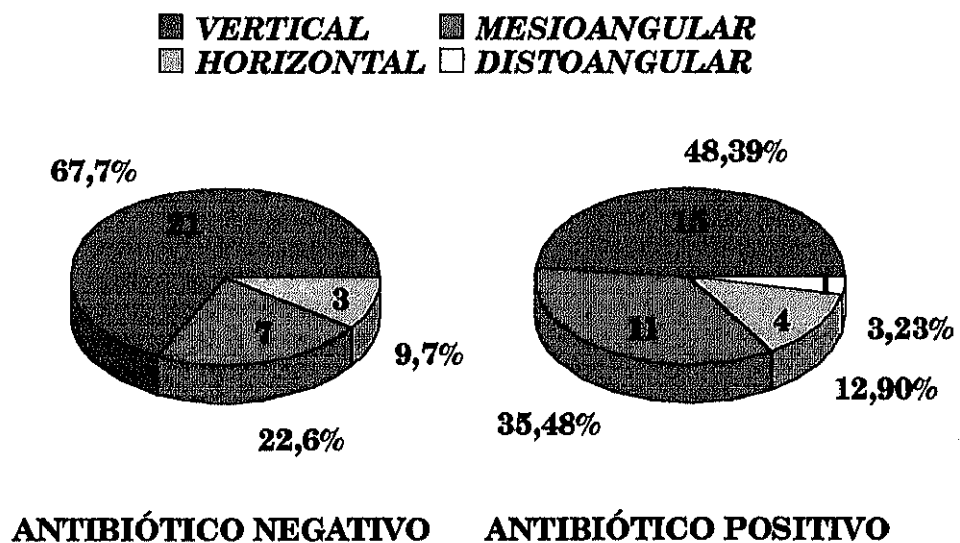
De la misma forma que hemos hecho con las variables cualitativas anteriores realizamos los test estadísticos correspondientes.

TEST	VALOR	G.L.	P	SIGNIFICACIÓN
Chi-cuadrado	0,065	1	0,7991	N.S.
Corrección de Yates	0	1	1	N.S.

Como podemos observar, la ausencia de significación estadística nos asegura que entre las dos muestras no existe diferencia, por lo que afirmaremos que *las dos muestras no son distintas en cuanto a la situación del cordal a extraer*.

### 5. 2. 5.- POSICIÓN DEL CORDAL EXTRAÍDO

En los gráficos de sectores siguientes observamos la frecuencia presentada por los grupos en cuanto a la posición que puede adoptar el cordal en relación con el eje axial del segundo molar definitivo.



En ambos grupos la posición vertical fue la más frecuente, seguida de la mesioangular, siendo menos corriente la horizontal y presentándose sólo un caso de posición distoangular.

Al realizar el test estadístico de chi-cuadrado, como ha ocurrido hasta ahora con las demás variables, podemos asegurar la *homogeneidad de los grupos para este parámetro* al no existir significatividad.

TEST	VALOR	G.L.	P	SIGNIFICACIÓN
Chi-cuadrado	3,032	3	0,3868	N.S.

### **5. 2. 6.- DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN**

Este parámetro representó el tiempo, en minutos, transcurrido desde que efectuamos la incisión hasta que se completó la exodoncia del cordal. Preferimos hacerlo así, y no tomar el tiempo desde el comienzo de la intervención hasta la finalización de la sutura porque después de la exodoncia se pierde un tiempo variable en tomar las muestras microbiológicas de la sangre del alveolo, y ésta operación podría desvirtuar el tiempo real de la intervención.

Lo mismo que para la variable cuantitativa edad, exponemos a continuación una estadística descriptiva de los grupos estudiados para los datos del parámetro duración.

DURACIÓN	TAMAÑO	MEDIA	DESV.EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
ANTIB. -	31	9,0323	3,2092	0,5764	15	4
ANTIB. +	31	9,4839	3,2749	0,5882	16	3

Como vemos, los tiempos medios de duración de la intervención, así como los tiempos máximos y mínimos para cada grupo varían muy poco.

Al realizar el pertinente estudio estadístico con los test para variables cuantitativas de la T de Student y Mann-Whitney, se comprueba que la duración de la intervención para los dos grupos no es estadísticamente significativa, por lo que podemos asegurar que *este factor no influyó en los resultados posteriores.*

TEST	VALOR	P	SIGNIFICACIÓN
T de Student	-0,55	0,5855	N.S.
Mann-Whitney	445,5	0,6118	N.S.

### **5. 2. 7.- MEDICIONES FACIALES BASALES**

Nuestro estudio partió de unas medidas faciales preoperatorias o basales en cada paciente de los grupos A y B. En cada una de ellas cuantificamos las distancias entre dos puntos de la superficie facial. Como se explicó en el capítulo de "metodología", se tomaron dos medidas horizontales (DHS y DHC) y una vertical (DV).

DHS y DHC parten, las dos, del borde inferior del trago; la primera termina en la sínfisis mentoniana, y la segunda en la comisura bucal. DV se midió desde el ángulo externo palpebral al punto gonion.

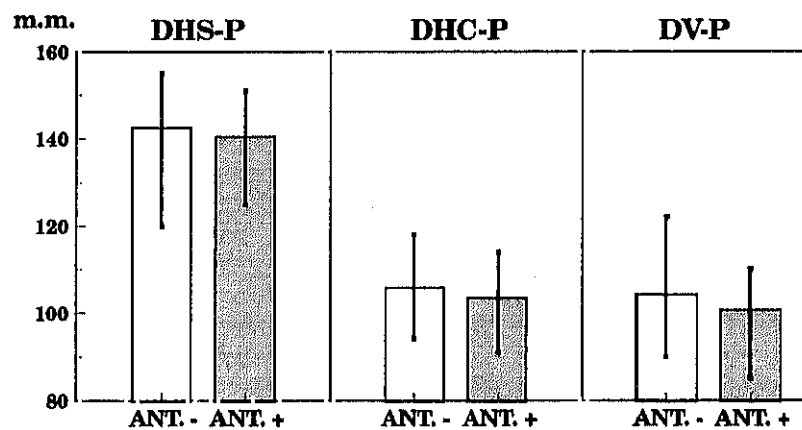
Para poder admitir que ambos grupos de estudio son homogéneos tendremos que analizar la existencia o no de diferencia estadística entre cada una de las medidas en ambos grupos en el momento preoperatorio, por lo que a las siglas de cada medida añadiremos la letra "P". Así, a continuación analizaremos DHS-P, DHC-P y DV-P.

Continuando con el método de análisis seguido hasta aquí, primeramente, realizaremos una comparación estadística descriptiva de cada uno de los tres parámetros:

<b>DHS-P</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	142,4839	8,2900	1,4889	155	120
<b>ANTIB. +</b>	31	140,4194	7,5885	1,3629	151	125

<b>DHC-P</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	105,6129	7,1957	1,2924	118	94
<b>ANTIB. +</b>	31	103,3226	5,9910	1,0760	114	91

<b>DV-P</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	104,1935	7,8206	1,4046	122	90
<b>ANTIB. +</b>	31	100,9032	5,5097	0,9896	110	85



Construyendo a partir de los datos de estadística descriptiva el gráfico anterior con los valores máximos, mínimos y las medias aritméticas, se comprueba que las medias de las tres variables fueron algo superiores para el grupo A o antibiótico negativo, dato curioso que depende de la estructura facial de cada individuo.

Teniendo en cuenta estos resultados, se aplicaron los test estadísticos paramétrico y no paramétrico para variables cuantitativas:

<b>DHS-P</b>			
TEST	VALOR	P	SIGNIFICACIÓN
<b>T de Student</b>	1,02	0,3105	<b>N.S</b>
<b>Mann-Whitney</b>	550	0,3266	<b>N.S</b>

<b>DHC-P</b>			
TEST	VALOR	P	SIGNIFICACIÓN
<b>T de Student</b>	1,36	0,1783	<b>N.S</b>
<b>Mann-Whitney</b>	559	0,2117	<b>N.S</b>

<b>DV-P</b>			
TEST	VALOR	P	SIGNIFICACIÓN
<b>T de Student</b>	1,91	0,0603	<b>N.S</b>
<b>Mann-Whitney</b>	584	0,1429	<b>N.S</b>

Como podemos observar en el apartado "significación" de las tablas precedentes, en ningún caso hubo significación estadística, por lo que podremos afirmar que *ambos grupos son homogéneos para cada una de las medidas faciales representantes de la inflamación postquirúrgica en condiciones basales o preoperatorias.*

### 5. 2. 8.- APERTURA BUCAL INICIAL

Otra variable clínica analizada fue la apertura bucal inicial o preoperatoria (AB-P). Esta medida se tomó antes de anestesiarse al paciente para evitar posibles distorsiones posteriores y con ella se valoró la distancia interincisal en apertura bucal máxima.

De igual modo que en las situaciones anteriores se realizó la estadística descriptiva que sigue.

<b>AB-P</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	45,7419	4,4644	0,8018	57	35
<b>ANTIB. +</b>	31	45,871	6,1196	1,0991	59	30

Comprobamos en la tabla anterior que las medias en la apertura bucal de los pacientes de ambos grupos fueron muy similares ( $45,74 \pm 4,46$  para el grupo antibiótico negativo, frente a  $45,87 \pm 6,11$  en el grupo antibiótico positivo). Al realizar las comparaciones estadísticas de las medias y la suma de rangos, comprobamos que *no existen diferencias significativas entre ambos grupos, por lo que son homogéneos con respecto a la apertura bucal inicial.*

<b>TEST</b>	<b>VALOR</b>	<b>P</b>	<b>SIGNIFICACIÓN</b>
<b>T de Student</b>	-0,09	0,9248	<b>N.S</b>
<b>Mann-Whitney</b>	474	0,9268	<b>N.S</b>

### **5. 2. 9.- ESTUDIO MICROBIOLÓGICO** **PREOPERATORIO**

Como hemos comentado en el capítulo anterior del análisis de resultados, a cada paciente se le tomó una muestra preoperatoria para análisis microbiológico. De cada muestra recogida se hizo un estudio de los microorganismos cultivados, tanto de los anaerobios facultativos, como de los anaerobios estrictos. Los resultados para cada grupo se obtuvieron de dos formas: por un lado, el valor del número de unidades formadoras de colonias por mililitro (U.C.F./ml.) y, por otro, el porcentaje de cada grupo con respecto al total de la muestra. Así se estudiaron las 15 variables anteriormente reseñadas.

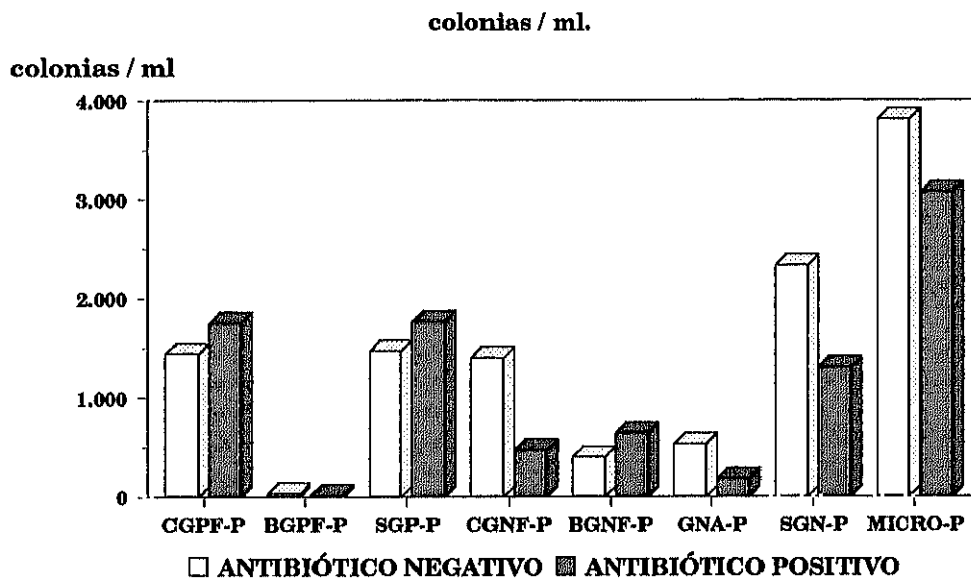
En este momento sólo nos referiremos a las muestras preoperatorias o basales. Con todos los resultados obtenidos del análisis bacteriológico preoperatorio hemos realizado dos tablas de datos estadísticos descriptivos. La primera refleja las medias, desviaciones estándar, errores estándar de la media, máximos y mínimos de los grupos A y B para las variables que reflejan el número de colonias por mililitro. La segunda contiene los mismos datos que la primera pero para las variables que definen los porcentajes de los microorganismos con respecto al total de gérmenes de cada muestra.

## Estadística descriptiva para variables de n° de colonias/ml.

GERMEN	GRUPO	MEDIA	DEV. EST	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
CGPF-P	Antibiot. -	1.444,6774	2.488,5447	446,9558	11.280	37
	Antibiot. +	1.759,3225	2.450,1016	440,0512	9.770	14
BGPF-P	Antibiot. -	30,3226	111,2569	19,9823	612	0
	Antibiot. +	11,871	29,1979	5,2441	104	0
SGP-P	Antibiot. -	1.475	2.478,9019	445,2239	11.280	40
	Antibiot. +	1.771,1937	2.450,7698	440,1713	9.770	14
CGNF-P	Antibiot. -	1.401,0322	3.251,3799	583,9651	12.590	0
	Antibiot. +	477, 5807	1.189,4594	213,6322	6.100	0
BGNF-P	Antibiot. -	403,8064	854,6593	153,5013	4.270	0
	Antibiot. +	646,8387	1.726,2251	310,0392	9.300	0
GNA-P	Antibiot. -	531,1613	2.273,3938	408,3136	12.670	0
	Antibiot. +	181,2258	501,7607	90,1189	2.080	0
SGN-P	Antibiot. -	2.336,0002	5.161,104	926,9617	22.460	45
	Antibiot. +	1.305,6453	2.007,046	360,4761	9.360	54
MICRO-P	Antibiot. -	3.811,0002	6.012,4746	1.079,8723	24.540	148
	Antibiot. +	3.076,8386	3.519,8435	632,1826	10.950	203

Como comentamos en el apartado anterior, existe una gran dispersión en los datos obtenidos a partir de las muestras microbiológicas.

Si observamos la media de las variables, en el gráfico de la página siguiente, fueron los bacilos grampositivos y los gérmenes anaerobios estrictos (**BGPF** y **GNA**) los que aparecieron en menor número en los dos grupos del estudio. Los valores medios de todas las bacterias grampositivas (**SGP**) son similares a los de las gramnegativas (**SGN**).

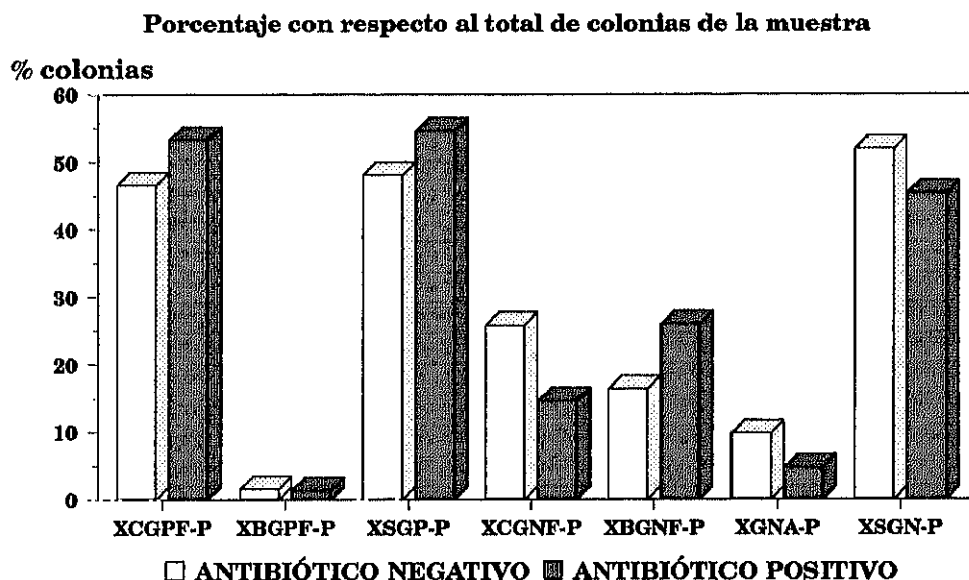


Realizamos el mismo estudio para los porcentajes de colonias:

**Estadística descriptiva para variables de porcentaje con respecto al total.**

GERMEN	GRUPO	MEDIA	DEV. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
XCGPF-P	Antibiot. -	46,5439	27,4814	4,9358	96,99	1,88
	Antibiot. +	53,2455	27,3391	4,9102	98,49	4,5
XBGPF-P	Antibiot. -	1,5358	5,4797	0,9842	30,31	0
	Antibiot. +	1,3865	4,9544	0,8999	25,37	0
XSGP-P	Antibiot. -	48,0794	26,5125	4,7618	9,699	6,26
	Antibiot. +	54,6319	27,0067	4,8506	98,49	4,5
XCGNF-P	Antibiot. -	25,8106	26,5125	0,9842	30,31	0
	Antibiot. +	14,6316	27,0067	0,8898	25,37	0
XBGNF-P	Antibiot. -	16,34	20,9882	3,7696	71,62	0
	Antibiot. +	26,0116	27,784	4,9901	87,24	0
XGNA-P	Antibiot. -	9,771	19,7225	3,5423	63,4	0
	Antibiot. +	4,7229	9,9974	1,7956	42,68	0
XSGN-P	Antibiot. -	51,9206	26,5125	4,7618	93,74	3,01
	Antibiot. +	45,3681	27,0067	4,8506	95,5	6,51

A partir de los valores medios de la tabla anterior realizamos el siguiente gráfico de barras:



Se reflejan los mismos datos que en el gráfico de colonias/ml., mostrando un reparto aproximadamente al 50% de todo el espectro bacteriano entre gérmenes grampositivos y gramnegativos, como vimos en el apartado anterior. Los anaerobios estrictos representaron un porcentaje variable entre el 4 y el 10% de toda la flora cultivada.

Al igual que con las anteriores variables cuantitativas del trabajo, realizamos un estudio estadístico comparando ambos grupos con los test de la T de Student y de Mann-Whitney. La significación de cada variable se especifica en las siguientes tablas.

## Estadística analítica para variables de nº de colonias/ml.

GRUPO	T Student	P	Significac	Mann-Whit	P	Significac
CGPF-P	-0,5	0,6178	N.S.	427,5	0,4556	N.S.
BGPF-P	1,01	0,3167	N.S.	512	0,5202	N.S.
SGP-P	0,43	0,6657	N.S.	468	0,8603	N.S.
CGNF-P	1,49	0,1428	N.S.	613	0,0614	N.S.
BGNF-P	-0,7	0,4851	N.S.	351	0,0681	N.S.
GNA-P	0,84	0,4060	N.S.	529	0,4108	N.S.
SGN-P	-1,97	0,0538	N.S.	367,5	0,1024	N.S.
MICRO-P	0,59	0,5596	N.S.	461	0,7837	N.S.

N.S.= no significativo

Para ambos test, no existen diferencias estadísticas significativas para ninguna variable de ambos grupos de estudio. Existe un resultado cercano a la significatividad en la variable *suma de todos los gramnegativos (SGN-P)*, con una  $P= 0,0538$  al realizar la T de Student. Sin embargo al realizar el test de suma de rangos de Mann-Whitney la significación es de 0,1024. Estos resultados se pueden justificar por la, ya comentada, gran dispersión de los datos para las variables microbiológicas.

Por lo tanto podemos decir que *los grupos A y B del estudio no son desiguales para las variables que definen el número de colonias/ml de los distintos gérmenes cultivados en la muestra recogida en el preoperatorio.*

**Estadística analítica para variables de porcentaje con respecto al total.**

GRUPO	T Student	P	Significac	Mann-Whit	P	Significac
XCGPF-P	-0,96	0,3396	N.S.	406	0,2942	N.S
XBGPF-P	0,11	0,9107	N.S.	527	0,4049	N.S
XSGP-P	-0,96	0,3389	N.S.	410	0,3209	N.S
XCGNF-P	2,01	0,0486	S*	647	0,0187	S*
XBGNF-P	-1,55	0,1272	N.S.	361,5	0,0937	N.S
XGNA-P	1,27	0,2086	N.S.	540	0,3089	N.S
XSGN	0,96	0,3389	N.S.	551	0,3209	N.S

**S\* = significativo**

Para las variables que representan el porcentaje de bacterias con respecto al total de las cultivadas en cada muestra sólo aparece significatividad estadística en el porcentaje de cocos gramnegativos facultativos (**XCGNF**), con los dos test empleados. Esto quiere decir que habrá que ser cautos al interpretar los resultados postoperatorios de esta variable, ya que partimos de muestras distintas para cada grupo estudiado. Las demás variables, por el contrario, no han mostrado significatividad estadística, por lo que *partimos de dos grupos de estudio no distintos*.

Podemos resumir este capítulo diciendo que *para todas las variables estudiadas, excepto para el parámetro XCGNF, los dos grupos de estudio A y B son homogéneos*.

**5. 3.- Análisis de resultados  
de los Grupos A y B.**

En este apartado del análisis de los resultados hemos pretendido llevar a cabo un estudio de la evolución que experimentaron las variables clínicas y bacteriológicas, en los **grupos A y B**, a lo largo del tiempo, desde el preoperatorio inmediato hasta el séptimo día después de la intervención.

La sistemática seguida con cada variable ha sido la siguiente:

- Estadística descriptiva** de la variable tanto para el grupo A como para el grupo B.
- Estudio intragrupo** para comprobar si existe o no significatividad en la variación de los datos de una misma variable a lo largo del tiempo del estudio. Este análisis se ha realizado para los dos grupos A y B por separado.
- Estudio intergrupos**, comparando los grupos A y B, para averiguar si el efecto del tratamiento antibiótico fue o no significativo en las variaciones que con el tiempo experimentaron los distintos parámetros estudiados.

Hemos llevado a cabo, con la sistemática expuesta, el análisis de las siguientes variables:

**5. 3. 1.- Parámetros clínicos:** con los que se valoran las complicaciones postquirúrgicas más habituales:

- 5.2.1.1.- Inflamación, que se midió con los parámetros DHS, DHC y DV.
- 5.2.1.2.- Trismo, que se cuantificó a través del parámetro AB.
- 5.2.1.3.- Dolor y número total de analgésicos tomados durante el período postoperatorio.

**5. 3. 2.- Parámetros microbiológicos:** que han sido divididos en dos grupos:

- 5.2.2.1.- Variables que cuantificaron el número de colonias bacterianas / ml. cultivadas en las distintas muestras tomadas.
- 5.2.2.2.- Variables que representaron el porcentaje de colonias microbianas de unas características determinadas con respecto al número de colonias total cultivadas en cada muestra.

### **5. 3. 1. 1.- INFLAMACIÓN**

El método utilizado para recoger los datos de los parámetros con los que se valoró la inflamación fue el descrito por Laskin, con modificaciones realizadas por nosotros. Se recogieron datos de tres variables: DHS, DHC y DV. Cada una de ellas fue medida en tres ocasiones distintas: antes de la intervención (-P), en el tercer día después de la intervención (-3) y en el séptimo día del período postoperatorio (-7).

A continuación realizamos el análisis de cada uno de los parámetros según la sistemática establecida al principio del capítulo.

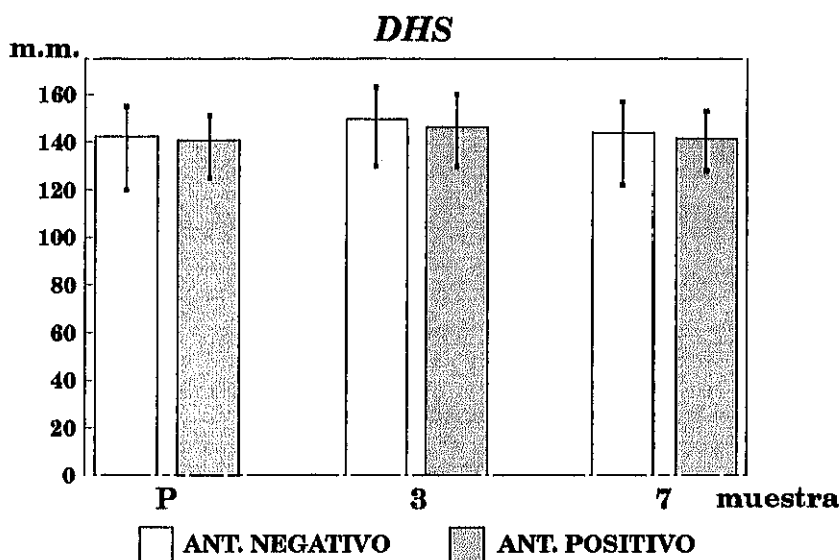
### 5.3.1.1.1.- DHS

Como hemos referido en capítulos anteriores, ésta es la distancia que separa la parte inferior del trago de la sínfisis mentoniana.

**1.- Estadística descriptiva:** En las siguientes tablas se incluye la estadística descriptiva para esta variable en los tres tiempos en que se recogieron los datos: **DHS-P, DHS-3 y DHS-7**, tanto para el **grupo antibiótico negativo**, como para el **grupo antibiótico positivo**.

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DHS	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DHS-P	31	142,4839	8,2900	1,4889	155	120
DHS-3	31	149,0000	8,5049	1,5275	163	130
DHS-7	31	143,8387	8,3311	1,4963	157	122

GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DHS	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DHS-P	31	140,4194	7,5885	1,3629	151	125
DHS-3	31	146,3226	7,6872	1,3807	160	130
DHS-7	31	141,5806	7,5444	1,355	153	128



El histograma superior se ha realizado a partir de las tablas de estadística descriptiva, y en él se representan las medias y los valores máximo y mínimo de la variable DHS en los tres tiempos medidos, tanto para el grupo A como para el B. Se parte de valores basales (DHS-P) ligeramente superiores en el grupo antibiótico negativo. Las medias se hacen máximas en la medida del tercer día del período postoperatorio (DHS-3) en ambos grupos. En el séptimo día después de la cirugía la inflamación ha remitido pero no totalmente, pues el valor medio de DHS-7 es superior, en ambos grupos, a los valores basales. Estos datos coinciden con las observaciones clínicas de un mayor aumento inflamatorio alrededor del tercer día del postoperatorio y una remisión incompleta, en muchos casos, en el momento en el que se retiran los puntos de sutura al séptimo día de realizada la intervención.

**2.- Estudio intragrupo:** En este apartado comparamos la variable DHS, en sus distintos tiempos de medición, de forma pareada, es decir, tomándolos de dos en dos. Este análisis se realiza para ambos grupos del estudio por separado. Así, estudiamos tres relaciones: los datos preoperatorios con los del tercer día y el séptimo día del postoperatorio (**DHS-P/DHS-3** y **DHS-P/DHS-7**), y los de los días tercero y séptimo entre sí (**DHS-3/DHS-7**).

Se emplearon para este estudio estadístico analítico tres tipos de test: la **T de Student** para datos pareados (comparación de medias), el **test de Wilcoxon** (test no paramétrico para datos pareados, donde se comparan rangos) y el **test de correlación R de Spearman** (para el estudio de la correlación de rangos). A continuación se exponen los resultados de los mismos:

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DHS	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DHS-P / DHS-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHS-P / DHS-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHS-3 / DHS-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

S.\* = significativo

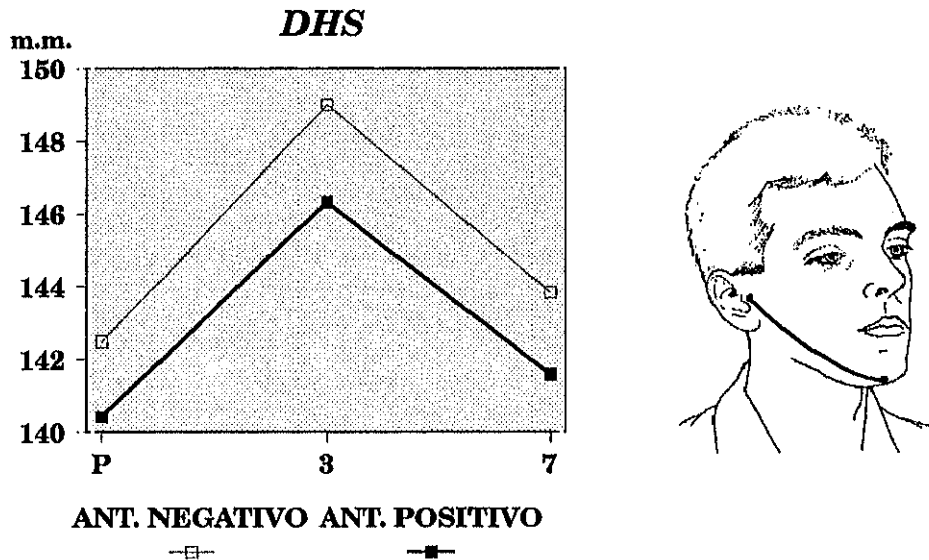
GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DHS	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DHS-P / DHS-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHS-P / DHS-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHS-3 / DHS-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

S.\* = significativo

---

Como vemos en las tablas anteriores, tanto en el grupo A como el B, todas las relaciones pareadas establecidas para esta variable son estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ). Por tanto, el incremento de DHS al tercer día postintervención con respecto a la situación basal, y su disminución del tercer al séptimo días postoperatorios fueron significativos. Asimismo lo fue la inflamación residual (DHS-7) que presentaron los pacientes de ambos grupos cuando se retiró la sutura con respecto a los datos preoperatorios (DHS-P).

**3.- Estudio intergrupos:** Para realizar la comparación de esta variable en los grupos A y B se llevó a cabo un "**análisis de la varianza con medidas repetidas (anova)**". Con este test se analizan tres puntos. Por un lado el "**efecto antibiótico**", es decir, si la influencia global del tratamiento antibiótico, en los tres momentos del tiempo en que se han realizado las medidas, diferencia al grupo B de nuestro estudio del grupo A, que no recibió dicho tratamiento. En segundo lugar, el test nos permitió analizar el "**efecto tiempo**", por el cual comparamos si las variaciones de los valores medios de los parámetros estudiados con respecto al tiempo son o no significativos sin tener en cuenta el tratamiento antibiótico. Por último, analizamos la "**interacción antibiótico-tiempo**", es decir, si la influencia del antibiótico en alguno de los momentos del tiempo define diferencias entre los dos grupos estudiados.



Para mejorar la comprensión de este análisis realizamos, además, una gráfica de puntos con las medias, para ambos grupos, del parámetro estudiado en los tres momentos de tiempo (P, 3 y 7).

Para la variable que nos ocupa, DHS, los resultados de este test estadístico se muestran a continuación:

DHS. ANÁLISIS DE LA VARIANZA	P	SIGNIFICACIÓN
EFECTO ANTIBIÓTICO	0,251	N.S.
EFECTO TIEMPO	0	S.
INTERACCIÓN ANTIBIÓTICO- TIEMPO	0,4286	N.S.

Como observamos en la gráfica superior, existe un paralelismo de los valores medios de DHS, en los tres tiempos considerados, para ambos grupos. Por ésto, no existe una diferencia significativa en cuanto al efecto antibiótico que diferencie el grupo B,

---

tratado con antimicrobianos, del A, no tratado con ellos. Por el contrario, cuando sólo tomamos en cuenta el efecto tiempo, éste sí es significativo ya que las medias para ambos grupos varían en cada una de las muestras tomadas, ascendiendo entre la toma P y 3 y descendiendo entre la 3 y la 7. Al considerar conjuntamente ambos factores, la interacción del antibiótico y el tiempo, el tratamiento antibiótico no causó diferencia significativa para la variable DHS entre los grupos A y B de nuestro estudio en ninguno de los tres momentos en que se tomaron las muestras.

### 5.3.1.1.2- DHC

La siguiente variable para la medición de la inflamación es DHC, esto es, la distancia del borde inferior del trago a la comisura bucal. También tomada en tres momentos distintos: DHC-P, DHC-3 y DHC-7

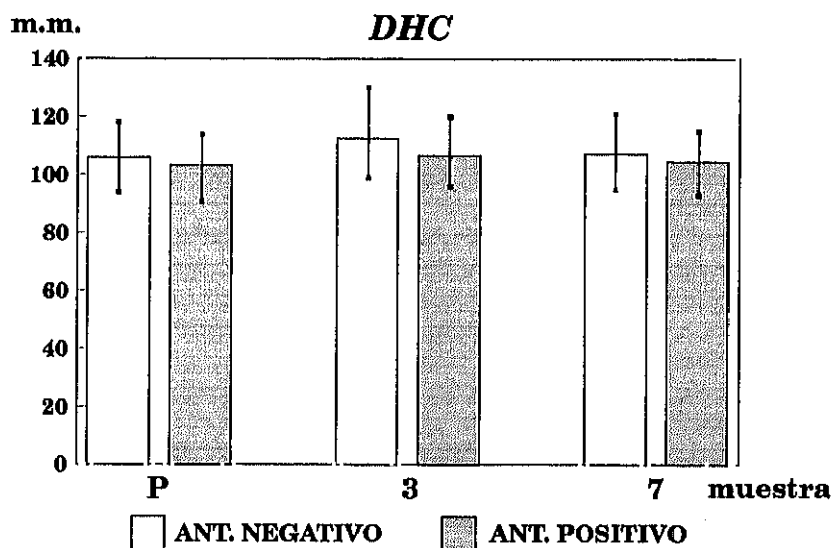
**1.- Estadística descriptiva:** Seguimos la sistemática propuesta y a continuación analizamos la estadística descriptiva para los tres tiempos de esta variable:

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DHC	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DHC-P	31	105,6129	7,1957	1,2924	118	94
DHC-3	31	112,5484	7,5270	1,3519	130	99
DHC-7	31	107,1613	7,1559	1,2852	121	95

GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DHC	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DHC-P	31	103,3226	5,991	1,076	114	91
DHC-3	31	108,5806	6,4019	1,1498	120	96
DHC-7	31	104,7419	5,8308	1,0472	115	93

De la misma forma que ocurrió con DHS, la variable DHC de ambos grupos asciende y desciende a la vez, pero el histograma parece denotar mayor diferencia entre las medias de DHC-3. Sigue existiendo diferencia entre la medida al séptimo día del postoperatorio y

la basal, denotando inflamación residual en el momento de retirar la sutura.



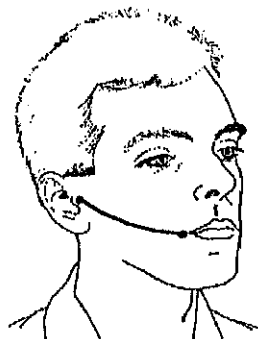
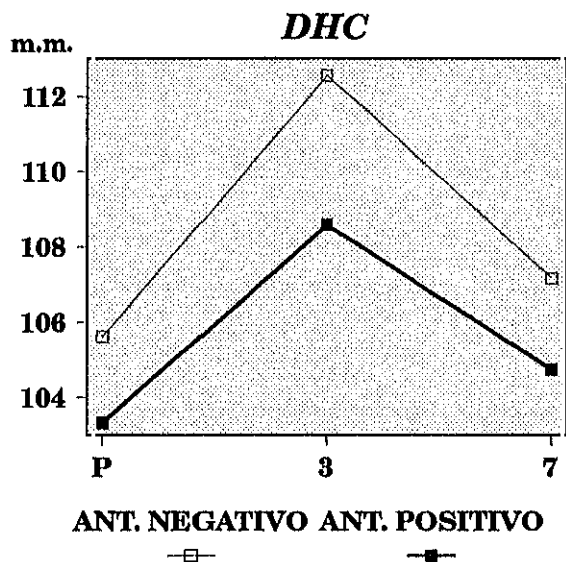
**2.- Estudio intragrupo:** Lo mismo que se hizo con DHS, se realizaron comparaciones para cada grupo por separado de la variable DHC en sus tres tiempos. Los resultados fueron los siguientes:

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DHC	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DHC-P / DHC-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHC-P / DHC-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHC-3 / DHC-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DHC	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DHC-P / DHC-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DHC-P / DHC-7	0.0007	S.*	0.0001	S.*	0.0000	S.*
DHC-3 / DHC-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

Como se observa en el apartado "significación", todas las comparaciones pareadas dentro de cada grupo por separado son altamente significativas ( $P < 0,001$ ).

**3.- Estudio intergrupos:** Al realizar el gráfico de líneas para las medias y el análisis de la varianza para DHC tenemos:



DHC. ANÁLISIS DE LA VARIANZA	P	SIGNIFICACIÓN
EFEECTO ANTIBIÓTICO	0,0877	N.S.
EFEECTO TIEMPO	0	S.
INTERACCIÓN ANTIBIÓTICO- TIEMPO	0,0144	S.

Como observamos en el gráfico, las líneas corren más disparelas para DHC que para DHS. Así en el análisis de la varianza, al comparar los grupos A y B existe un efecto global del antibiótico no

---

muy alejado de la significatividad con  $P=0,08$ , aunque no significativo. Lo que sí es significativo es el efecto tiempo tomado por separado. También lo es la interacción antibiótico-tiempo con una  $P<0,05$ . Esto último es debido a las diferencias existentes entre los dos grupos para esta variable en el tercer día del período postoperatorio, ya que al realizar los test de la **T de Student** y de la **U de Mann-Whitney** para comparar medias entre los grupos A y B para DHC-3 existe significación estadística con una  $P<0,05$  en ambos test, mientras que para DHC-7 la significación no está presente ( $P=0,1497$  y  $P=0,1945$ , respectivamente).

Por todo esto, diremos que la evolución en el tiempo define diferencias entre ambos grupos debidas al tratamiento antibiótico, aunque el efecto global de éste no sea significativo.

### 5.3.1.1.3.- DV

Esta es la tercera y última variable que nos definió la inflamación. DV es la distancia desde el ángulo palpebral externo al punto gonion. Como las dos variables anteriores se midió en los tres tiempos citados, recogiendo datos de DV-P, DV-3 y DV-7.

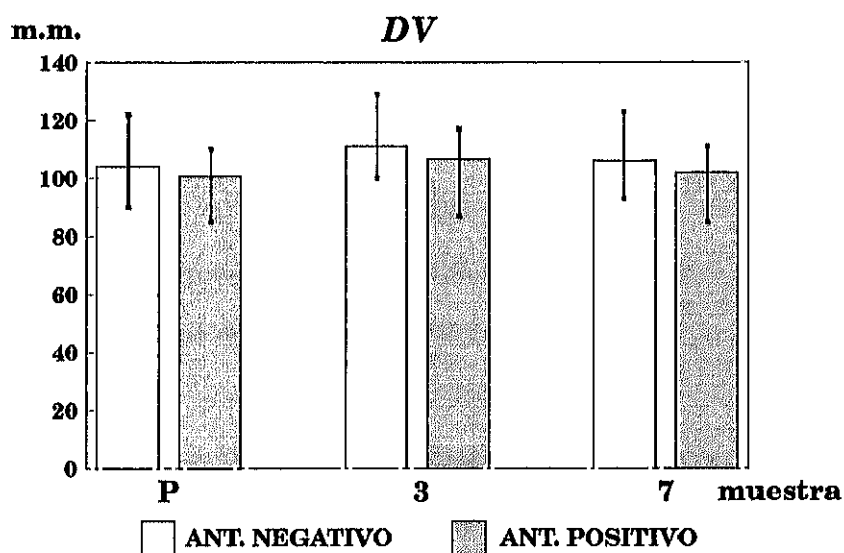
**1.- Estadística descriptiva:** En las siguientes tablas se observan los resultados del estudio estadístico descriptivo para esta variable.

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DV	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DV-P	31	104,1935	7,8206	1,4046	122	90
DV-3	31	111,0645	7,6111	1,3670	129	100
DV-7	31	105,9677	7,4184	1,3324	123	93

GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DV	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
DV-P	31	100,9032	5,5097	0,9896	110	85
DV-3	31	106,5161	6,3868	1,1471	117	87
DV-7	31	101,9355	5,5072	0,9891	111	85

Como observamos en las tablas anteriores y en el histograma que sigue, volvemos a encontrarnos con el aumento de las

medias en el día 3 y su descenso en la toma del 7º día para la distancia DV. Sigue existiendo una inflamación residual medida por este parámetro cuando se comparan los datos del séptimo día del período postoperatorio con la situación preoperatoria o basal.



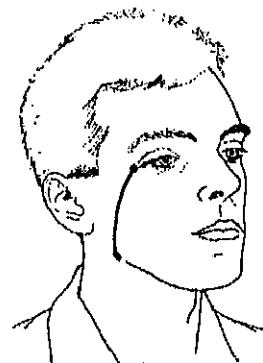
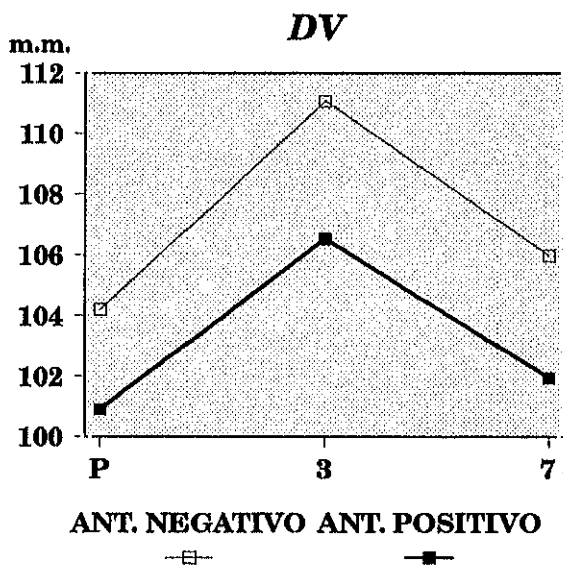
2.- *Estudio intragrupo:* Se realizaron los test estadísticos comentados anteriormente y los resultados se muestran en las tablas siguientes:

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
DV	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DV-P / DV-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DV-P / DV-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DV-3 / DV-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

GRUPO 'B' o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
DV	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
DV-P / DV-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DV-P / DV-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
DV-3 / DV-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

La variable DV, así como las dos anteriores, cuando se toma en cada uno de los dos grupos por separado y se analiza de forma pareada presenta en todos los análisis realizados una significación estadística elevada con  $P < 0,001$ .

**3.- Estudio intergrupos:** Cuando realizamos el gráfico de medias y el análisis de la varianza entre los A y B para el parámetro DV los resultados fueron los siguientes:



DV. ANÁLISIS DE LA VARIANZA	P	SIGNIFICACIÓN
EFFECTO ANTIBIÓTICO	0,0229	S.
EFFECTO TIEMPO	0	S.
INTERACCIÓN ANTIBIÓTICO- TIEMPO	0,0619	N.S.

Nos encontramos con cierto disparelismo entre los dos grupos a lo largo del tiempo. El efecto global del tratamiento antibiótico por separado es significativo con una  $P < 0,05$ . También lo es el efecto del tiempo de forma separada. Además, la interacción del antibiótico en el tiempo esta muy cercana a la significatividad con una  $P = 0,06$ . Cuando se realizan los test de la **T de Student** y de **Mann-Whitney** para conocer si existen diferencias entre los dos grupos para DV-3 y DV-7, ambas presentan significatividad positiva con una  $P = 0,01$  para la T de Student y  $P = 0,05$  para el test de Mann-Whitney.

En resumen, podemos decir que, partiendo de una situación basal preoperatoria, después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior retenido, se produjo una inflamación que al tercer día del período postoperatorio era, para ambos grupos, estadísticamente significativa con respecto a la basal. La inflamación disminuyó y este decremento, en el séptimo día del postoperatorio fue estadísticamente significativo, también en ambos grupos, con respecto a los datos tomados el tercer día después de la intervención. No obstante, todos los pacientes presentaron, a la retirada de puntos, restos de su proceso inflamatorio

que fue estadísticamente significativo al compararlo con la situación preoperatoria.

En cuanto al efecto global que el tratamiento antibiótico produjo, con respecto a la inflamación, en el grupo B, sólo se prueba un menor grado de inflamación estadísticamente significativa ( $P < 0,05$ ) en uno de los parámetros, DV, quizá el que mide de forma más directa la zona facial correspondiente a la zona de la intervención en el interior de la cavidad bucal. Se alcanzaron resultados cercanos a la significatividad para la distancia DHC. En cuanto a la interacción antibiótico-tiempo alcanzó significatividad estadística para DHS ( $P = 0,01$ ) y resultados que se aproximan a ella para la distancia DV.

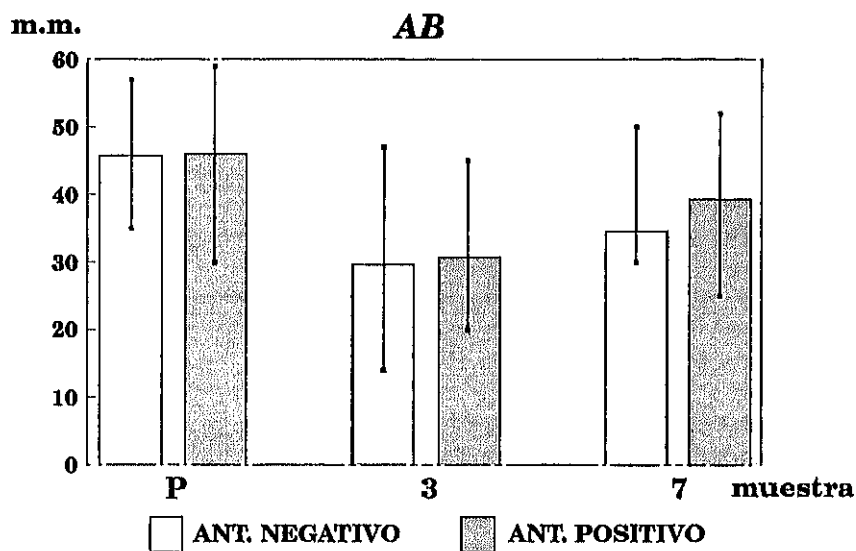
**5.3.1.2.- TRISMO**

Con esta variable se partió de la medida de apertura bucal máxima basal o preoperatoria (AB-P). Se tomaron posteriormente, lo mismo que para la medición de la inflamación, una medida a las 72 horas de la intervención (AB-3) y otra en la retirada de puntos (AB-7).

**1.- Estadística descriptiva:** Siguiendo la sistemática impuesta para el abordaje estadístico de este apartado sus resultados se muestran en las siguientes tablas, realizándose, a continuación, la gráfica de la evolución de los valores medios para los tres tiempos de la variable en los dos grupos aquí estudiados.

GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
AB	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
AB-P	31	45,7419	4,4644	0,8018	57	35
AB-3	31	29,5161	7,3524	1,3205	47	14
AB-7	31	34,6129	10,1347	1,8202	50	30

GRUPO "B" o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
AB	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
AB-P	31	45,871	6,1196	1,0991	59	30
AB-3	31	30,8065	6,3897	1,1476	45	20
AB-7	31	39,2581	7,8527	1,4104	52	25



Partiendo de una situación basal muy parecida en los grupos A y B, observamos, en el histograma, el decremento normal de la apertura bucal propio del trismo en los primeros días del postoperatorio, que al tercer día de la intervención presenta valores medios discretamente menores en el grupo A o antibiótico negativo. En la medición del séptimo día, aún persiste cierto grado de trismo, que parece sensiblemente mayor en los pacientes que no tomaron tratamiento antibiótico (grupo A).

**2.- Estudio intragrupo:** Realizamos el pertinente análisis estadístico para datos pareados con el resultado siguiente:

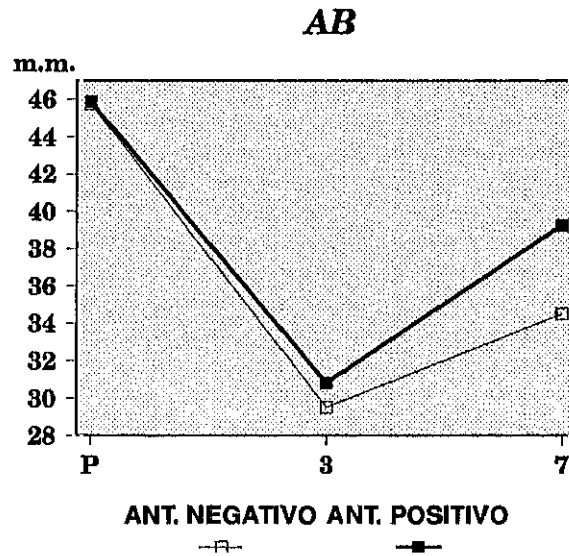
GRUPO "A" o ANTIBIÓTICO NEGATIVO						
AB	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
AB-P / AB-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0006	N.S.
AB-P / AB-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0004	S.*
AB-3 / AB-7	0.0043	S.*	0.0001	S.*	0.0004	S.*

GRUPO 'B' o ANTIBIÓTICO POSITIVO						
AB	T DE STUDENT		WILCOXON		R de SPERMAN	
	P	Sign.	P	Sign.	P	Sign.
AB-P / AB-3	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0050	S.*
AB-P / AB-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*
AB-3 / AB-7	0.0000	S.*	0.0000	S.*	0.0000	S.*

Como observamos en las tablas todos los datos pareados de esta variable, AB, en los distintos tiempos tienen significación estadística, para los dos grupos por separado.

Por lo tanto, para ambos grupos, existe al tercer día del postoperatorio un trismo marcado que es estadísticamente significativo con respecto a la situación basal. Este trismo disminuye hasta el séptimo día de la intervención, decremento también significativo, pero existe aún una disminución de la apertura bucal estadísticamente significativa con respecto a la situación bucal. Ésto corrobora la experiencia clínica del trismo residual que existe cuando retiramos los puntos y que va desapareciendo lentamente en días posteriores.

**3.- Estudio intergrupos:** Realizamos, siguiendo la sistemática marcada, la gráfica de medias en los tres momentos de recogida de datos para los dos grupos y el análisis de la varianza correspondiente.



AB. ANÁLISIS DE LA VARIANZA	P	SIGNIFICACIÓN
EFECTO ANTIBIÓTICO	0,1956	N.S.
EFECTO TIEMPO	0	S.
INTERACCIÓN ANTIBIÓTICO- TIEMPO	0,0303	S.

Como observamos en la gráfica, la mayor diferencia entre ambos grupos se establece en el séptimo día del período postoperatorio, en el que existe un trismo sensiblemente mayor entre los pacientes no tratados con antibióticos (grupo A). Los resultados del análisis de la varianza para esta variable nos demuestran la no existencia de un efecto antibiótico global, pero sí hay una significación estadística en cuanto a la evolución en el tiempo por separado y en la interacción del antibiótico en el tiempo para esta variable. Ésto último se debe, sin duda, a la diferencia comentada entre ambos grupos al final del postoperatorio, ya que al realizar los test de la **T de Student** y

---

**Mann-Whitney** entre los grupos A y B del estudio para AB-7, existe para ambos test una significatividad con  $P=0,05$ .

### **5.3.1.3.- DOLOR Y ANALGÉSICOS CONSUMIDOS**

Durante los 7 días de control postoperatorio, cada paciente apuntó en su ficha como había sido su dolor cada 24 horas. La gradación del dolor se realizó sobre una escala semicuantitativa del 0 al 5:

- 0 = ausente
- 1 = leve
- 2 = moderado
- 3 = bastante
- 4 = mucho
- 5 = insoportable

Además, se utilizó una escala visual analógica (EVA) en la que el paciente señalaba su dolor entre 0 y 100:

EVA

0 \_\_\_\_\_ 100

Desde el comienzo del trabajo se observó que algunos pacientes tuvieron dificultades en utilizar una escala con unos márgenes tan estrechos, ya que la diferencia entre dos puntos es cuestión de matiz. Además, hay que recordar que el dolor es puramente

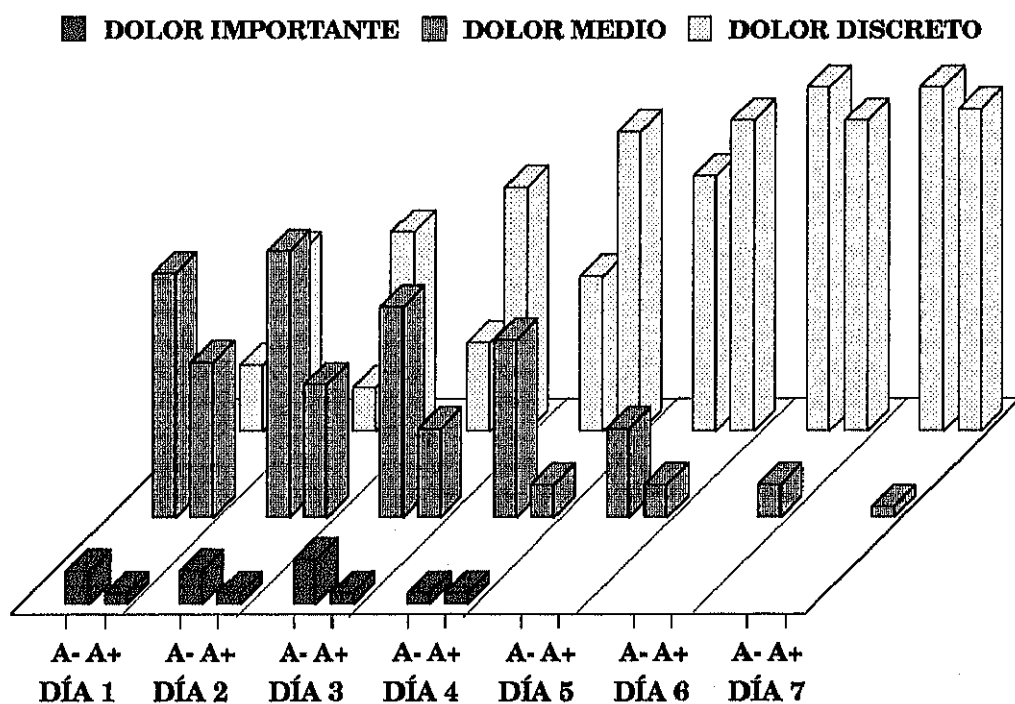
subjetivo y cada individuo posee un umbral distinto para su valoración. Por ello, junto con los resultados de la escala visual analógica realizamos, para el estudio estadístico, una nueva clasificación con límites más amplios:

- ▣ 1.- **dolor discreto** (ausente + leve)
- ▣ 2.- **dolor medio** (moderado + bastante)
- ▣ 3.- **dolor importante** (mucho + insoportable)

Siguiendo la sistemática establecida al principio de este apartado, se realizó en primer lugar el estudio de estadística descriptiva.

**1.- Estadística descriptiva:** Con los datos recogidos de las fichas, que los pacientes de los grupos A y B rellenaron en su domicilio, realizamos la siguiente tabla de contingencia donde se reflejan el número de pacientes y su porcentaje incluidos en cada gradación de dolor durante los siete días del estudio. El gráfico que aparece a continuación de la tabla es una imagen de la misma.

DÍA	GRUPO	DOLOR DISCRETO		DOLOR MEDIO		DOLOR IMPORTANTE	
		nº pacientes	%	nº pacientes	%	nº pacientes	%
1	Antib.-	6	19,4%	22	71%	3	9,7%
	Antib.+	16	51,6%	14	45,2%	1	3,2%
2	Antib.-	4	12,9%	24	77,4%	3	9,7%
	Antib.+	18	58,1%	12	38,7%	1	3,2%
3	Antib.-	8	25,8%	19	61,3%	4	12,9%
	Antib.+	22	71%	8	25,8%	1	3,2%
4	Antib.-	14	45,2%	16	51,6%	1	3,2%
	Antib.+	27	87,1%	3	9,7%	1	3,2%
5	Antib.-	23	72,4%	8	25,8%	0	0%
	Antib.+	28	90,3%	3	9,7%	0	0%
6	Antib.-	31	100%	0	0%	0	0%
	Antib.+	28	90,3%	3	9,7%	0	0%
7	Antib.-	31	100%	0	0%	0	0%
	Antib.+	30	96,8%	1	3,2%	0	0%



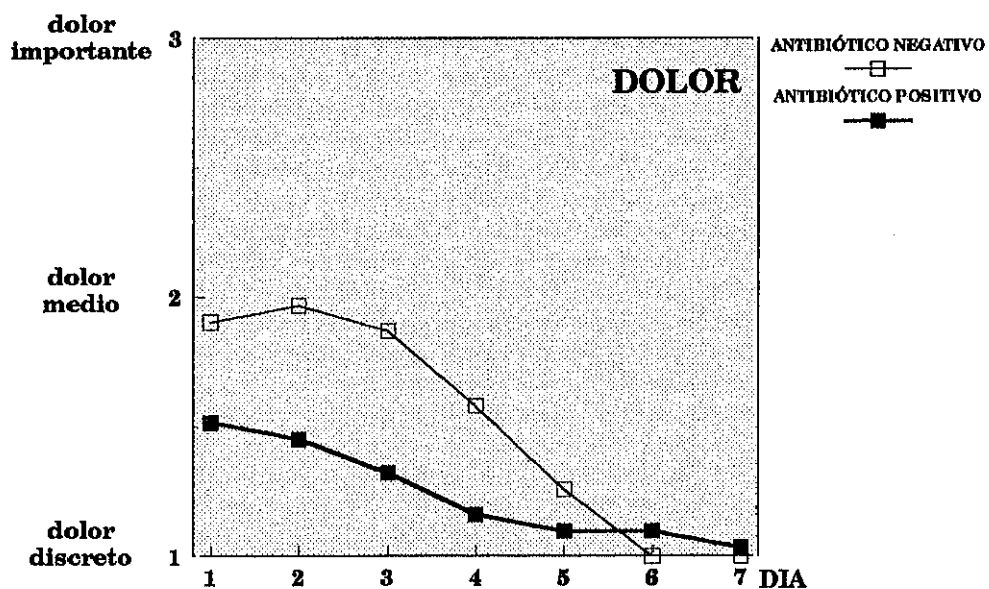
Padecieron algún tipo de dolor en las primeras 24 horas el 91,93% de los 62 pacientes integrantes de ambos grupos (93,54% del grupo A y 90,32% del grupo B). Como observamos en la tabla y gráfico precedentes, la evolución del dolor va de "medio a discreto", en la mayoría de los pacientes, durante los siete días de postoperatorio. El dolor importante apareció en muy pocas ocasiones durante los cuatro primeros días, y en los tres primeros con un porcentaje mayor de pacientes del grupo A. Parece que la tendencia general es la existencia durante los 4 primeros días de un mayor grado de dolor en el grupo A (más pacientes experimentaron un dolor medio), que en el B (mayor número de pacientes con dolor discreto), aunque en los días sexto y séptimo, mientras que todos los pacientes del grupo A mostraban dolor discreto, 3 y 2 pacientes, respectivamente, del grupo B declaraban tener dolor medio.

**2- Estudio intragrupo:** Se realizó un estudio estadístico de comparación de las medias con la **T de Student** comparando los días dos a dos para ambos grupos

DÍA	GRUPO ANTIB. NEGATIVO		GRUPO ANTIB. POSITIVO	
	T de Student		T de Student	
	P	Significación	P	Significación
día 1 - día 2	0,5772	N.S.	0,5722	N.S.
día 2 - día 3	0,184	N.S.	0,2111	N.S.
día 3 - día 4	0,0047	S.	0,0574	N.S.
día 4 - día 5	0,0054	S.	0,4232	N.S.
día 5- día 6	0,003	S.	1	N.S.
día 6 - día 7	0	S.	0,1607	N.S.

Como vemos en la tabla anterior existe una significación estadística importante en el descenso del dolor en el grupo de pacientes no tratados con el antibiótico a partir del tercer día de período postoperatorio y hasta el día 7. Por el contrario, no encontramos diferencias entre los distintos días en los pacientes del grupo B que recibieron tratamiento antimicrobiano. Esta diferencia entre ambos grupos es debida a la aparición de un dolor menos intenso en los pacientes del grupo B que sufre menos cambios a lo largo de los 7 días del período postcirugía.

**3.- Estudio intergrupos:** Realizamos, en primer lugar una gráfica a partir de los valores medios de la variable dolor en los 7 días del período postoperatorio para los grupos A y B:



Observamos que durante los 5 primeros días el dolor es más acusado en el grupo no tratado con antibiótico (grupo A), aunque en los días 6º y 7º la media de dolor del grupo B esta ligeramente por encima de la del A.

<b>DÍA</b>	<b>VALOR T de Student</b>	<b>P</b>	<b>SIGNIFICACIÓN</b>
1	7,323	0,0257	<b>S.</b>
2	13,909	0,001	<b>S.</b>
3	12,815	0,001	<b>S.</b>
4	13,017	0,001	<b>S.</b>
5	2,763	0,0965	<b>N.S.</b>
6	3,153	0,0758	<b>N.S.</b>
7	1,016	0,3134	<b>N.S.</b>

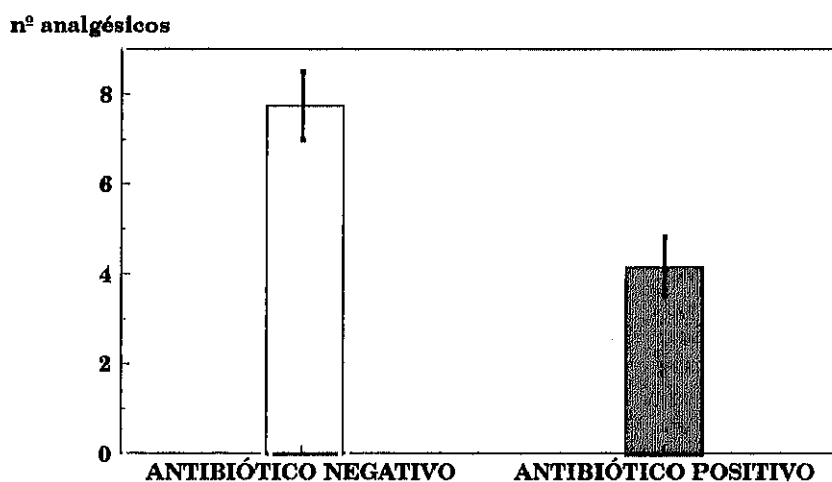
La tabla anterior nos confirma lo que habíamos comentado, a la vista del gráfico, de la variable dolor para los dos grupos del estudio. Durante los cuatro primeros días del período postoperatorio existe una diferencia estadísticamente significativa para la variable dolor entre ambos grupos. Por lo tanto, el tratamiento antibiótico parece inducir una disminución del dolor postoperatorio en los primeros días después de la intervención.

En cuanto al **consumo de analgésicos** por los pacientes de ambos grupos, observamos a continuación los datos de estadística descriptiva:

CONSUMO DE ANALGÉSICOS						
GRUPO	TAMAÑO	MEDIA	DES. EST.	ERR. EST.	MÁXIMO	MÍNIMO
Antibiót. -	31	7,7419	4,2029	0,7549	16	1
Antibiót. +	31	4,1613	3,6432	0,6543	14	0

La media del consumo de analgésico fue mayor para el grupo A que para el grupo que tomó antibiótico (grupo B). Esto es lógico puesto que hemos visto que el grupo A mantuvo unos niveles más elevados de dolor.

En el siguiente gráfico de barras observamos estas diferencias cuando utilizamos las medias y errores estándar de la variable analgésico para los grupos A y B de nuestro estudio:



Al ser esta variable cuantitativa estudiamos la diferencia existente entre los dos grupos con los test de la **T de Student** y **Mann-Whitney**.

TEST	VALOR	P	SIGNIFICACIÓN
<b>T de Student</b>	-2,02	0,0007	<b>S.*</b>
<b>Mann-Whitney</b>	726	0,0005	<b>S.*</b>

Observamos una significación importante con ambos test ( $P < 0,001$ ).

Por lo tanto, ha existido una diferencia estadísticamente significativa, entre ambos grupos, en cuanto a la variable dolor en los cuatro primeros días del postoperatorio. Esto repercutió en un mayor consumo de analgésicos, también significativo, en el grupo A, que no recibió tratamiento antibiótico.

### **5.3.2.- PARÁMETROS MICROBIOLÓGICOS**

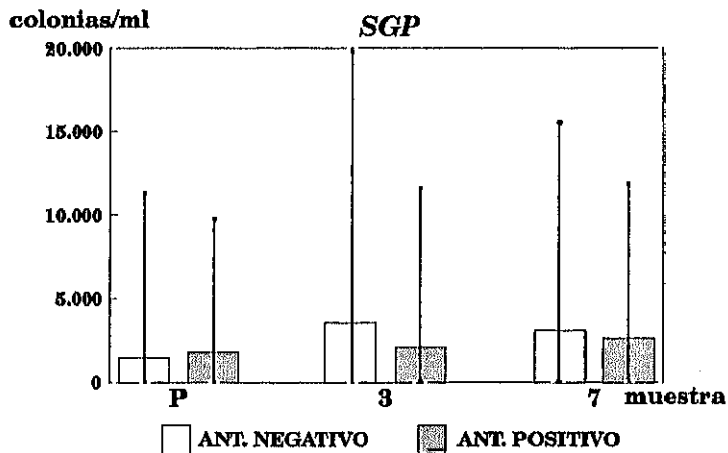
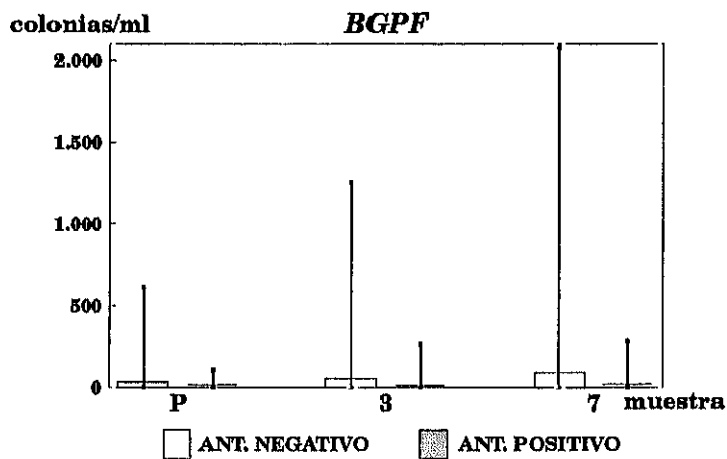
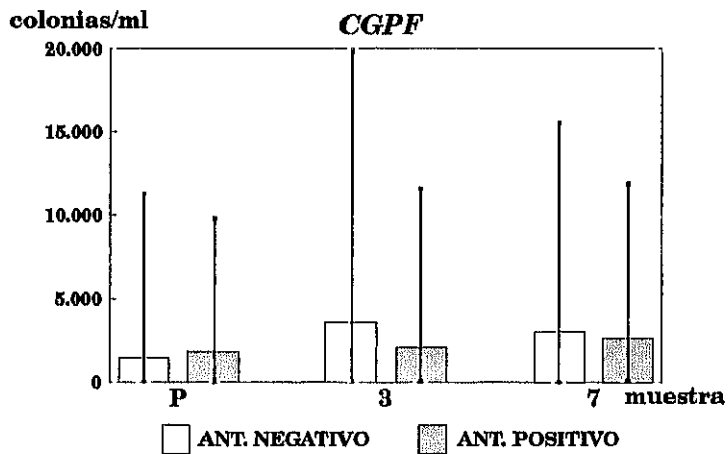
En primer lugar realizamos el estudio de los parámetros microbiológicos que valoraron el número de colonias por mililitro de la muestra y después analizaremos las variables porcentuales.

#### **5.3.2.1.- NÚMERO DE COLONIAS / ML.**

Como ya se apuntó en secciones anteriores los datos de estas variables que vamos a analizar ahora fueron recogidos en tres tiempos: P, 3 y 7, lo mismo que se hizo con las variables clínicas.

Las variables que se incluyen es este apartado son: **CGPF, BGPF, SGP, CGNF, BGNF, GNA, SGN y MICRO.**

En los siguientes gráficos observamos el comportamiento de las bacterias Gram positivas, es decir, cocos grampositivos facultativos (**CGPF**), bacilos grampositivos facultativos (**BGPF**), y la suma de ambos (**SGP**).



Como se puede observar en el histograma superior izquierdo, la variable **CGPF** (cocos grampositivos facultativos) en los pacientes del grupo A (no tratados con antibióticos), asciende desde la toma basal al tercer día, disminuyendo al séptimo día postoperatorio, pero sin recuperar los niveles basales. En el grupo B (tratado con antibióticos) existe también un ascenso, desde los valores basales y a lo largo de todo el período postoperatorio, pero éste es más suave.

En cuanto a la variable **BGPF** (bacilos grampositivos facultativos), presenta un ascenso progresivo en los pacientes del grupo A, ascenso que se hace más pronunciado desde el tercer al séptimo día postintervención. Los pacientes del grupo B permanecen en valores bajos.

En cuanto a la variable **SGP**, suma de las dos anteriores presenta datos similares a CGPF ya que, en valores absolutos, los bacilos grampositivos representados por BGPF aparecen en cantidades muy pequeñas.

**Análisis intragrupo:** Hemos utilizado el test de Wilcoxon (no paramétrico) para realizar el análisis pareado de estas variables. A continuación exponemos sus resultados.

TEST DE WILCOXON				
CGPF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
CGPF-P/CGPF-3	0,0097	S.	0,9765	N.S.
CGPF-P/CGPF-7	0,0143	S.	0,299	N.S.
CGPF-3/CGPF-7	0,1986	N.S.	0,5435	N.S.

Observamos que para el grupo A, no tratado con antibióticos, existe significación en el ascenso del número de colonias de cocos grampositivos existentes entre el preoperatorio y el tercer día ( $P < 0,01$ ). Los niveles del séptimo día también son significativos en relación con los niveles basales ( $P < 0,05$ ). El grupo B no presenta significación para esta variable en ninguno de sus tiempos

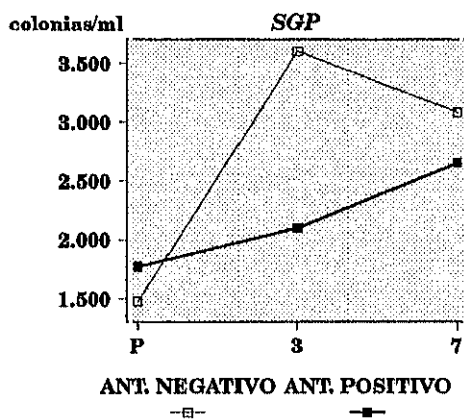
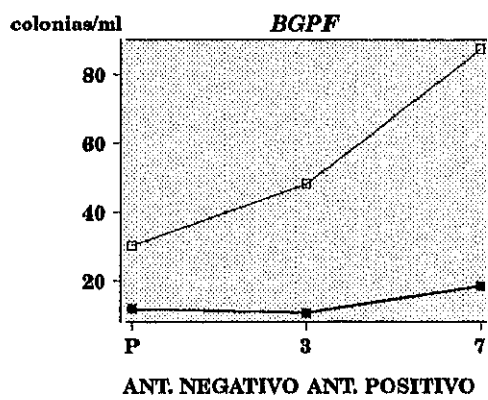
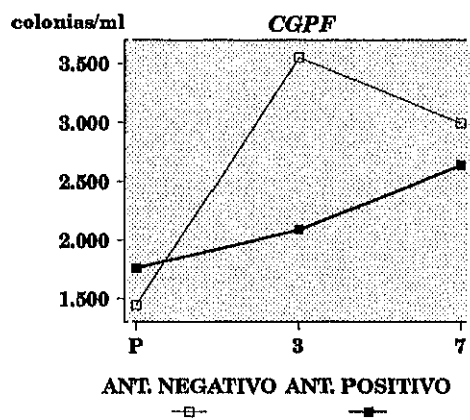
TEST DE WILCOXON				
BGPF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
BGPF-P/BGPF-3	0,9547	N.S.	0,3863	N.S.
BGPF-P/BGPF-7	0,3792	N.S.	0,9594	N.S.
BGPF-3/BGPF-7	0,8753	N.S.	0,4609	N.S.

En el análisis de las colonias de bacilos grampositivos facultativos durante los tres tiempos en que se recogió la muestra, y tomando los datos pareados, tanto en el grupo A como en el B, no existe significatividad alguna.

TEST DE WILCOXON				
SGP	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
SGP-P/SGP-3	0,0077	S.	1	N.S.
SGP-P/SGP-7	0,0115	S.	0,3082	N.S.
SGP-3/SGP-7	0,382	N.S.	0,4684	N.S.

Para la suma de gérmenes grampositivos (SGP) existió significatividad, sólo para el grupo no tratado con antibióticos, en el ascenso de bacterias entre la muestra del período preoperatorio y del tercer día ( $P < 0,01$ ), y de aquél con la del séptimo día ( $P < 0,05$ ), pero no entre SGP-3 y SGP-7. Es lo mismo que ocurrió con la variable CGPF

**Estudio intergrupo:** Seguimos para todas las variables microbiológicas la misma sistemática que con las clínicas por lo que se realizaron las correspondientes gráficas de valores medios y el análisis de la varianza analizando el efecto global y por separado del tratamiento antibiótico y del tiempo y la interacción entre ambos, para ambos grupos del estudio. Los resultados obtenidos para las tres variables basadas en el número de colonias de los microorganismos obtenidos fueron los siguientes:



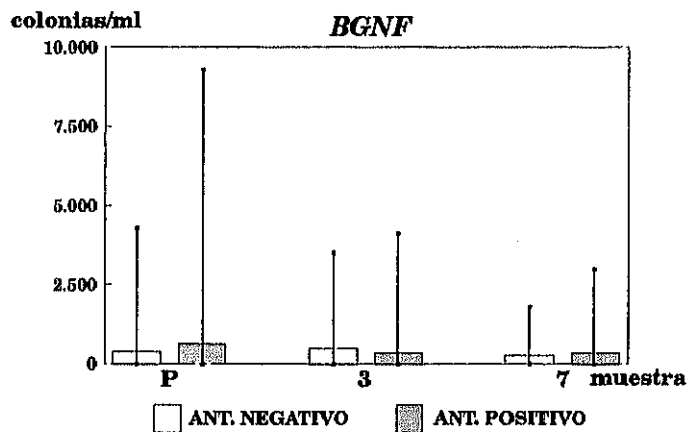
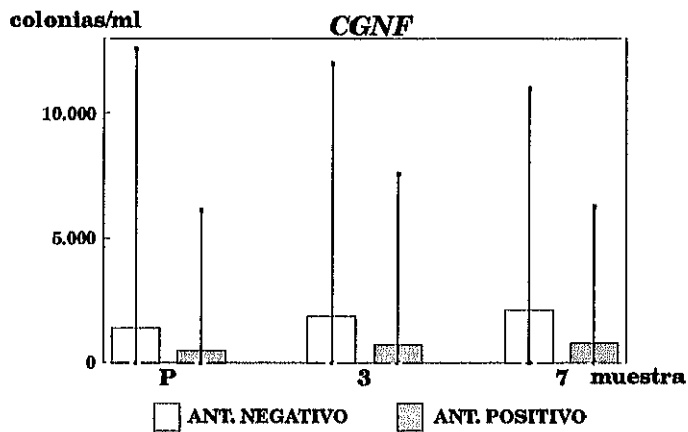
ANÁL. DE VARIANZA	EFECTO ANTIBIÓTICO		EFECTO TIEMPO		INTER. ANTIB. - TIEMPO	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
<b>CGPF</b>	0,4077	N.S.	0,0264	S.	0,2199	N.S.
<b>BGPF</b>	0,1282	N.S.	0,6239	N.S.	0,7538	N.S.
<b>SGP</b>	0,3665	N.S.	0,0236	S.	0,2158	N.S.

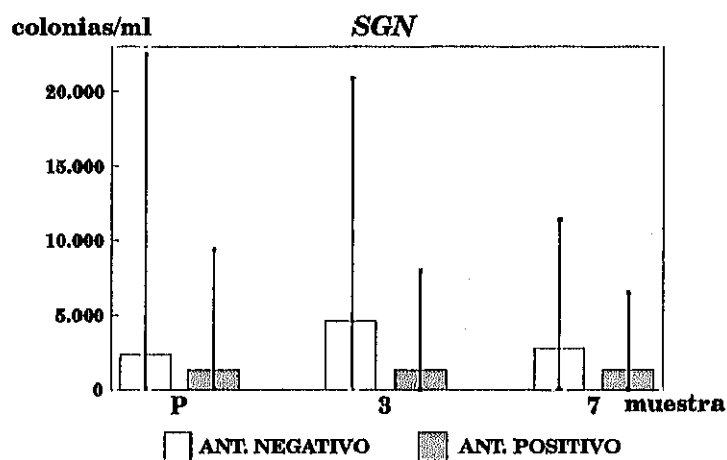
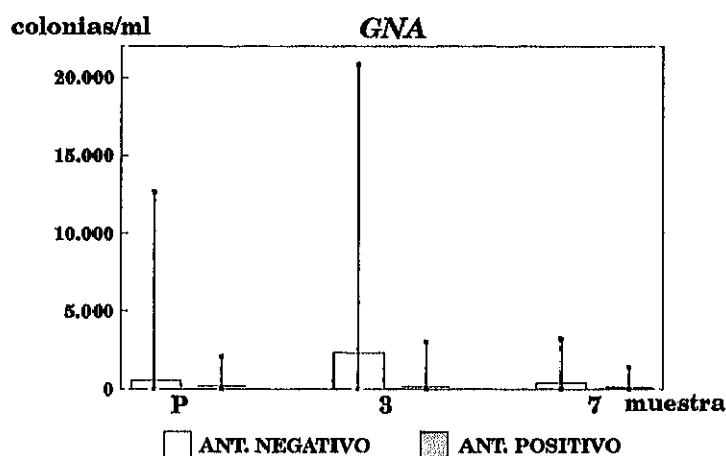
Observamos una tendencia al aumento en los valores medios de los gérmenes grampositivos, siendo éste mayor para el grupo de pacientes no tratado con antibióticos. El incremento es mayor para las variables **CGPF** y **SGP** en el tercer día del período postoperatorio.

Los resultados del análisis de la varianza reflejan la ausencia de significación estadística del tratamiento antibiótico de forma global para las tres variables. El efecto tiempo, por separado, refleja significatividad para las variables **CGPF** y **SGP**. La interacción antibiótico-tiempo tampoco se significó para ninguna de las tres variables. Diremos, por tanto, que aún existiendo algunas diferencias significativas entre distintos momentos de la toma de muestras de las variables **CGPF** y **SGP** para el grupo A (sin tratamiento antibiótico), no hay una diferencia significativa entre ambos grupos justificada por el tratamiento antibiótico.

Pasamos a realizar el estudio de las bacterias gramnegativas, representadas por los parámetros **CGNF**, **BGNF**, **GNA** y **SGN**

Los histogramas que indican la evolución en el tiempo de los valores medios de estas cuatro variables para los grupos A y B de pacientes son los siguientes:





Al observar el gráfico de los cocos gramnegativos facultativos (CGNF) se observa que partimos en los dos grupos de situaciones basales algo superiores para el grupo A, pero las medias pertenecientes a ambos grupos discurren bastante paralelas con un ascenso ligero entre el preoperatorio y el séptimo día postintervención.

El gráfico siguiente, que define la evolución de la variable bacilos gramnegativos facultativos (BGNF) nos muestra una primera

tendencia al descenso en el grupo B (tratado con antibiótico) y una ligerísima tendencia al incremento en el grupo A.

Parece más interesante la tercera gráfica basada en las medias de los valores de los gérmenes gramnegativos anaerobios estrictos (GNA). En el grupo A estos gérmenes sufren un importante ascenso en el tercer día postquirúrgico en comparación con la situación basal. El grupo B, tratado con antibióticos, mantiene prácticamente los valores basales durante las tomas postintervención.

Como vemos en la cuarta gráfica, para los valores de SGN (suma de todos los gramnegativos), la situación es muy similar para ambos grupos que la explicada para los gérmenes anaerobios estrictos (GNA)

**Estudio intragrupo:** Realizamos el test de Wilcoxon para los valores pareados de cada parámetro en cada grupo de pacientes.

TEST DE WILCOXON				
CGNF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
CGNF-P/CGNF-3	0,0267	S.	0,6838	N.S.
CGNF-P/CGNF-7	0,5814	N.S.	0,0449	S.
CGNF-3/CGNF-7	0,4822	N.S.	0,4557	N.S.

Para los cocos gramnegativos facultativos parece existir una significación estadística en ascenso de su número entre la muestra P y la muestra 3 para el grupo A ( $P < 0,05$ ). En el grupo B la significatividad se estableció entre la muestra P y la 7 ( $P < 0,05$ ).

TEST DE WILCOXON				
BGNF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
BGNF-P/BGNF-3	0,2061	N.S.	0,2993	N.S.
BGNF-P/BGNF-7	0,7343	N.S.	0,6593	N.S.
BGNF-3/BGNF-7	0,1086	N.S.	0,86	N.S.

Para la variable **BGNF** no existió ninguna relación significativa para ninguno de los grupos en sus medidas pareadas.

TEST DE WILCOXON				
GNA	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
GNA-P/GNA-3	0,0079	S.	0,7897	N.S.
GNA-P/GNA-7	0,7946	N.S.	0,7537	N.S.
GNA-3/GNA-7	0,0126	S.	0,7671	N.S.

El análisis de los datos pareados para **GNA** (gérmenes gramnegativos anaerobios) en el grupo de pacientes que no tomaron tratamiento antibiótico (grupo A) muestra significatividad para el incremento de su valor desde la situación basal al tercer día de postoperatorio ( $P < 0,01$ ), así como para el descenso en el séptimo día. Los niveles basales y del séptimo día son similares por lo que no es

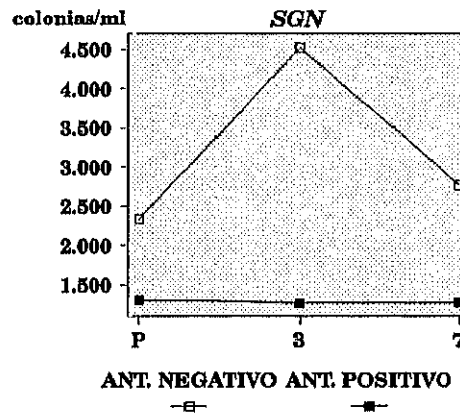
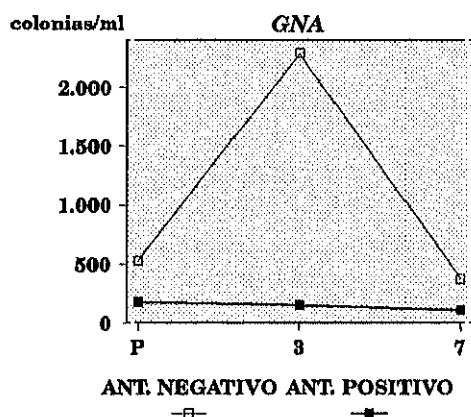
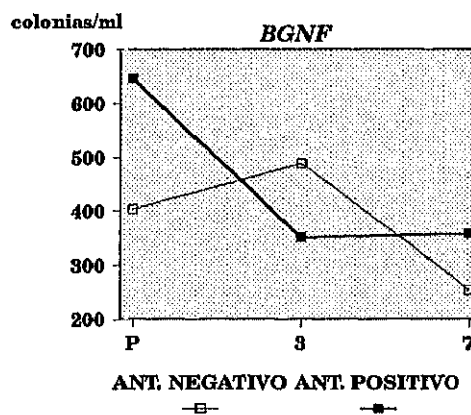
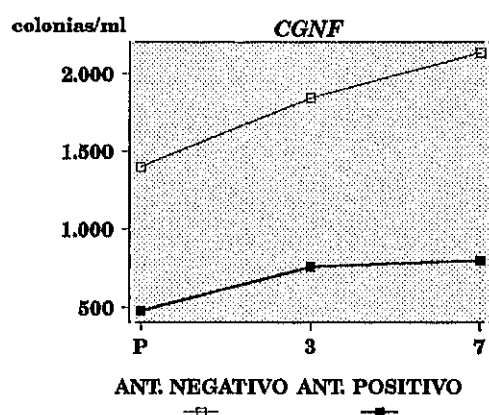
significativa su comparación. El grupo B se muestra sin significatividad en ninguna de las comparaciones de los valores de esta variable.

TEST DE WILCOXON				
SGN	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
SGN-P/SGN-3	0,0057	S.	0,2098	N.S.
SGN-P/SGN-7	0,7688	N.S.	0,357	N.S.
SGN-3/SGN-7	0,0684	N.S.	0,7096	N.S.

Para la variable **SGN**, que representa la suma de todos los gérmenes gramnegativos existe sólo una diferencia estadística significativa. Ésta se produce por el incremento sufrido por estos gérmenes en el tercer día del postoperatorio en relación con la situación basal en el grupo A de pacientes no tratados con antibiótico, ( $P < 0,01$ ).

Como resumen a este estudio intragrupo, podemos afirmar que en el grupo no tratado con antibiótico, existe un incremento, en general, en el número de gérmenes gramnegativos que habitan en la herida quirúrgica y, en especial, de las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas, que es significativo con respecto a la situación basal o preoperatoria. Este incremento no aparece en el grupo que recibió tratamiento antibiótico.

**Estudio intergrupos:** Para las variables anteriores la comparación de los grupos A y B a través del análisis de la varianza fue el siguiente.



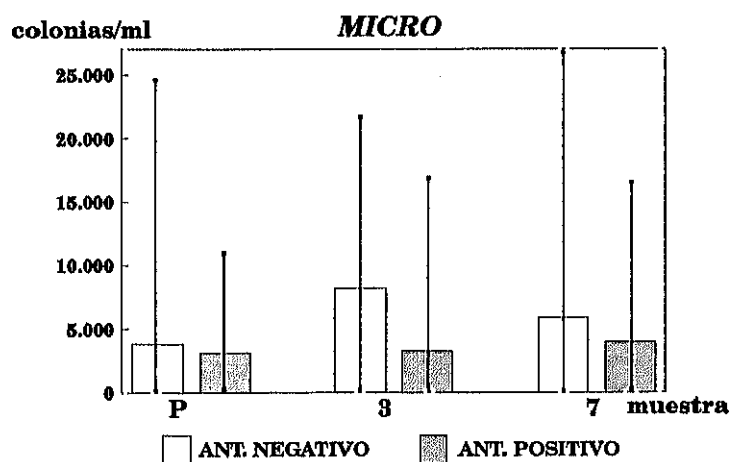
ANÁL. DE VARIANZA	EFECTO ANTIBIÓTICO		EFECTO TIEMPO		INTER. ANTIB. - TIEMPO	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
CGNF	0,0137	S.	0,4239	N.S.	0,8805	N.S.
BGNF	0,6274	N.S.	0,6274	N.S.	0,6916	N.S.
GNA	0,0179	S.	0,0192	S.	0,021	S.
SGN	0,003	S.	0,1752	N.S.	0,1604	N.S.

Al realizar el análisis de la varianza nos encontramos con que el tratamiento antibiótico establece diferencias entre ambos grupos. Existe significación del grupo tratado con antibiótico con respecto al no tratado en el número de colonias / ml. de los cocos gramnegativos facultativos ( $P < 0,05$ ), bacterias gramnegativas anaerobias ( $P < 0,05$ ) y

número total de gérmenes gramnegativos ( $P < 0,01$ ). El factor tiempo de forma global y separada, así como la interacción entre éste y el tratamiento antibiótico diferenciaron un grupo del otro sólo por la variable GNA.

Vamos a analizar, por último, la variable **MICRO**, es decir, la suma de todas las colonias bacterianas que entraron en el recuento de cada muestra tomada.

Como con las variables anteriores, se realiza un histograma de las variaciones sufridas por las medias de este parámetro a lo largo del tiempo del estudio:



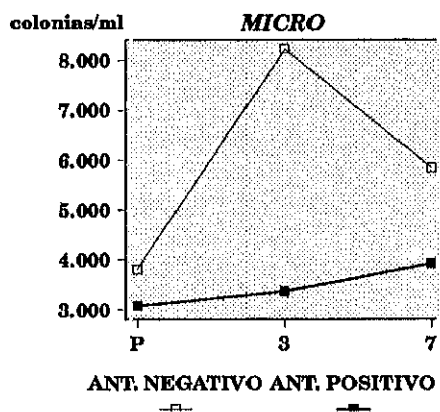
Como observamos en el gráfico parecen existir diferencias evidentes entre los dos grupos de pacientes. Mientras que en los tratados con antibióticos existe un leve incremento de la cantidad de gérmenes con respecto a la basal, en los pacientes de grupo A, por el contrario, se observa un claro aumento del número de colonias al tercer día del postoperatorio, que disminuye en la muestra del séptimo día, pero permaneciendo en niveles superiores al preoperatorio.

**Estudio intragrupo:** Los resultados del test estadístico par medidas pareadas en ambos grupos fue el siguiente:

TEST DE WILCOXON				
MICRO	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
MICRO-P/MICRO-3	0,0057	S.	0,8446	N.S.
MICRO-P/MICRO-7	0,0997	N.S.	0,4105	N.S.
MICRO-3/MICRO-7	0,0548	N.S.	0,8141	N.S.

En el grupo A existe significatividad en el aumento referido del número de gérmenes entre la muestra P y la muestra 3 ( $P < 0,01$ ) y se roza la significatividad en la disminución de colonias bacterianas existente en la muestra 7 al ser comparada con la del tercer día postoperatorio. El grupo B no tiene significatividad en ninguna de las comparaciones.

**Estudio intergrupos:** Los resultados del análisis de la varianza para la variable **MICRO** son los que se reflejan en la tabla siguiente:



ANÁL. DE VARIANZA	EFECTO ANTIBIÓTICO		EFECTO TIEMPO		INTER. ANTIB. · TIEMPO	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
<b>MICRO</b>	0,013	S.	0,0389	S.	0,0729	N.S.

Existe, como vemos una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0,05$ ) entre los grupo A y B tanto para el efecto del tratamiento antibiótico como del tiempo por separado. La interacción entre ambos factores se acerca discretamente a la significatividad.

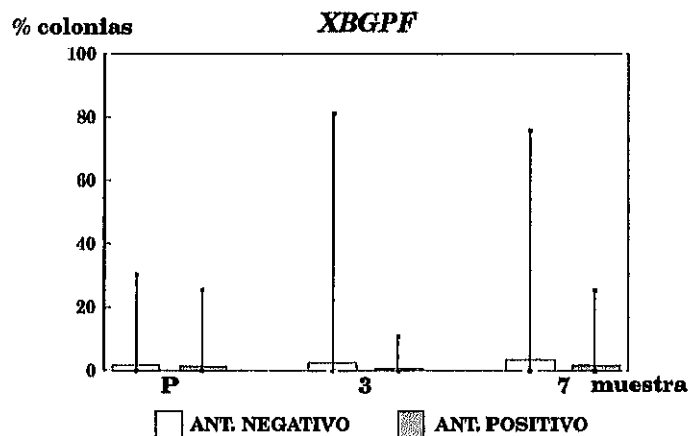
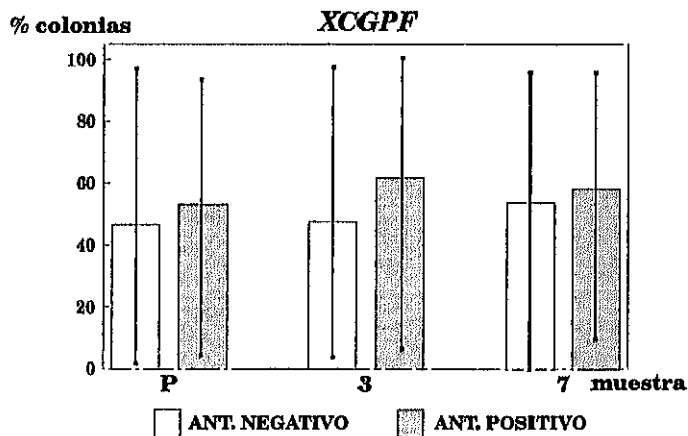
Así pues, como resumen, podemos decir que en el grupo de pacientes que no fueron tratados con antibiótico existe un aumento generalizado del número de colonias que pueblan la herida quirúrgica, fundamentalmente en la muestra bacteriológica tomada en el tercer día del postoperatorio. Dentro de las bacterias gramnegativas son la de

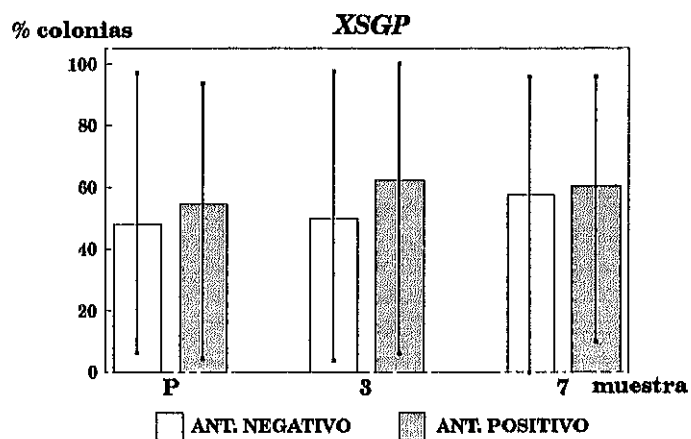
morfología esférica, cocos, las que aumentan significativamente. En cuanto a las gramnegativas, su incremento se realiza a partir de los cocos facultativos y de los gérmenes anaerobios. Se demuestra una acción antibacteriana antibiótica, al comparar los dos grupos, fundamentalmente sobre los gramnegativos, tanto cocos facultativos, como gérmenes anaerobios.

**5.3.2.2.- Variables de porcentajes de colonias**

Sólo nos queda, para concluir este capítulo, analizar las variables de porcentajes de colonias microbianas con respecto al total de cada muestra. Estas variables son: **XCGPF**, **XBGPF**, **XSGP**, **XCGNF**, **XBGNF**, **XGNA** y **XSGN**.

En primer lugar, como en el apartado anterior, vamos a observar en los histogramas la evolución de las medias de los datos obtenidos para las variables que representan los porcentajes de los gérmenes grampositivos.





Como vemos, los porcentajes de cocos gram positivos facultativos (**XCGPF**) se incrementan en la muestra del tercer día postoperatorio en el grupo B (tratado con antibiótico), mientras que este ascenso es más suave en el grupo A.

En la gráfica para la variable **XBGPF** observamos distinto comportamiento en el grupo A de los pacientes, ya que en los tres primeros días asciende el porcentaje de los bacilos grampositivos facultativos.

En la tercera gráfica se representa el porcentaje de gérmenes grampositivos (**XSGP**), que se eleva en los pacientes tratados con antibióticos en la muestra del tercer día, debido seguramente al incremento, ya observado, de los cocos.

**Estudio intragrupo:** Los resultados de los test de datos pareados dio los siguientes resultados

TEST DE WILCOXON				
XCGPF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
XCGPF-P/XCGPF-3	0,86	N.S.	0,1038	N.S.
XCGPF-P/XCGPF-7	0,2476	N.S.	0,5566	N.S.
XCGPF-3/XCGPF-7	0,1827	N.S.	0,4928	N.S.

Ninguna de las relaciones en ambos grupos de paciente son significativas para la variable **XCGPF**.

TEST DE WILCOXON				
XBGPF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
XBGPF-P/XBGPF-3	0,256	N.S.	0,2845	N.S.
XBGPF-P/XBGPF-7	0,5349	N.S.	0,8724	N.S.
XBGPF-3/XBGPF-7	0,6832	N.S.	0,3125	N.S.

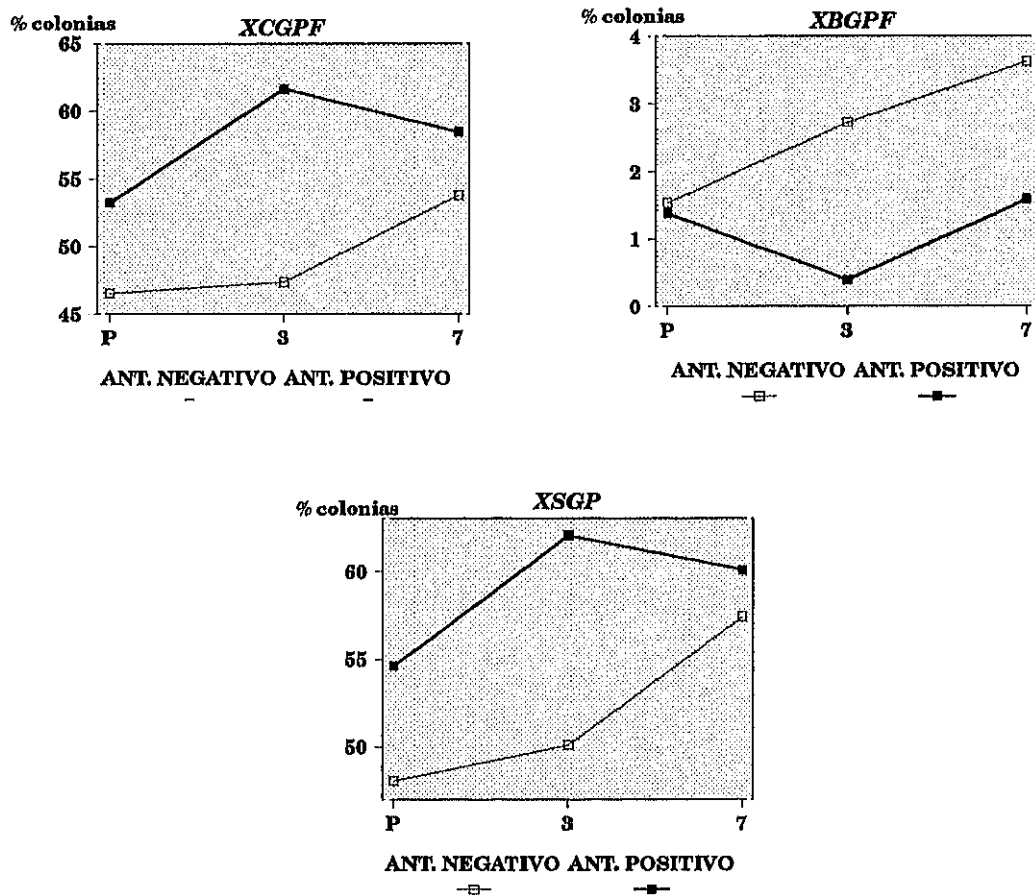
Con la variable **XBGPF** sucede lo mismo que con la anterior y no existe significación entre ninguno de sus datos tomados en las distintas muestras de cada grupo.

TEST DE WILCOXON				
XSGP	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
XSGP-P/XSGP-3	0,739	N.S.	0,1216	N.S.
XSGP-P/XSGP-7	0,1313	N.S.	0,5435	N.S.
XSGP-3/XSGP-7	0,1959	N.S.	0,5832	N.S.

Tampoco el porcentaje de la suma de los gérmenes grampositivos (XSGP) en su análisis pareado tuvo ninguna significación para los grupos de pacientes estudiados.

Deducimos de estos resultados que aunque el número de colonias se eleva significativamente para el grupo A, no hay un aumento igualmente significativo de su porcentaje, porque, en general existe un incremento de todo tipo de microorganismos.

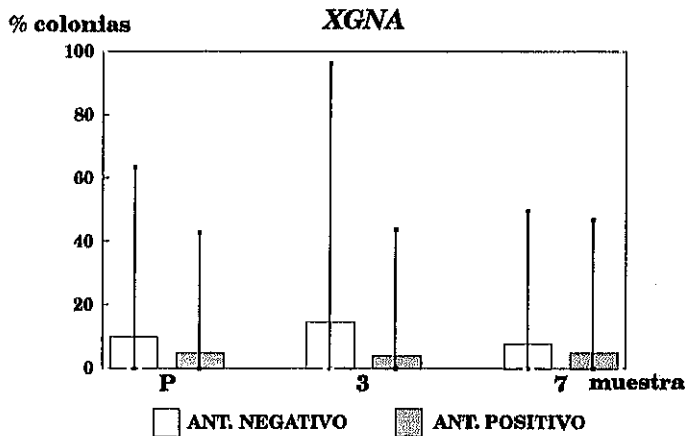
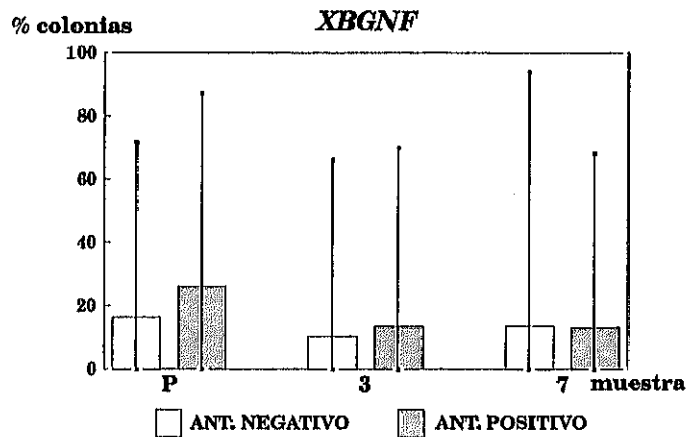
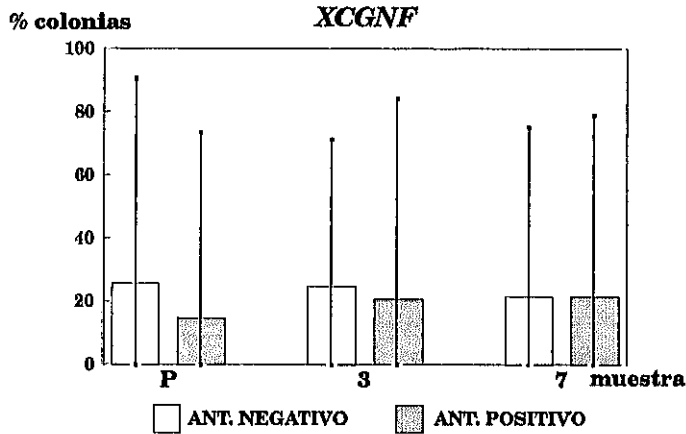
**Estudio intergrupos:** Al realizar el análisis de la varianza nos encontramos con los siguientes resultados:

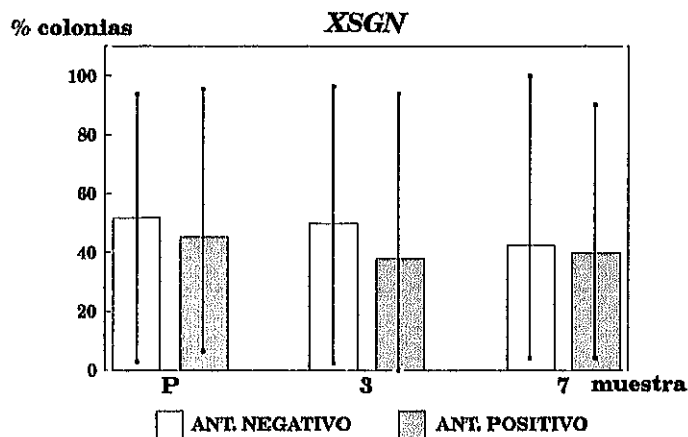


ANÁL. DE VARIANZA	EFECTO ANTIBIÓTICO		EFECTO TIEMPO		INTER. ANTIB. · TIEMPO	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
<b>XCGPF</b>	0,121	N.S.	0,2456	N.S.	0,4236	N.S.
<b>XBGPF</b>	0,2801	N.S.	0,7348	N.S.	0,7652	N.S.
<b>XSGP</b>	0,1849	N.S.	0,1709	N.S.	0,5002	N.S.

Como podemos observar, en la tabla anterior los dos grupos no se diferencian en cuanto al tratamiento, al tiempo o a la interacción conjunta de ambos en las variables que representaron el porcentaje de los distintos gérmenes grampositivos con respecto a la muestra total.

A continuación se analizaron los porcentajes de gérmenes gramnegativos a través de las variables **XCGNF**, **XBGNF**, **XGNA** y **XSGN**.





Vemos en los dos primeros histogramas que tanto el porcentaje de cocos como de bacilos gramnegativos facultativos (**XCGPF** y **XBGPF**), para el grupo B, varían en unos límites estrechos aumentando los primeros y descendiendo los segundos entre las muestras P y 3.

En el gráfico correspondiente al porcentaje de gramnegativos anaerobios (**XGNA**) se observa un aumento de los mismos en el grupo no tratado con antibióticos (grupo A), correspondiente al reflejado también en el número de colonias (**GNA**).

La última gráfica refleja la suma de todos los gérmenes gramnegativos (**XSGN**), que disminuyen en ambos grupos, pero de forma más importante la muestra del tercer día en el grupo tratado o B.

**Estudio intragrupo:** Los análisis correspondientes al test de Wilcoxon se resumieron en las siguientes tablas:

TEST DE WILCOXON				
XCGNF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
XCGNF-P/XCGNF-3	0,7539	N.S.	0,3246	N.S.
XCGNF-P/XCGNF-7	0,4908	N.S.	0,0545	N.S.
XCGNF-3/XCGNF-7	0,3147	N.S.	0,4822	N.S.

Como vemos en la tabla existe casi significatividad para el grupo B en la diferencia de porcentajes existente entre la muestra preoperatoria y la de los 7 días del postoperatorio. El resto de las asociaciones no son significativas.

TEST DE WILCOXON				
XBGNF	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACIÓN
XBGNF-P/XBGNF-3	0,171	N.S.	0,0244	S.
XBGNF-P/XBGNF-7	0,2848	N.S.	0,0177	S.
XBGNF-3/XBGNF-7	0,3286	N.S.	0,739	N.S.

Existe una significatividad estadística dentro del grupo de los pacientes tratados con antibiótico. Ésta se da a causa del descenso del porcentaje de bacilos gramnegativos facultativos (XBGNF) entre la situación basal y la muestra del tercer día y aquella y la del séptimo día, respectivamente ( $P < 0,05$  en ambas ocasiones). Posiblemente se corresponda con la disminución no significativa experimentada por el número de colonias de bacilos gramnegativos facultativos.

TEST DE WILCOXON				
XGNA	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
XGNA-P/XGNA-3	0,1165	N.S.	0,4236	NS.
XGNA-P/XGNA-7	0,554	N.S.	0,7537	N.S.
XGNA-3/XGNA-7	0,099	N.S.	0,4413	N.S.

En el caso del porcentaje de gérmenes gramnegativos anaerobios no existen diferencias estadísticas en el grupo A, que sí existían cuando se analizó el número de colonias. Esto quizá sea debido al aumento general del número de microorganismos encontrado en el tercer día de postoperatorio en los pacientes que no fueron tratados con antibióticos.

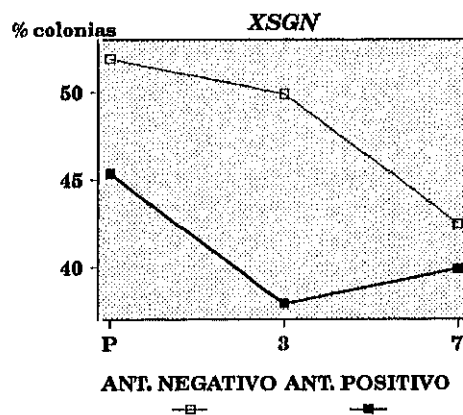
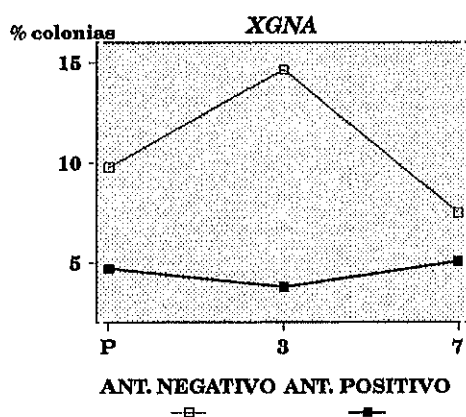
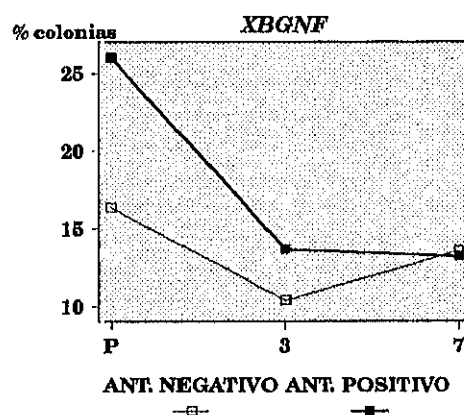
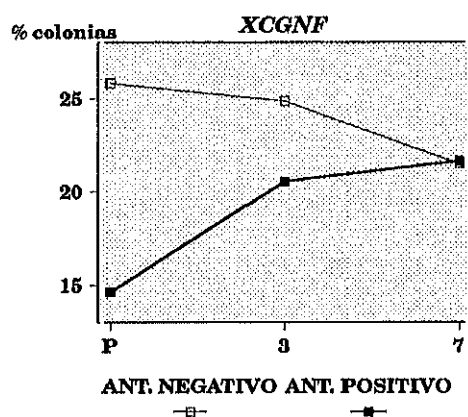
TEST DE WILCOXON				
XSGN	ANTIBIÓTICO NEGATIVO		ANTIBIÓTICO POSITIVO	
	P	SIGNIFICACIÓN	P	SIGNIFICACION
XSGN-P/XSGN-3	0,739	N.S.	0,1216	N.S.
XSGN-P/XSGN-7	0,1313	N.S.	0,5435	N.S.
XSGN-3/XSGN-7	0,1959	N.S.	0,5832	N.S.

Para el porcentaje de la suma de gramnegativos (XSGN) no ha existido ningún resultado significativo en los dos grupos de pacientes.

Por lo tanto, existe en el grupo A (sin tratamiento antibiótico) un aumento del número de colonias con respecto a la

situación basal que no se ve correspondida en los porcentajes de forma significativa, ya que el aumento parece ser global.

**Estudio intergrupos:** Cuando se analizó el análisis de la varianza y se realizaron los gráficos correspondientes obtuvimos los resultados siguientes:



ANÁL. DE VARIANZA	EFECTO ANTIBIÓTICO		EFECTO TIEMPO		INTER. ANTIB. - TIEMPO	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
XCGNF	0,2273	N.S.	0,7104	N.S.	0,1683	N.S.
XBGNF	0,289	N.S.	0,0127	S.	0,3057	N.S.
XGNA	0,0734	N.S.	0,3764	N.S.	0,1326	N.S.
XSGN	0,1849	N.S.	0,1709	N.S.	0,5002	N.S.

Los resultados obtenidos nos indican una significatividad estadística en cuanto al efecto tiempo que diferencia con una  $P < 0,05$  a los dos grupos de estudio para el porcentaje de bacilos gramnegativos facultativos. Los demás variables no presentaron significatividad alguna para ninguno de los tres efectos estudiados.

**5. 4.- Relación entre las variables clínicas y  
microbiológicas de los grupos A y B.**

En este capítulo del análisis de resultados llevamos a cabo un estudio estadístico de la relación o interdependencia entre las variables clínicas y los parámetros microbiológicos recogidos en nuestro trabajo para los grupos de pacientes A y B. Con ello pretendimos conocer si alguno de los grupos de gérmenes cultivados a partir de las muestras recogidas influyen directamente sobre las complicaciones postoperatorias de los pacientes y, a la vez, si estas interrelaciones se modifican por la acción del tratamiento antibiótico.

Para ello realizamos el **test de la correlación de Pearson** entre las variables clínicas y microbiológicas, tomándolas una a una, y en los dos momentos de tomas de datos, tercer y séptimo días del postoperatorio. Este análisis se realizó tanto para el grupo que no recibió tratamiento antibiótico (grupo A), como para el que siguió dicha terapéutica (grupo B).

### 5.4.1.- Correlaciones en el tercer día postoperatorio

Comenzamos por resumir en el cuadro de la página siguiente la significatividad estadística o no de los resultados obtenidos al correlacionar las variables microbiológicas expresadas en número de colonias por mililitro con los parámetros clínicos, ambos en el tercer día del período postoperatorio (-3). En el caso de los analgésicos esta variable representa el consumo total durante los 7 días del período postoperatorio.

Correlación var. clínicas - var. microbiológicas (nº colonias/ml.). Día 3.

VARIABLES MICROBIOLÓGICAS	colonias por ml.	grupo	VARIABLES CLÍNICAS					
			DHS-3	DHC-3	DV-3	AB-3	DOLOR-3	ANALG.
CGPF-3	Ant. -		0,305	0,159	0,717	0,251	0,344	0,783
	Ant. +		0,282	0,219	0,984	0,983	0,013*	0,059
BGPF-3	Ant. -		0,539	0,933	0,164	0,499	0,069	0,318
	Ant. +		0,26	0,372	0,188	0,45	0,456	0,817
SGP-3	Ant. -		0,319	0,158	0,661	0,264	0,393	0,823
	Ant. +		0,291	0,225	0,997	0,994	0,013*	0,059
CGNF-3	Ant. -		0,399	0,809	0,308	0,257	0,106	0,38
	Ant. +		0,971	0,328	0,889	0,958	0,919	0,745
BGNF-3	Ant. -		0,958	0,779	0,871	0,004*	0,805	0,214
	Ant. +		0,24	0,283	0,559	0,186	0,891	0,906
GNA-3	Ant. -		0,514	0,34	0,456	0,949	0,834	0,302
	Ant. +		0,169	0,16	0,821	0,312	0,006*	0,208
SGN-3	Ant. -		0,343	0,342	0,273	0,329	0,326	0,141
	Ant. +		0,369	0,09	0,876	0,79	0,522	0,549
MICRO-3	Ant. -		0,845	0,978	0,259	0,154	0,201	0,193
	Ant. +		0,223	0,086	0,934	0,896	0,043*	0,109

\*Significatividad estadística

Como vemos existen escasas correlaciones entre las variables estudiadas.

Para el **grupo A** de pacientes, no tratados con antibiótico, se da una correlación positiva entre la **apertura bucal** y el número de colonias de **bacilos gramnegativos facultativos** en las muestras del tercer día postintervención con una significación de  $P < 0,01$ . También la correlación de los bacilos grampositivos facultativos con el grado de dolor del paciente al tercer día de ser operado está cercana a la significación estadística ( $P = 0,069$ ).

Para el **grupo B**, tratado con antibióticos las correlaciones se establecieron fundamentalmente con el dolor.

El **dolor** se correlacionó de forma positiva con los **cocos grampositivos facultativos** ( $P = 0,01$ ), la **suma de gérmenes grampositivos** ( $P = 0,01$ ), los **gramnegativos anaerobios estrictos** ( $P < 0,01$ ) y el **número total de gérmenes de las muestras** ( $P < 0,05$ ).

La **cantidad de analgésicos** consumida a lo largo del postoperatorio estuvo muy cercana a la correlación estadística positiva con el número de cocos grampositivos y la suma total de estos gérmenes en las muestras tomadas en el tercer día postoperatorio ( $P = 0,059$ ).

A continuación mostramos en la tabla siguiente las correlaciones entre las variables clínicas y las microbiológicas representadas por los porcentajes de gérmenes con respecto al total de la muestra recogidas en el tercer día después de realizada la cirugía:

Correlación var. clínicas - var. microbiológicas (porcentajes). Día 3

V A R I A B L E S M I C R O B I O L Ó G I C A S	% colonias	grupo	VARIABLES CLÍNICAS					
			DHS-3	DHC-3	DV-3	AB-3	DOLOR-3	ANALG.
XCGPF-3	Ant. -		0,323	0,328	0,434	0,601	0,934	0,786
	Ant. +		0,31	0,414	0,396	0,213	0,217	0,046*
XBGPF-3	Ant. -		0,424	0,761	0,142	0,416	0,06	0,302
	Ant. +		0,272	0,336	0,188	0,546	0,501	0,717
XSGP-3	Ant. -		0,567	0,417	0,963	0,886	0,401	0,807
	Ant. +		0,34	0,445	0,44	0,195	0,229	0,047*
XCGNF-3	Ant. -		0,153	0,456	0,46	0,714	0,215	0,642
	Ant. +		0,606	0,892	0,426	0,118	0,097	0,096
XBGNF-3	Ant. -		0,158	0,629	0,096	0,84	0,674	0,711
	Ant. +		0,306	0,252	0,121	0,505	0,77	0,35
XGNA-3	Ant. -		0,645	0,522	0,541	0,766	0,833	0,338
	Ant. +		0,664	0,776	0,231	0,262	0,324	0,866
XSGN-3	Ant. -		0,567	0,417	0,963	0,886	0,401	0,807
	Ant. +		0,34	0,445	0,44	0,195	0,229	0,047*

\*Significatividad estadística

Como observamos en los datos superiores, sólo recogimos tres correlaciones significativas, todas ellas para el **grupo B** de nuestro estudio: dos positivas entre el **numero de analgésicos** consumidos y dos parámetros microbiológicos: **porcentaje de cocos grampositivos facultativos** y **porcentaje del número total de gérmenes grampositivos**, y una negativa también entre la variable **analgésicos**

y el **porcentaje del total de gérmenes gramnegativos**. Las tres correlaciones presentaron  $P < 0,05$ .

### 5. 4. 2.- Correlaciones en el séptimo día postoperatorio

Siguiendo la sistemática ya explicada en este apartado y tras la revisión de las correlaciones entre variables recogidas al tercer día postintervención, procedimos de la misma forma con las variables del séptimo día del período postoperatorio. Comenzamos realizando una tabla donde aparecen la significación de las correlaciones entre las variables clínicas y las microbiológicas representantes del número de colonias / ml. cultivadas a partir de las muestras tomadas:

Correlación var. clínicas - var. microbiológicas (nº colonias/ml.). Día 7

VARIABLES MICROBIOLÓGICAS	colonias por ml.	grupo	VARIABLES CLÍNICAS					
			DHS-7	DHC-7	DV-7	AB-7	DOLOR-7	ANALG.
CGPF-7	Ant. -		0,857	0,262	0,621	0,369	0,156	0,592
	Ant. +		0,436	0,419	0,415	0,678	0,507	0,539
BGPF-7	Ant. -		0,347	0,394	0,767	0,088*	0,409	0,75
	Ant. +		0,648	0,978	0,621	0,116	0,956	0,749
SGP-7	Ant. -		0,92	0,291	0,601	0,281	0,176	0,571
	Ant. +		0,441	0,42	0,42	0,669	0,508	0,536
CGNF-7	Ant. -		0,609	0,122	0,417	0,444	0,962	0,089
	Ant. +		0,921	0,727	0,272	0,876	0,672	0,974
BGNF-7	Ant. -		0,338	0,236	0,48	0,341	0,148	0,893
	Ant. +		0,964	0,343	0,959	0,048*	0,841	0,68
GNA-7	Ant. -		0,778	0,864	0,048*	0,964	0,755	0,657
	Ant. +		0,839	0,371	0,256	0,426	0,302	0,114
SGN-7	Ant. -		0,537	0,113	0,279	0,417	0,903	0,1
	Ant. +		0,978	0,589	0,188	0,596	0,936	0,619
MICRO-7	Ant. -		0,7	0,147	0,328	0,293	0,404	0,559
	Ant. +		0,563	0,422	0,286	0,909	0,663	0,519

\*Significatividad estadística

Cuando observamos la tabla anterior comprobamos que existen para el **grupo A** dos correlaciones estadísticamente significativas. La primera de carácter positivo entre la variable **DV** y los **gérmenes gramnegativos anaerobios**, y la segunda de signo negativo entre la **apertura bucal** al séptimo día y los **bacilos grampositivos facultativos**. Ambas tuvieron una  $P < 0,05$ .

Dentro del grupo de pacientes que recibieron tratamiento antibiótico, **grupo B**, existió una correlación de signo negativo y con significación de  $P < 0,05$  entre la **apertura bucal** y los **bacilos gramnegativos facultativos**. No existieron relaciones entre el dolor y los analgésicos al séptimo día del tratamiento.

Para correlacionar las variables clínicas con los porcentajes microbiológicos se realizó la siguiente tabla:

Correlación var. clínicas - var. microbiológicas (porcentajes). Día 7.

V A R I A B L E S  M I C R O B I O L Ó G I C A S	% colonias	grupo	VARIABLES CLÍNICAS					
			DHS-7	DHC-7	DV-7	AB-7	DOLOR-7	ANALG.
XCGPF-7	Ant. -		0,82	0,992	0,494	0,899	0,608	0,251
	Ant. +		0,111	0,558	0,762	0,954	0,236	0,149
XBGPF-7	Ant. -		0,308	0,239	0,732	0,154	0,173	0,785
	Ant. +		0,747	0,5	0,21	0,481	0,69	0,312
XSGP-7	Ant. -		0,449	0,553	0,383	0,551	0,861	0,19
	Ant. +		0,098	0,455	0,542	0,816	0,287	0,091
XCGNF-7	Ant. -		0,261	0,311	0,9	0,915	0,705	0,16
	Ant. +		0,943	0,689	0,703	0,521	0,317	0,06
XBGNF-7	Ant. -		0,756	0,921	0,082	0,872	0,206	0,551
	Ant. +		0,083	0,413	0,12	0,514	0,736	0,794
XGNA-7	Ant. -		0,833	0,781	0,187	0,108	0,263	0,885
	Ant. +		0,488	0,263	0,89	0,983	0,739	0,506
XSGN-7	Ant. -		0,449	0,553	0,383	0,551	0,861	0,19
	Ant. +		0,098	0,455	0,542	0,816	0,287	0,091

\*Significatividad estadística

Como podemos comprobar **no existen correlaciones significativas** en la tabla anterior existiendo sólo en el grupo B de pacientes una correlación de signo negativo que se acerca a la significatividad estadística ( $P=0,06$ ) entre la variable analgésicos y el porcentaje de cocos gramnegativos facultativos.

Como hemos visto en el anterior estudio estadístico la mayor cantidad de correlaciones entre variables clínicas y microbiológicas aparecen en el grupo de pacientes tratados con antibióticos. Dentro del grupo de variables clínicas las más correlacionadas fueron el dolor y la cantidad total de analgésicos. Para objetivar su significación estadística de forma más fiable se tomaron estas dos variables, realizando en cada una un corte o división en dos categorías con valores que explicaremos a continuación, llevando a cabo el test no paramétrico de la suma de rangos de Mann-Whitney.

La variable dolor para ambos grupos de estudio fue dividida en dos categorías: pacientes con dolor discreto y medio en el día 3 del postoperatorio, despreciando los de dolor importante (5 pacientes) por ser su número muy bajo. Para estas dos categorías se compararon con el test de Mann-Whitney la suma de rangos con respecto a cada una de las variables microbiológicas. No se pudo realizar el mismo estudio en el séptimo día postoperatorio porque 61 de los 62 pacientes estaban dentro de la categoría de dolor discreto y sólo uno en el de dolor medio, haciendo imposible la comparación de los dos grupos.

Con la variable analgésicos se establecieron también dos categorías: pacientes consumidores de menos de 5 analgésicos y pacientes que necesitaron una cantidad superior a ésta (11 y 20 pacientes, respectivamente, para el grupo A y 22 y 9 pacientes para el grupo B).

Los resultados significativos de los test de Mann-Whitney para todas las variables microbiológicas en el tercer día se relacionan a continuación.

GRUPO A o ANTIBIÓTICO NEGATIVO	
VARIABLE CLÍNICA DOLOR	
VARIABLE MICROBIOLÓGICA	P
CGNF-3	0,0268

GRUPO B o ANTIBIÓTICO POSITIVO	
VARIABLE CLÍNICA DOLOR	
VARIABLE MICROBIOLÓGICA	P
CGPF-3	0,0453
SGP-3	0,0453

GRUPO B o ANTIBIÓTICO POSITIVO	
VARIABLE CLÍNICA ANALGÉSICO	
VARIABLE MICROBIOLÓGICA	P
CGPF-3	0,0236
SGP-3	0,0236
MICRO-3	0,06*

\* cercano a la significatividad

Como podemos observar, el **dolor** se correlacionó en ambos grupos, A y B, con el **número de colonias de cocos grampositivos facultativos (CGPF-3)** aisladas en el tercer día del período postoperatorio ( $P < 0,05$ ). En el grupo B, además, hubo significación entre la variable **dolor** y la **suma de colonias de gérmenes grampositivos (SGP-3)**, también con una  $P < 0,05$ .

Cuando se realizó el estudio de la variable **consumo de analgésicos**, ésta se relacionó significativamente, sólo en el grupo B tratado con antibióticos, con los recuentos del número de colonias al tercer día de **cocos grampositivos facultativos (CGPF-3)** y la **suma de grampositivos (SGP-3)**.

Como se explicó anteriormente, no se pudo realizar el estudio para la variable dolor al séptimo día del postoperatorio. Por otro lado, ninguno de los análisis estadísticos relacionó significativamente el consumo de analgésicos con las variables microbiológicas a la retirada de la sutura.

## **5. 5.- Estudio estadístico del grupo C.**

Recordaremos que el **grupo C o de estudio de bacteriemia** se formó con 31 pacientes que requirieron extracción de un cordal inferior retenido. A cada paciente se le recogieron tres muestras de sangre para realizar hemocultivo. La primera muestra fue prequirúrgica y las restantes inmediatamente tras la extracción del cordal y a los diez minutos de la misma.

Para realizar el estudio estadístico de este grupo de pacientes seguiremos la siguiente sistemática:

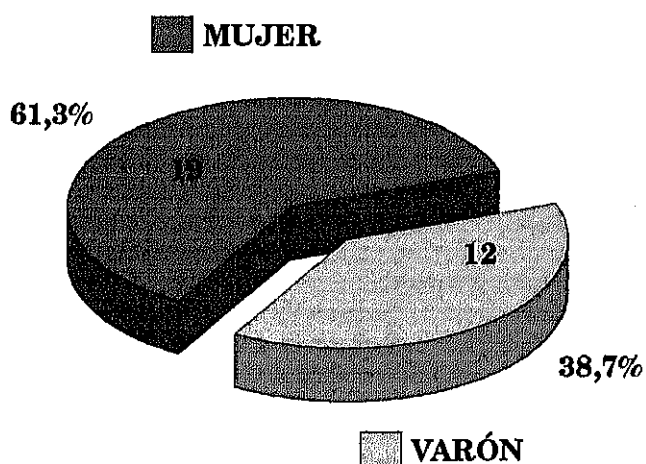
- ♦ 5. 5. 1.- Estadística descriptiva de la población.
- ♦ 5. 5. 2.- Positividad de hemocultivos.
- ♦ 5. 5. 3.- Relación del hemocultivo con la situación del cordal.
- ♦ 5. 5. 4.- Antibiograma.

### **5. 5. 1.- Estadística descriptiva de la población**

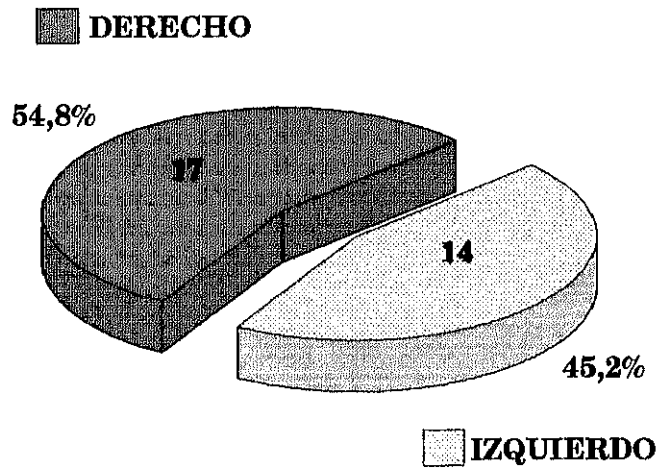
La **edad** de los 31 integrantes del grupo C, como muestra la tabla adjunta, se situó entre los rangos de 18 a 40 años con una media de  $24,32 \pm 1$  año.

<b>EDAD</b>	<b>TAMAÑO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV. EST.</b>	<b>ERR. EST.</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MÍNIMO</b>
<b>ANTIB. -</b>	31	24,32	5,59	1	40	18

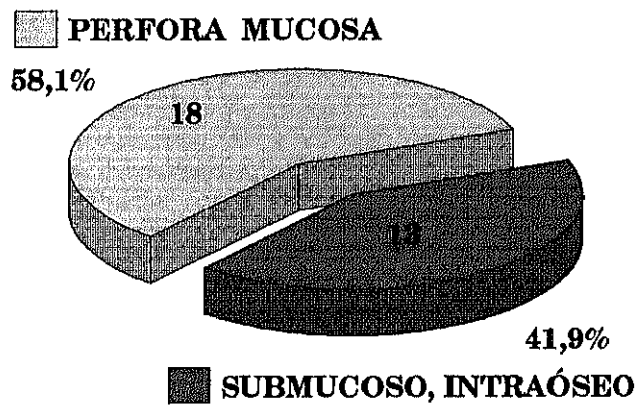
En cuanto al **sexo**, el grupo estuvo integrado por 19 mujeres y 12 varones



El **lado operado** se repartió como se observa en el gráfico siguiente:



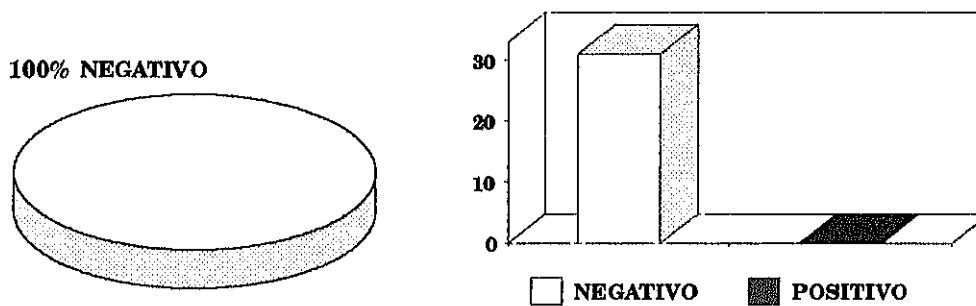
La **situación del cordal** operado se repartió de la siguiente forma:



### **5. 5. 2.- Positividad de los hemocultivos**

Se contabilizó el porcentaje de los hemocultivos que fueron positivos en cada una de las tres muestras que se tomaron a los 31 pacientes. Los resultados los podemos observar en los siguientes gráficos:

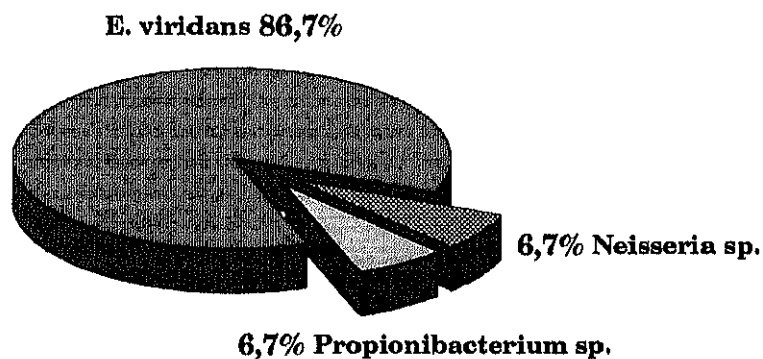
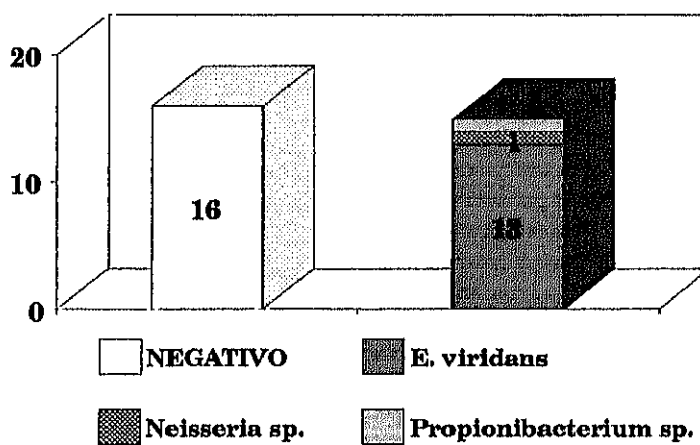
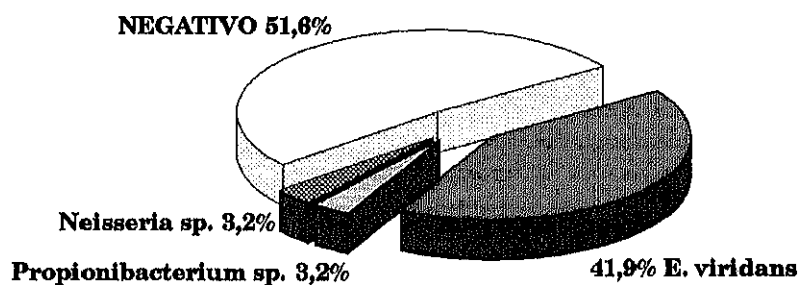
#### **MUESTRA 1 ◦ PREOPERATORIA**



Como observamos en las figuras todas las muestras preoperatorias de los 31 pacientes del grupo presentaron un **hemocultivo negativo**.

**MUESTRA 2 o INMEDIATA POSTEXTRACCIÓN**

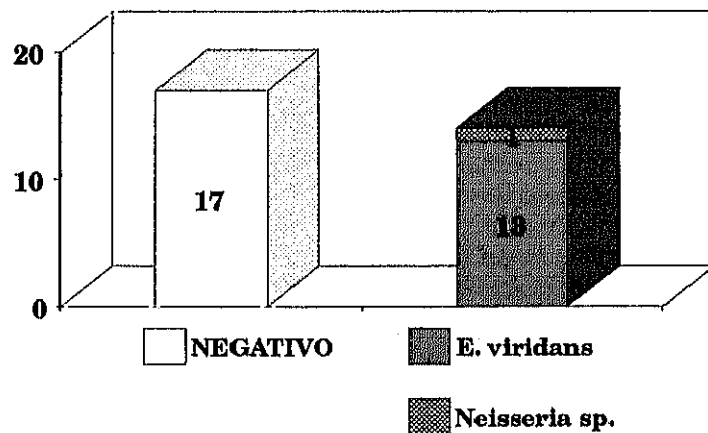
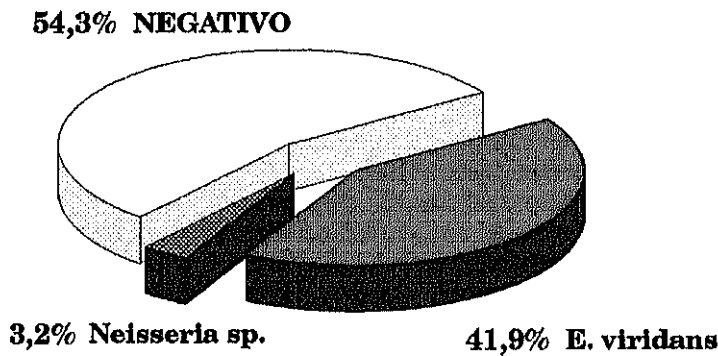
Los resultados de los hemocultivos realizados a partir de las segundas muestras ofrecieron los siguientes resultados:



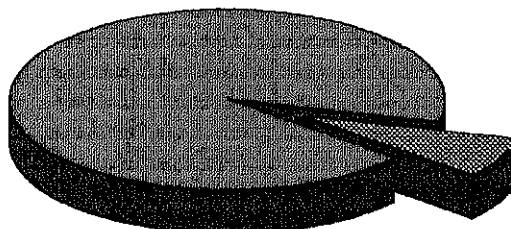
Como vemos en los gráficos, 16 de los 31 pacientes (51,6%) presentaron **hemocultivo negativo** para la **segunda muestra**, y en 15 fue **positivo** (48,4%). De los 15 positivos, en 13 (86,7%) se cultivaron *Streptococcus viridans*, y en los dos restantes un germen de la especie *Neisseria* (6,7%) y uno de la especie *Propionibacterium* (6,7%).

**MUESTRA 3 o 10 MINUTOS POSTEXTRACCIÓN**

Para esta tercera muestra los resultados que obtuvimos quedan reflejados en los siguientes gráficos:



92,9% *E. viridans*



*Neisseria* sp. 7,1%

Para esta **tercera muestra** existieron 17 **hemocultivos negativos** (54,8%), uno más que en la muestra segunda y 14 **hemocultivos positivos** (45,2%). De éstos, en 13 (92,9%) se cultivaron *Streptococcus viridans* y en 1 (7,1%) un germen de la especie *Neisseria*, apareciendo en el mismo paciente que en la segunda muestra. Uno de los pacientes que presentó hemocultivo negativo en la tercera muestra fue en el que apareció el germen de la especie de *Propionibacterium* en la toma inmediata a la extracción.

### **5. 5. 3.- Relación del hemocultivo con la situación del cordal**

Nos preguntamos si la situación del cordal a extraer influiría en la aparición o no de hemocultivos positivos y realizamos el correspondiente estudio estadístico, descriptivo primero y analítico después:

<b>RELACIÓN MUESTRA 2 - SITUACIÓN</b>	<b>PERFORA MUCOSA</b>	<b>SUBMUCOSO, INTRAÓSEO</b>
<b>HEMOCULTIVO -</b>	7 43,8%	9 56,3%
<b>HEMOCULTIVO +</b>	11 73,3%	4 26,7%

<b>RELACIÓN MUESTRA 3 - SITUACIÓN</b>	<b>PERFORA MUCOSA</b>	<b>SUBMUCOSO, INTRAÓSEO</b>
<b>HEMOCULTIVO -</b>	8 47,1%	9 52,9%
<b>HEMOCULTIVO +</b>	10 71,4%	4 28,6%

A partir de estas tablas de contingencia se realizaron los **test de chi cuadrado** y la **corrección de Yates** para comparar los dos grupos:

TEST	MUESTRA 2		MUESTRA 3	
	P	SIGNIFIC.	P	SIGNIFIC.
<b>Chi-cuadrado</b>	0,0953	N.S.	0,6377	N.S.
<b>Corrección de Yates</b>	0,1923	N.S.	0,921	N.S.

Como podemos comprobar en la tabla inferior para nuestra población la positividad o no del hemocultivo en las muestras segunda y tercera no se relacionó estadísticamente con la posición del cordal extraído. La falta de significación estadística de estos resultados, aún cuando existieron bastantes más hemocultivos positivos (73,3 y 71,4%, respectivamente) en los cordales que perforaban mucosa que en los submucosos e intraóseos (26,7 y 28,6%, respectivamente), se pueden justificar por el escaso número de población tratada.

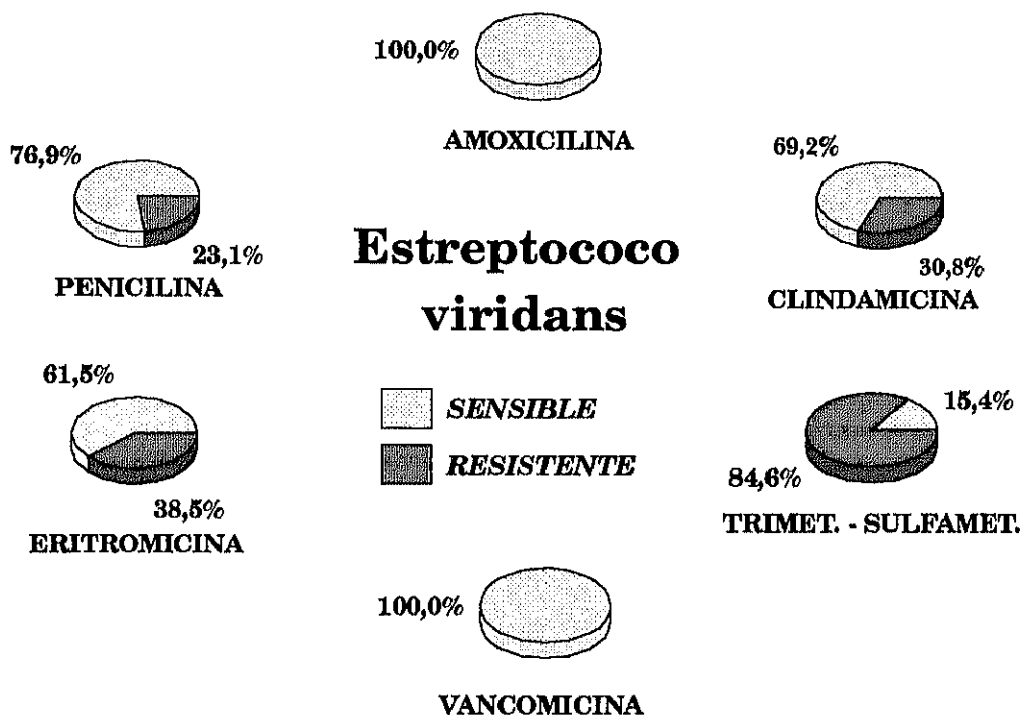
### **5. 5. 4.- Antibiograma**

Tras el aislamiento y cultivo de las cepas a partir de los hemocultivos se realizaron antibiogramas para determinar su sensibilidad o resistencia a los antibióticos recomendados en las pautas habitualmente utilizadas para la profilaxis de la endocarditis bacteriana (penicilina, amoxicilina, clindamicina, eritromicina y vancomicina). Además se añadió al antibiograma la sulfamida trimetoprim-sulfametoxazol activa frente a gérmenes grampositivos y gramnegativos.

Las cepas aisladas en los mismos pacientes en la segunda y tercera muestras no variaron con respecto a su sensibilidad o resistencia a los antibióticos probados.

Los resultados para las 13 cepas de *Streptococcus viridans* aisladas fueron los siguientes:

<b>Streptococo viridans</b>						
<b>Sensibilidad</b>	<b>PENICIL.</b>	<b>AMOXIC.</b>	<b>CLINDAM.</b>	<b>ERITROM.</b>	<b>VANCOM.</b>	<b>TMP-SMX</b>
<b>RESISTENTE</b>	3	0	4	5	0	11
<b>SENSIBLE</b>	10	13	9	8	13	2



Como vemos en la tabla y gráfico anteriores todas las cepas de *E. viridans* fueron sensibles a amoxicilina y vancomicina. Aparecieron cepas resistentes a la penicilina en el 23,1% de los casos, a la clindamicina en el 30,8%, a la eritromicina en el 38,5% y a la sulfamida utilizada en el 84,6%.

Analizamos la existencia de diferencias estadísticas entre la sensibilidades que presentaba nuestro grupo a los diversos antibióticos mediante la **comparación de dos proporciones** observando que para nuestra población de 13 casos, la aparición de más de dos casos de resistencias marcaba ya diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,05$ ), por lo que podemos decir que en las cepas

aisladas los antibióticos de elección serían la amoxicilina y la vancomicina, puesto que el siguiente antibiótico de elección, que sería la penicilina, presenta más de 2 casos de resistencia.

La sensibilidad a los antibióticos probados para las cepas de *Neisseria* y *Propionibacterium* aisladas fueron las de la siguiente tabla:

GERMEN	PENICIL.	AMOXIC.	CLINDA.	ERITRO.	VANCOM.	TMP-SMX
<i>Neisseria</i> sp.	S	S	R	R	R	R
<i>Propionibacter.</i> sp.	S	S	S	R	S	R

En las dos cepas de *Neisseria* aisladas en las muestras segunda y tercera del mismo paciente los antibióticos de elección serían la penicilina y la amoxicilina, mientras que en la cepa de *Propionibacterium* aislada en la segunda muestra de un paciente su sensibilidad abarca, además de los citados, la clindamicina y la vancomicina.

## **6.- DISCUSIÓN.**

---

Al comienzo de nuestro trabajo hemos pretendido dejar constancia de la importancia que la patología del tercer molar inferior retenido tiene, no sólo en el campo del profesional de la Salud Bucal, sino también en el económico <sup>(73)</sup>.

Hemos comentado en el capítulo de introducción que tras la intervención quirúrgica para la exéresis de este diente, existe unanimidad en cuanto a la aparición de una serie de complicaciones que producen malestar al paciente durante el período postoperatorio. Por lo tanto, es comprensible el interés general en encontrar medios terapéuticos que amortigüen esta sintomatología. Así, esta intervención, desde hace años, es un modelo de ensayo clínico para diferentes tipos de compuestos farmacológicos.

Una de estas terapéuticas, cuyo empleo sigue siendo controvertido en la actualidad, es el tratamiento antibiótico, motivo fundamental por el cual se ha realizado nuestro trabajo. En él hemos querido abordar los aspectos en los que este tipo de terapéutica puede indicarse dentro del campo de la patología de los cordales retenidos; tanto antes de la intervención, como ocurre con la profilaxis de la endocarditis infecciosa, como después de la misma, para evitar las complicaciones postquirúrgicas.

No debemos olvidar, que aunque discutido, el tratamiento antibiótico es prescrito de forma habitual por una gran cantidad de cirujanos bucales después de la exodoncia quirúrgica de los cordales retenidos<sup>(148)</sup>.

De este modo, en nuestro estudio hemos pretendido aclarar, por un lado, la acción del tratamiento antibiótico sobre las complicaciones clínicas no infecciosas y sobre la flora bacteriana local existente en la herida quirúrgica, así como la relación entre estos gérmenes con síntomas postintervención; por otro, la sensibilidad de los gérmenes producidos en la bacteriemia postextracción a los antibióticos recomendados por los diversos organismos internacionales para la profilaxis de la endocarditis bacteriana.

Después de una rigurosa aplicación de los criterios de inclusión y exclusión obtuvimos 3 grupos de 31 pacientes cada uno para ser intervenidos de cordales retenidos. Todos fueron operados de una forma reglada. Los que integraron el grupo A, recibieron sólo tratamiento analgésico-antiinflamatorio. Los del grupo B, además de la medicación anterior, siguieron un tratamiento antibiótico durante 7 días. Los pacientes del grupo C colaboraron para que les fueran tomadas muestras por venopunción para hemocultivo.

---

En este capítulo vamos a realizar la discusión en el mismo orden en el que hemos esquematizado el análisis de los resultados obtenidos:

### **6. 1.- Microflora de la región del trígono retromolar**

La microflora bucal ocupa un lugar importante en la historia de la Microbiología desde el hallazgo de la primera bacteria descrita por Antonio van Leeuwenhoek, en 1683, a partir de la placa bacteriana. La cavidad bucal está poblada por cientos de millones de microbios que pertenecen a cientos de especies diferentes. Las variaciones en el medio ambiente conforman esta flora en diferentes comunidades microbianas situadas en diversos lugares o ecosistemas de la boca <sup>(157)</sup>. Aunque la boca se comunica con el medio externo la mayoría de los especies bacterianas son anaerobias facultativas, capaces de crecer en presencia o ausencia de aire, o anaerobias estrictas. Hasta 1970, sólo se cultivaban el 20-25% de las bacterias por técnicas anaerobias convencionales. La aplicación de técnicas refinadas en los procedimientos de aislamiento, junto con los avances en la clasificación bacteriana han mostrado que la microflora oral residente en adultos es muy diversa y contiene muchas especies únicas en la cavidad bucal. Esta diversidad aumenta en el surco gingival productor de un fluido crevicular, que contiene proteínas y glicoproteínas, que proveen de nutrientes esenciales para el crecimiento bacteriano a los gérmenes subgingivales <sup>(164)</sup>. Los métodos actuales permiten a los investigadores

cultivar aproximadamente un 70% de muchos de los ecosistemas bucales <sup>(168)</sup>. La flora habitual actúa defendiendo contra gérmenes indeseables en un "efecto barrera" que se ha llamado *resistencia colonizadora* <sup>(203)</sup>.

En nuestro estudio quisimos comprobar la composición de la microflora bucal de los 62 pacientes que conformaron los grupos A y B. Las muestras para este análisis se tomaron del saco pericoronario de terceros molares parcialmente erupcionados (en 29 pacientes) y del surco gingival de la cara distal del segundo molar definitivo en el caso de que el cordal a extraer se encontrara submucoso o intraóseo (en 33 pacientes). Las muestras fueron recogidas siempre con puntas de papel. Dahlen y col. <sup>(204)</sup> afirman que este método demuestra igual eficacia que el de recogida de muestras con cureta, aunque el tamaño de la muestra es menor <sup>(205)</sup>. En nuestro trabajo nos decidimos a tomar muestras con puntas de papel debido a que las tomas del tercer y séptimo días postcirugía se realizaban en el fondo de una herida quirúrgica y la toma con cureta seguramente hubiera producido molestias importantes a los pacientes.

La media conjunta de los 62 casos nos dio como resultado la presencia de un mayor número de colonias aisladas de gérmenes gramnegativos (1820,82  $\pm$  497,59) que de bacterias grampositivas (1623,09  $\pm$  311,04). La media de gramnegativos anaerobios cultivada en las muestras fue de 356,19  $\pm$  208,55. Cuando se contemplaron los

---

porcentajes de las colonias cultivadas con respecto al total de cada muestra, la media de los porcentajes de gérmenes grampositivos representaron el 51,4% del total y la de los gramnegativos el 48,6% restante. La media de anaerobios estrictos se cifró en el 7,2%.

Al separar los resultados según el lugar donde se tomaron las muestras observamos que para ninguna de las variables microbiológicas establecidas en nuestro trabajo existían diferencias estadísticamente significativas entre las 29 tomadas en saco pericoronario y las 33 tomadas en crévice gingival.

Socransky y col. <sup>(158)</sup> en uno de sus trabajos (1.971) obtuvieron como resultado unas cifras de 70% de grampositivos y 30 % de gramnegativos en el área crevicular con una tasa del 26% de GNA.

Por otro lado, en textos como los de Slots y Taubman <sup>(206)</sup> nos encontramos con datos que señalan al periodonto sano asociado a 1-3 mm. de surco gingival y con una flora gobernada por gérmenes grampositivos en un 85%, encontrándose un 15% de gramnegativos. De todos ellos, el 75% correspondería a gérmenes anaerobios facultativos y el 25% a anaerobios estrictos.

Resultados similares en cuanto a la composición de la flora crevicular habitual, con un predominio de gérmenes grampositivos se

encuentran en trabajos de Moore y col.<sup>(207)</sup>, Slots y col.<sup>(208)</sup> y Wolff y col.<sup>(209)</sup>.

Nuestros pacientes no superaron al sondaje los 3 mm en ninguno de los 4 puntos en que éste se realizó alrededor de la corona del segundo molar definitivo del lado en el que se iba a extraer el tercer molar inferior. Esto sólo demuestra que no existía falta de inserción periodontal. A los pacientes de nuestro estudio no se les instruyó en técnicas de higiene oral, ni se conocía sus costumbres respecto a las mismas. Con esta actitud intentamos reproducir las condiciones en las que los pacientes acuden a diario a las consultas de los profesionales para ser sometidos a los tratamientos quirúrgicos. Es posible que por esta razón encontremos un nivel elevado de gérmenes gramnegativos en nuestras muestras, superando el porcentaje de lo que algunos autores han considerado como compatible con salud periodontal. Sin embargo, observamos también que existe una media de un 7,2% de anaerobios estrictos, menor a la indicada por la mayoría de los autores citados como normal.

Muchos de los gérmenes anaerobios estrictos han sido asociados con diversas patologías periodontales, aunque diversos autores afirman que las personas con encías sanas tienen presuntos periodontopatógenos, como *P. intermedia*, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*<sup>(210, 211, 212)</sup>, no presentándose éstos sólo cuando existe una patología periodontal.

---

Como hemos apuntado anteriormente la flora encontrada en los sacos pericoronarios no se diferenciaba significativamente de la cultivada a partir de los surcos gingivales.

Ylipaavalniemi y col. <sup>(213)</sup> han demostrado que los gérmenes que habitan en el saco pericoronario de los terceros molares parcialmente erupcionados causan un incremento de la placa dental de los dientes mandibulares hasta la región del segundo premolar.

Mombelli y col. <sup>(18)</sup> recogieron muestras para estudio microbiológico del saco pericoronario de 29 pacientes periodontalmente sanos. En 18 de ellos, que no tenían signos ni síntomas de pericoronaritis, se cultivaron un 27% de bacilos gramnegativos anaerobios, que se elevó a un 39% en 5 pacientes con pericoronaritis activa.

Rajauso y col. <sup>(19, 214)</sup> recogen en sus trabajos muestras de saco pericoronario y crévice gingival del segundo molar adyacente al cordal parcialmente erupcionado antes de extraerlo y después, a los 2 y 5 meses. En las muestras preoperatorias encontraron un 63,8% de gramnegativos en el saco y un 59,8% en el surco. Esta diferencia fue significativa. También existió diferencia significativa entre los bacilos gramnegativos y las espiroquetas de ambos lugares. En la saliva se observaron más *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* de los habituales.

El método utilizado fue la observación directa al microscopio de la muestra después de teñir con Gram y Giemsa.

Nuestros pacientes no presentaban pericoronaritis activa en el momento de la intervención, y aún así el porcentaje de anaerobios hallado fue menor que el descrito por Mombelli y col. <sup>(18)</sup>. Debemos tener en cuenta la gran variabilidad que presentan los recuentos bacterianos dependiendo de los métodos utilizados para el cultivo.

En cuanto al crecimiento bacteriano a partir de las muestras intraoperatorias recogidas de la sangre del alveolo inmediatamente después de la extracción del cordal, obtuvimos unos valores medios proporcionales a los encontrados en la muestra preoperatoria. El número de colonias / ml. de todos los anaerobios facultativos fue de 3 a 3,5 veces menor en sangre, mientras que, lógicamente, los anaerobios estrictos disminuyeron mucho más, al cambiar el potencial redox del medio. Los porcentajes microbianos se mantuvieron en ambas muestras.

Al realizar las correlaciones estadísticas entre las muestras pre e intraoperatorias las correlaciones fueron estadísticamente significativas para todos los porcentajes de gérmenes, excepto para los bacilos grampositivos facultativos, es decir, los pacientes que en las muestras preoperatorias tenían un patrón microbiológico determinado,

---

lo conservaron, aunque con un número menor de colonias, en la muestra tomada de la sangre del alveolo.

Esto nos indica que el coágulo que se forma después de la extracción, a partir del cual comienza la reparación tisular, contiene en su interior una flora similar a la encontrada en la región del triángulo retromolar.

No hemos encontrado en la bibliografía revisada ningún trabajo en este sentido. Solo Krekmanov y col. <sup>(218)</sup>, en un trabajo realizado en 1979, recogieron muestras de la sangre de los alveolos, con pipeta Pasteur, tras la extracción de cordales para relacionar la densidad bacteriana con la alveolitis. Sus resultados no demuestran relación entre la contaminación bacteriana del alveolo y el desarrollo de una alveolitis.

### **6. 2.- Variables clínicas y su relación con el tratamiento antibiótico.**

Una vez demostrada la homogeneidad de la muestra para los pacientes integrantes de los grupos A y B del estudio se procedió a la comparación de las distintas variables clínicas.

Es preciso realizar aquí sólo un pequeño inciso para hacer un breve comentario sobre el sexo y la edad de los pacientes que conformaron ambos grupos. Respecto al sexo, apuntar el dato de la existencia de una tasa mas elevada de mujeres (67,2% para los grupos A y B, y 61,3% en el grupo C). Esto es común en muchos de los trabajos realizados sobre la cirugía del tercer molar inferior y, posiblemente, se debe a la situación laboral de la mujer y al hecho de ser más consciente de la necesidad de mantener la cavidad bucal en un estado saludable.

En cuanto al factor edad se prefirió que la mínima de inclusión fueran los 18 años debido a que a ésta se considera legalmente como mayoría de edad, y se requería para la participación en el estudio la firma del consentimiento informado. Al ser las muestras integradas por un número no elevado de pacientes preferimos no ampliar el límite de edad por encima de los 40 años para evitar un posible sesgo en los resultados. Además la patología del cordal es más típica de edades

---

jóvenes y no queríamos que el deterioro orgánico de personas de edad avanzada pudiera producir una alteración de los resultados.

Una vez aclaradas estas salvedades, continuamos el apartado sobre las variables clínicas estudiadas en nuestro trabajo y la repercusión que sobre ellas ejerció el tratamiento antibiótico.

La posibilidad de efectos indeseables que los antimicrobianos pueden ejercer sobre la flora bacteriana se conoce desde hace muchos años cuando se introdujeron las sulfamidas en los años 30 y los antibióticos en los 40 y 50 <sup>(216)</sup>. El uso y abuso de estos fármacos ha llevado a un aumento de la prevalencia y severidad de las infecciones por hongos y bacterias resistentes. La mayoría de los gérmenes a los que nos referimos eran indígenas en el hombre y la mayoría causaban enfermedades muy raramente antes de la introducción de los antibióticos. Así aparece una nueva microbiota más virulenta y resistente a los antimicrobianos. Pocos argumentos podrían darse contra la premisa de que el requerimiento esencial de cualquier terapia antimicrobiana no induzca resistencias e infecciones oportunistas.

Sin embargo, es obligación del profesional de las Ciencias de la Salud de realizar un uso racional de todas las armas a su alcance en beneficio del bienestar personal y social. Así, conocidos los problemas que puede conllevar el empleo de la terapia antibiótica, intentamos conocer los beneficios que ésta puede reportar al paciente.

Formados los dos grupos de estudio como previamente se señaló vamos a referirnos, una a una a las variables clínicas estudiadas: inflamación, trismo y dolor.

### 6. 2. 1.- Inflamación

La inflamación es una de las complicaciones del postoperatorio de la extracción quirúrgica del tercer molar retenido producida a partir del traumatismo quirúrgico al que se someten los tejidos.

La mayor problemática con respecto a este síntoma es la dificultad con la que nos encontramos en el territorio bucofacial para su cuantificación. En los últimos 30 años se han empleado múltiples métodos para su medición:

1.- Los **métodos fotográficos** pueden ser, quizá exactos, pero muy complicados y necesitan de una serie de aparatología auxiliar que encarece el sistema. Son métodos que han utilizado autores como Ten Bosch <sup>(11)</sup>, Van Gool <sup>(12)</sup>, Hooley <sup>(217)</sup>, Ross <sup>(218)</sup>, etc.

2.- En los años 50-60 se han usado **calibradores** que valoraban la tumefacción de forma unidimensional. Así se encuentran en la bibliografía autores que utilizaron este tipo de aparatos como Fleuchaus <sup>(219)</sup>, Sowray <sup>(220)</sup>, Browne <sup>(221)</sup>, Agren <sup>(222)</sup> y Galloway <sup>(223)</sup>.

3.- **Arcos faciales**, de manejo complicado, como los utilizados por Petersen <sup>(224)</sup>, el arco facial modificado de Lokken <sup>(225)</sup>, arcos faciales con placas laterales utilizado por Holland <sup>(226)</sup>, Sisk <sup>(227)</sup>, y Krekmanov <sup>(228)</sup>.

4.- Un método muy complicado es el **estereoscópico** que desarrolló Bjorn <sup>(229)</sup> y mejoró Pedersen <sup>(230)</sup>.

5.- También se ha utilizado la **escala visual analógica**, con valores entre 0 y 10, en la que el paciente puntúa la inflamación intra y extraoral. Según Berge <sup>(56)</sup> este método, utilizado fundamentalmente para el control del dolor, es más sensible cuando la inflamación es discreta.

Realmente todos son complejos y engorrosos y no por eso pensamos que sean más exactos que el empleado en nuestro trabajo. Pollmann <sup>(231)</sup>, ya utilizó en 1983 las medidas sobre la piel facial tomando los puntos de referencia trago-punto medio subnasal y trago-pogonion. Estas medidas fueron también utilizadas por Amin y Laskin <sup>(55)</sup>, Mitchell <sup>(232)</sup> y Carrillo <sup>(233)</sup>. Hemos añadido una tercera distancia, desde el borde del trago a la comisura labial (DHC), coincidiendo con Martínez-González <sup>(121)</sup>, Sánchez <sup>(234)</sup> y Gómez Font <sup>(147)</sup>.

---

Debemos comentar la dificultad que entraña tomar las medidas sobre la piel de una facies inflamada, lo que requiere una técnica cuidadosa para no cometer fallos de apreciación en la medición.

La mayoría de los autores coinciden en que la inflamación máxima acontece ente las 24 y 48 horas postintervención <sup>(11, 12, 231, 234)</sup>. Otros, como Szmyd <sup>(8)</sup>, matizan que la máxima inflamación aparece a las 36 horas.

En ambos grupos de nuestro estudio las tres medidas que representaron la inflamación (**DHS**, **DHC** y **DV**) se hicieron máximas en el control realizado a las 72 horas y disminuyeron hasta el séptimo día. También para ambos grupos las diferencias presentadas por las tres variables entre las tomas preoperatoria y del tercer día, del tercer y séptimo día y preoperatoria y del séptimo día tuvieron significación estadística. Es decir, todos los parámetros representantes de la inflamación aumentaron significativamente desde la toma basal a la del tercer día. Después, experimentaron un descenso, también significativo hasta el día 7, pero a la retirada de puntos los pacientes presentaban una inflamación residual significativamente más alta que la medida basal.

Cuando analizamos a través del análisis de la varianza el efecto del tiempo fue estadísticamente significativo para las tres variables, puesto que, obviamente, habíamos comprobado anteriormente

---

como eran significativas las variaciones entre las distintas medidas tomadas en los tres tiempos. También obtuvimos significatividad para la distancia **DV** ( $P < 0,05$ ) y valores cercanos a la misma para la distancia **DHC** ( $P = 0,08$ ) al analizar el efecto antibiótico de forma global. Cuando se analizó de forma conjunta la acción antibiótico-tiempo se halló significación estadística, es decir, efecto del antibiótico en alguno de los momentos en que se midieron las variables, para **DHC** ( $P = 0,01$ ) y casi significación para **DV** ( $P = 0,06$ ). De esta forma, fueron la distancia **DV** y la **DHC** las que diferenciaron los dos grupos en relación con el tratamiento antibiótico. Recordemos que la distancia **DV** se midió sobre la zona facial correspondiente a la zona tratada quirúrgicamente..

Existen pocos trabajos en la literatura que analicen los síntomas postquirúrgicos no infecciosos tras la exéresis quirúrgica del cordal inferior.

Curran <sup>(149)</sup>, en 1974, divide 68 pacientes en dos grupos: uno con una dosis de penicilina preoperatoria y continuación del tratamiento durante 4 días y otro sin antibiótico, no encontrando diferencias entre la inflamación de ambos grupos.

MacGregor y col. <sup>(36)</sup>, en 1980, realizaron un trabajo en el que se comparó penicilina (una dosis preoperatoria y tratamiento de 4 días postoperatorios) y placebo. La inflamación no se midió, sino que se observó como "ninguna", "detectable", "obvia" y "grosera". En sus

resultados apareció una menor inflamación en los pacientes que recibieron antibiótico pero la significación fue muy baja.

Bystedt <sup>(30)</sup>, en 1980, comparó la acción de 4 antibióticos (acidocilina, doxiciclina, eritromicina y clindamicina) en 140 pacientes y prescribiendo cada antibiótico desde el período preoperatorio hasta 7 días después de la cirugía. Utilizó para medir la inflamación el arco de Lokken y realizó controles los días 2, 5 y 7 del postoperatorio. Sólo encontró una diferencia en cuanto a la inflamación al 2º y 5º días en el grupo tratado con doxiciclina.

Kaziro <sup>(235)</sup>, en 1984, tampoco encuentra diferencias en cuanto a la inflamación al comparar metronidazol, un remedio homeopático y un placebo.

Krekmanov y col <sup>(228)</sup>, en 1986, realizaron un estudio sobre 110 pacientes y compararon dos tratamientos, penicilina V+ clorhexidina y clorhexidina, con un grupo control. La inflamación se midió, usando el arco facial de Holland, antes de la cirugía y en los días postoperatorios segundo, cuarto y séptimo. Este autor no encuentra significación estadística para la inflamación entre los tres grupos.

Happonen <sup>(88)</sup>, en 1990, llevó a cabo un estudio a doble ciego en 136 pacientes para probar la eficacia de penicilina y tinidazol frente a placebo. La inflamación fue recogida por el paciente que tomó

nota de cuando apareció, se hizo máxima y desapareció. La primera revisión después de la cirugía se pasó al sexto día. Este autor no encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos con respecto al proceso inflamatorio.

Por último, Lyall <sup>(236)</sup>, en 1991, compara metronidazol con un grupo control y solo encuentra una ligera diferencia a favor del grupo antibiótico en la inflamación.

Como podemos comprobar los estudios son escasos y la variabilidad en cuanto a tratamientos, toma de datos y sistemática es muy diversa por lo que no podemos comparar nuestros resultados con los de ninguno de los citados estudios.

### 6. 2. 2.- TRISMO

La segunda variable clínica estudiada fue el trismo o disminución de la apertura bucal, acontecimiento pasajero y común, de patogenia aún desconocida, tras la cirugía del tercer molar retenido según la mayoría de los autores.

En nuestro trabajo, el valor de esta variable se recogió midiendo la distancia interincisal en máxima apertura bucal con un compás de puntas, método empleado anteriormente por Ten Bosch <sup>(11)</sup>, Van Gool <sup>(12)</sup> y Martínez - González <sup>(121)</sup>, entre otros. En la bibliografía sobre el tema hemos encontrado otras formas de medir esta variable como son los **calibres de Willis**, empleado por Yates <sup>(237)</sup>, **de Lokken** <sup>(225)</sup>, etc., cuyo mecanismo y aspecto desconocemos, así como si su uso entraña alguna dificultad. En un trabajo de Wood y col. <sup>(238)</sup> se comparan dos métodos de medición extraoral con un método directo sumando a la distancia interincisal la sobremordida en oclusión céntrica, siendo este último medio el estadísticamente más preciso.

Preferimos utilizar el compás de puntas, con medición posterior sobre una regla milimetrada, puesto que la medición directa con regla, como dice Sánchez <sup>(234)</sup>, es engorrosa a la hora de colocar el extremo que toma contacto con los incisivos inferiores porque choca con el mentón del paciente.

Aunque el nivel máximo de trismo parece acontecer, según diversos autores, entre las 24 y 48 primeras horas después de la intervención <sup>(11, 12, 121, 234)</sup>, nuestro primer registro se tomó a las 72 horas de la cirugía, existiendo, entonces, un trismo marcado en todos los pacientes que se diferenció estadísticamente de la situación basal. Entre el tercer y el séptimo días postintervención el trismo disminuyó, también significativamente pero, como han señalado muchos trabajos <sup>(10-12)</sup>, éste se continuó más allá de la retirada de los puntos de sutura. Así, observamos al retirar la sutura una disminución de la apertura bucal estadísticamente significativa con respecto a la situación basal, que clínicamente fue más marcada en los pacientes del grupo no tratado con antibióticos de nuestro estudio. Al realizar el análisis de la varianza, aunque el efecto global del antibiótico no fue significativo, si lo fueron el efecto tiempo y la interacción antibiótico-tiempo ( $P < 0,001$  y  $P < 0,05$ , respectivamente). Este último dato se debió a la diferencia significativa existente entre ambos grupos en el momento de retirar la sutura a favor de los pacientes en tratamiento antimicrobiano, que presentaron mayor apertura bucal.

Por lo tanto, parece existir al séptimo día del período postoperatorio una ligera inflamación residual, así como un trismo remanente más aparente clínicamente que aquella. Como el dolor, a la retirada de puntos, ha desaparecido totalmente en más del 95% de los pacientes, discrepamos de autores como Szmyd <sup>(8)</sup>, Greenfield <sup>(10)</sup> y Pedersen <sup>(54)</sup> que sostienen que el trismo es una reacción voluntaria

para evitar el dolor que produce la apertura bucal tras la cirugía. Estamos más de acuerdo, con Ten Bosch <sup>(11)</sup>, Van Gool <sup>(12)</sup>, Berge <sup>(56)</sup> y Martínez-González <sup>(121)</sup> quienes defienden una imbricación de los tres síntomas: dolor, inflamación y trismo.

Cuando se consulta la bibliografía referente a la utilización del tratamiento antibiótico los resultados no son en absoluto concluyentes. Así, mientras que Kaziro <sup>(235)</sup> utilizando metronidazol, y Bystedt <sup>(30)</sup> comparando cuatro antibióticos y placebo, no encuentran diferencia entre los grupos tratados y los grupos controles, MacGregor y col. <sup>(86)</sup>, al comparar penicilina y placebo, afirman hallar una reducción del trismo en el grupo control de baja significación. Por otro lado, Krekmanov y col. <sup>(228)</sup> observan disminución del trismo en grupos de pacientes tratados con penicilina y clorhexidina, pero también en los tratados con clorhexidina sólo, con respecto a un grupo control.

Por lo tanto volvemos a constatar la imposibilidad de comparación entre nuestros resultados y los de la bibliografía publicada debido a la diferente metodología empleada en los distintos trabajos.

### 6. 2. 3.- DOLOR

El dolor postoperatorio es el síntoma principal tras la cirugía del cordal retenido y aparece de forma constante frente a cualquier tipo de agresión que sufre el ser humano. Su percepción se ve modificada por la modulación que le imprime el paciente, pues sobre la sensación dolorosa incide un componente somático y uno psíquico <sup>(121)</sup>. La percepción somática parece ser más o menos constante, ya que depende de receptores tisulares y estructuras nerviosas que van hacia centros sensoriales superiores, pero el componente psíquico del dolor está en función de los centros corticales, por lo que es sumamente variable y depende de factores como el grado intelectual, raza, sexo, cultura, estado emocional, etc., factores que juegan un papel muy importante frente un estímulo algógeno determinado.

Por lo tanto, la medición del dolor es subjetiva y no existen criterios uniformes respecto a la escala de recogida de datos, ya que es difícil objetivar una sensación. Para obtener una visión definitiva del dolor postoperatorio tras la cirugía deberíamos prohibir al paciente tomar analgésicos, lo cual, como es lógico, contraviene los principios de la ética profesional. Frente a esta subjetividad para la definición de la sensación dolorosa se han propuesto múltiples métodos y escalas.

---

Por un lado tenemos las **escalas semicuantitativas** que pretenden registrar la sensación dolorosa. Son escalas en las que se mezclan términos descriptivos del dolor con puntuaciones numéricas.

Así, Sisk<sup>(227)</sup> y Moore<sup>(239)</sup> emplean escalas con 4 puntos donde 0 se corresponde con ausencia de dolor y 3 con dolor severo. MacGregor y Addy<sup>(36)</sup> utilizan una escala de 4 puntos, pero refieren el dolor a la toma o no de analgésico y a si este calma o no el dolor. Otros autores, como Amin y col<sup>(55)</sup>, desarrollaron escalas de 5 puntos. Existen trabajos con escalas más complicadas como la de Dione y col.<sup>(240)</sup> con 13 adjetivos para puntuar el dolor. Carrillo<sup>(233)</sup> y Martínez-González<sup>(121)</sup> realizaban la valoración del dolor con una escala de 6 puntos como la planteada inicialmente por nosotros en este trabajo.

Según Huskisson<sup>(241)</sup> es difícil que una escala de dolor sea aplicable a todos los pacientes. Además, las escalas semicuantitativas tienden a la agrupación del dolor en un valor numérico dando datos sesgados.

Otro tipo de medición del dolor se hace con la **escala visual-analógica (EVA)**, línea de 100 mm donde 0 significa ausencia de dolor y 100 equivale a dolor máximo, en la que el paciente marca cual es el estado del dolor en el momento de efectuar la valoración. Ha sido muy empleada por diversos autores y sigue siéndolo en los diversos ensayos modernos de tratamientos analgésicos-antiinflamatorios.

---

En nuestro trabajo hemos empleado las dos escalas, de forma que al paciente, antes de utilizar el cuestionario en su domicilio, le explicábamos como rellenar la EVA y lo que significaba en la escala semicuantitativa el concepto de los términos utilizados para adjetivar el dolor. En los controles realizados al tercer y séptimo días repasábamos con el paciente la puntuación del dolor según ambas escalas.

Autores como Ten Bosch <sup>(11)</sup> y Van Gool <sup>(12)</sup> utilizan el número de analgésicos para valorar el dolor. Esto ofrece una limitación que es la eficacia del analgésico utilizado.

Otra forma de medición del dolor empleada por algunos autores es el **McGill Questionnaire**, desarrollado por Melzack y Torgerson en 1971 <sup>(242)</sup>, en el que se describen una serie de adjetivos desde el punto de vista sensorial, afectivo y evaluador, para determinar el dolor del paciente. Resulta excesivamente complicado y necesitamos de pacientes con buen nivel intelectual para entenderlo.

En nuestra escala semicuantitativa de seis puntos observamos desde el principio la dificultad de los pacientes de encasillarse dentro de una puntuación después de haber rellenado la EVA, por lo que, al igual que Gómez Font <sup>(147)</sup>, decidimos agrupar los dos estadios más próximos con lo que valoramos dolor discreto, medio e importante. Esta escala se asemeja a la de Krekmanov <sup>(228)</sup>, que emplea los calificativos de no dolor, poco dolor y dolor severo. Pensamos que la

---

nuestra es más completa por la dificultad de los pacientes de encasillar un dolor de intensidad media, que no es poco ni severo.

En cuanto a la frecuencia con la que se presenta el dolor tras la cirugía, el 92% de los 62 pacientes que formaron los grupos A y B de nuestro estudio padecieron dolor de cualquier intensidad en las primeras 24 horas. Nuestros datos se aproximan a los de Moore <sup>(239)</sup> que reporta un dolor en más del 90% de sus pacientes. También coincidimos con Seymour <sup>(112)</sup> cuyos datos son de un 97% de pacientes con dolor. Martis <sup>(243)</sup> da una tasa del 87% de pacientes que refieren dolor en un estudio en 720 cordales. Ten Bosch <sup>(11)</sup> habla en su serie de un 85,9% de pacientes que necesita tomar analgésicos. No coincidimos, sin embargo con Lombardía y col. <sup>(111)</sup>, que en un estudio referido a 500 pacientes, sólo el 71,6% de ellos presentó dolor. Dentro de este mismo estudio de los pacientes que siguieron tratamiento antibiótico (no cuantificados) refirieron dolor el 66,75%.

Refiriéndonos ahora al comienzo de la sensación dolorosa la mayoría de autores afirman que la mayor puntuación del dolor aparece en las primeras 12 horas. Así Fisher <sup>(113)</sup> concluye que el máximo dolor aparece entre las 3 y 5 primeras horas, otros autores como Van Gool <sup>(12)</sup>, Ten Bosch <sup>(11)</sup>, Cooper y col. <sup>(135)</sup>, Seymour <sup>(112)</sup> etc., obtienen como resultado la existencia del acmé del dolor las 6 y 8 primeras horas. Por su parte, Szmyd y col <sup>(8)</sup> lo hallan entre las 3 y 8 horas.

---

Nosotros hemos realizado los controles cada 24 horas y no podemos conocer la evolución del dolor en las primeras horas, pero la media de dolor para los pacientes que tomaron antibióticos (grupo B) fue máxima en las primeras 24 horas, mientras que el dolor en el grupo A fue máximo en el segundo día. No hemos hallado este dato en ningún trabajo comparando grupos con y sin tratamiento antibiótico. Una referencia al dolor en pacientes que siguieron la misma posología antibiótica lo tiene Sánchez <sup>(284)</sup> que halla, al contrario que nosotros, la máxima media de dolor a las 48 horas en un grupo de 118 pacientes. Lombardía <sup>(111)</sup> en su estudio del dolor postoperatorio concluye que el dolor se hace máximo a las 48-72 horas y que un aumento brusco del mismo a lo largo del período postoperatorio indica infección.

Cuando analizamos la evolución del dolor de ambos grupos durante los 7 días del postoperatorio hallamos una significación en la disminución del dolor en los cuatro últimos días dentro del grupo no tratado con antibióticos, no habiendo significación alguna en el grupo B en el que el dolor es menos intenso y baja de forma gradual.

Nuestros resultados no concuerdan con los de Seymour y col <sup>(19)</sup> que afirman la existencia de un gran descenso del dolor a las 48 horas (de un 97% de los enfermos a un 41%).

Cuando comparamos las diferencias entre los dos grupos A y B, observamos en nuestros resultados que existe ya una diferencia

---

estadística entre el dolor expresado por ambos grupos en el primer día ( $P < 0,05$ ), que se incrementa hasta el cuarto día ( $P = 0,001$ ). Por lo tanto, en nuestro estudio los pacientes con tratamiento antibiótico han sufrido menos dolor, que los que no recibieron esta terapia y esta diferencia se mantuvo los cuatro primeros días del período postoperatorio.

Entre los escasos trabajos existentes en la literatura que realizan comparación entre grupos con y sin tratamiento antibiótico Happonen <sup>(38)</sup> no encuentra diferencias en cuanto al dolor al comparar penicilina y tinidazol con placebo. Este autor recoge la estimación del dolor con una escala visual analógica. Tampoco Curran <sup>(149)</sup> encuentra diferencias entre grupos tratados con penicilina y controles.

Barclay <sup>(244)</sup>, en 1987, analiza sus pacientes con pericoronaritis no aguda comparando metronidazol con placebo y valorando la existencia de alveolitis y dolor, no encontrando diferencias en cuanto a este último. Lyall <sup>(236)</sup> compara metronidazol con un grupo control y tampoco encuentra diferencia en cuanto al dolor. Asimismo Kaziro <sup>(235)</sup> en su estudio comparando metronidazol, un remedio homeopático y un placebo tampoco las encuentra. De igual forma, Capuzzi <sup>(40)</sup>, que trató 73 pacientes con amoxicilina y 43 sin ella, no observó diferencias en cuanto a la sensación dolorosa.

Por otro lado, MacGregor y col. <sup>(36)</sup>, al evaluar penicilina contra placebo, concluye que, aunque el antibiótico disminuye el dolor,

no lo hace con una diferencia estadísticamente significativa. Krekmanov y col.<sup>(228)</sup>, en 1986, comparando penicilina V+clorhexidina, clorhexidina y grupo control, y realizando la medición del en los días 2, 4 y 7 del postoperatorio, afirma que existe menos dolor en el grupo antibiótico que en el control de manera significativa.

Bystedt<sup>(30)</sup> comparando 4 antibióticos frente a placebo en 140 pacientes observó menos dolor pero sólo en el séptimo día. En este trabajo se controló el dolor por la necesidad de analgésicos.

Como ha ocurrido con las otras variables clínicas, nuestros resultados no son comparables a los citados por la bibliografía, pero sí existe una tendencia más generalizada en los diversos ensayos a admitir una disminución de la sensación dolorosa con los antibióticos, aunque ésta no resulte significativa.

### **6. 3.- Variables microbiológicas y su relación con el tratamiento antibiótico.**

Como se comentó anteriormente, la cavidad bucal es un medio muy adecuado para el crecimiento de microorganismos debido a sus condiciones ambientales. Sus diversos hábitats, relacionados entre sí, favorecen el crecimiento de una gran variedad de gérmenes aerobios, y anaerobios facultativos y estrictos. Se han reconocido cerca de trescientos grupos de bacterias morfológica y bioquímicamente distintas que colonizan la boca y los dientes. Estos microorganismos son considerados no patógenos y forman parte de la flora normal del huésped; sin embargo, cuando existe algún fallo en los mecanismos de defensa de éste pueden aparecer complejos bacterianos patógenos.

Los antibióticos sistémicos pueden afectar al recuento de bacterias de la cavidad bucal. La amoxicilina, antibiótico utilizado como tratamiento postoperatorio en el grupo B de nuestro estudio, es una aminopenicilina de amplio espectro, no activa frente a *Pseudomona* sp. y sensible a penicilinas estafilocócica, aunque resiste algunas penicilinas de los gramnegativos <sup>(245)</sup>. Es estable a los ácidos y se absorbe bien por vía oral sea cual sea el momento en que se tomen en relación a las comidas, aunque en presencia de alimentos la absorción se retarda. Como derivado de penicilina es un antibiótico de primera elección en el tratamiento de las infecciones bucales.

---

Se conoce desde hace décadas que las heridas intraorales curan rápido aunque existan abundantes gérmenes y otras alteraciones potenciales para la reparación tisular. Esto se evidencia por el bajo índice de complicaciones infecciosas postintervención. Así, en 1945, Williams y col <sup>(246)</sup> indicaron que las bacterias pueden multiplicarse en las heridas sin más traducción clínica que la prolongación del tiempo de curación. Brown y col. <sup>(247)</sup> en 1970, demostraron que los pacientes no tratados con antibióticos que presentaban una tasa de gérmenes, preferentemente grampositivos, dada la fecha de la que data el estudio, superior en el preoperatorio y en el primer día del postoperatorio, desarrollaban posteriormente alveolitis. En el mismo año MacGregor y Hart <sup>(17)</sup> encontraron mayor densidad de flora anaerobia en alveolos postextracciones no quirúrgicas que en otras localizaciones de la cavidad bucal.

En nuestro trabajo existió, en general, un aumento de la media del número de colonias cultivadas en el grupo no tratado con antibiótico (grupo A) a lo largo del período postoperatorio, siendo los incrementos más acusados en la muestra tomada al tercer día de la intervención. Existieron incrementos significativos a las 72 horas de la intervención con respecto a la muestra basal de los **cocos grampositivos facultativos** y la **suma de gérmenes grampositivos**, los **cocos gramnegativos**, los **gramnegativos anaerobios estrictos**, la **suma de gérmenes gramnegativos** y el **recuento microbiológico total**.

---

Cuando nos fijamos en la muestra del séptimo día postoperatorio la diferencias significativas con respecto a la basal aparecieron sólo para los **cocos grampositivos facultativos** y la **suma de gérmenes grampositivos** en el grupo A.

Por el contrario, en el grupo B, tratado con amoxicilina, los aumentos en el número de colonias fueron muy discretos o no existieron y no fueron significativos más que para los niveles de cocos gramnegativos facultativos comparados entre la muestra tomada a la retirada de puntos y la basal.

Por lo tanto, lo que observamos es que el tratamiento antibiótico impide el desarrollo de una gran densidad de gérmenes en la herida operatoria, fundamentalmente en los primeros días del período postoperatorio. Esto está de acuerdo con diversos autores que han estudiado el efecto de los antibióticos sobre la flora periodontal <sup>(248, 249)</sup>. Krekmanov y col, <sup>(228)</sup> afirmaron en el año 1.981 que los pacientes con alveolitis tienen mayor densidad de bacterias en el coágulo del alveolo. Como al tratar con penicilina a un grupo y con antisialogogos a otro bajaba la tasa de alveolitis, los autores dedujeron que las bacterias bucales sensibles a penicilina eran la causa de la alveolitis y que estas bacterias eran transportadas a la herida quirúrgica por la saliva, ya que las complicaciones infecciosas disminuían con el tratamiento antisialogogo.

---

Lo cierto es que, sean o no transportados los gérmenes por la saliva, el microambiente que rodea la herida quirúrgica está contaminado por una flora cuya variabilidad puede producir un proceso patológico.

Cuando observamos los resultados de los porcentajes de gérmenes, en el grupo A no tratado con antibióticos, en general, aumentó el tanto por ciento de grampositivos durante el período postquirúrgico y disminuyeron los gramnegativos, no existiendo significatividad estadística para ninguna de las variables contempladas. Lo mismo que ocurrió durante los 7 días del período postoperatorio en el grupo A, sucedió durante los tres primeros días postintervención en el grupo B, tratado con antibiótico, en el cual existió un aumento de grampositivos y un descenso en los gramnegativos. La muestra a la retirada de puntos de este grupo presentó porcentajes medios similares a la tomada en el tercer día tras la cirugía.

Los porcentajes de grampositivos siempre permanecieron superiores en el grupo B y los de gramnegativos en el grupo A. La diferencia mayor entre ambos grupos pareció existir en el porcentaje de gramnegativos anaerobios estrictos, que se elevó para el grupo A en la muestra del tercer día, descendiendo por debajo del porcentaje basal al séptimo día, mientras que en el grupo B los porcentajes de anaerobios permanecieron casi constantes. Ninguna de las diferencias señaladas en

---

cuanto a los porcentajes de gérmenes para ambos grupos, fueron estadísticamente significativas.

Por lo tanto, parece que existió un aumento del porcentaje de grampositivos y disminución de gramnegativos que en el grupo A se realizó durante todo el postoperatorio y en el grupo B llegó a su nivel máximo al tercer día. Dentro de esta tendencia, los porcentajes de grampositivos fueron superiores en el grupo con tratamiento antibiótico y los de gramnegativos estuvieron más elevados en el grupo sin tratamiento antibiótico. Los niveles de gramnegativos anaerobios también diferenciaron ambos grupos, aunque de forma no significativa.

Cuando se realizó el análisis de la varianza vimos que existió efecto del antibiótico diferenciando estadísticamente ambos grupos para el número de colonias de **cocos gramnegativos facultativos, gramnegativos anaerobios, suma de gérmenes gramnegativos y suma de colonias total de las muestras**, lo que confirma la acción de la amoxicilina sobre la densidad de los gramnegativos bucales, no siendo afectado significativamente el porcentaje en que se encuentra la flora en la herida postoperatoria. El efecto del tiempo se significó para el número de colonias cultivadas de **cocos grampositivos facultativos, gérmenes grampositivos, gramnegativos anaerobios y recuento microbiológico total**, mientras que la interacción antibiótico-tiempo sólo fue significativa para los **anaerobios**.

---

Como hemos comentado, la acción del antibiótico sobre la flora bucal produjo una disminución de los gramnegativos, y entre ellos de los anaerobios, gérmenes reconocidos por todos los autores como de posibles efectos patógenos.

Según algunos autores, la reducción de los anaerobios disminuye los síntomas postextracción <sup>(228, 250)</sup>.

Lo que es evidente, es que los pacientes con tratamiento antibiótico presentaron un porcentaje superior de grampositivos, a la vez que tuvieron menos complicaciones postoperatorias. En ambos grupos el porcentaje de grampositivos fue en aumento hasta la retirada de puntos, momento en que las secuelas postoperatorias eran ya leves.

Debemos añadir que ninguno de los pacientes de los dos grupos presentó signos ni síntomas de complicación infecciosa.

---

#### ***6. 4.- Relación entre variables clínicas y microbiológicas.***

No hemos encontrado en la literatura trabajos al respecto de la correlación entre las variables clínicas y microbiológicas estudiadas en nuestro trabajo.

Después de realizar una serie de correlaciones entre las variables clínicas y las microbiológicas observamos que éstas se daban principalmente con las variables clínicas **dolor** y **número de analgésicos** a los tres días del período postoperatorio.

Al realizar el estudio estadístico exhaustivo para las variables recogidas a las 72 horas de la intervención, hemos comprobado la existencia de significación estadística entre la variable **dolor** y el **número de colonias de cocos grampositivos facultativos** para el grupo A y de éstos y la **suma total de gérmenes grampositivos** para el grupo B. El **consumo de analgésicos** se relacionó sólo para el grupo B con las mismas variables microbiológicas que el dolor.

Estos datos de la dependencia dolor-grampositivos están contrapuestos a los de autores que opinan que son los anaerobios estrictos los que causan mayor perturbación clínica <sup>(17, 228, 250)</sup>. Quizá estos autores han llevado sus estudios al campo de la alveolitis y, como

dijimos anteriormente, ninguno de nuestros pacientes tuvo complicaciones infecciosas.

Al séptimo día de la intervención, como las puntuaciones del dolor fueron prácticamente las mismas para todos los pacientes de ambos grupos, no hubo correlaciones con las variables microbiológicas.

### **6. 5.- Prevención de la endocarditis infecciosa.**

Con el estudio de los hemocultivos del grupo C de nuestro trabajo concluimos las situaciones dentro de la cirugía del tercer molar retenido en que se emplea la antibioterapia.

En nuestro trabajo, el grupo C estuvo integrado por 19 mujeres y 12 varones sanos y nuestro primer objetivo fue conocer el porcentaje de hemocultivos positivos que aparecieron en las muestras tomadas. Estas muestras fueron recogidas inmediatamente antes de la cirugía, para asegurarnos de que la posible bacteriemia posterior provenía de la manipulación en la cavidad bucal, inmediatamente después de la extracción y a los 10 minutos de la misma.

En la bibliografía sobre el tema se afirma que las bacteriemias comienzan entre el minuto y los cinco minutos tras comenzar la manipulación y acaban a los 15 o 20 <sup>(251 - 253)</sup> minutos. Sería el sistema reticuloendotelial el encargado de eliminar las bacterias del torrente circulatorio

Roberts y col. <sup>(254)</sup> han determinado en 458 cultivos realizados a 229 niños el tiempo ideal para la recogida de la muestra, empleando como método de cultivo el sistema automático BACTEC de lectura radiométrica en vez de por fluorescencia como el utilizado en

---

nuestro trabajo. Así, a los 30 segundos hubo un 56% de hemocultivos positivos y a los 10 minutos un 28%. Por esto intentamos tomar la tercera muestra a los 10 minutos de la extracción, que estaría dentro de la media del tiempo de bacteriemia activa según las referencias bibliográficas. No obstante Goker y col.<sup>(255)</sup> encontraron en un grupo de 25 pacientes después de la cirugía de un cordal retenido, bacteriemia en el 28% de los pacientes a la hora de la intervención y en el 8% a las 24 horas de la misma.

Tras encontrar la primera muestra con los hemocultivos negativos en todos los pacientes del grupo C de nuestro estudio, la segunda muestra, tomada tras la extracción mostró una positividad de los hemocultivos en el 48,4% (15 pacientes) del grupo y la tercera en el 45,2% (14 pacientes) de nuestra población.

Por lo tanto, estos resultados se aproximan a los de Heimdahl y col.<sup>(188)</sup>, que encontraron bacteriemia por *E. mutans* en el 55% de los pacientes sometidos a cirugías de terceros molares retenidos, y a los de Goker y col.<sup>(255)</sup> que cifran la bacteriemia en el 44% de los pacientes tras cirugía de cordales retenidos. Katch<sup>(256)</sup> observa cifras más elevadas (69%).

En la segunda y tercera muestras de nuestro trabajo se aisló el *Estreptococo viridans* en el 86,7% y 92,9% de las ocasiones respectivamente. La preponderancia de este microorganismo en los

---

hemocultivos después de realizar procedimientos quirúrgicos en la cavidad bucal está de acuerdo con todos los autores al revisar la bibliografía. El Estreptococo es el causante de la mitad de los casos de endocarditis infecciosa y, de éstos, el *E. viridans* es el agente etiológico del 75%<sup>(156)</sup>.

Lo que está más discutido es que estas bacteriemias sean la causa primaria de endocarditis infecciosa, ya que ocurren diariamente con la masticación o el cepillado<sup>(65, 197, 198)</sup>. Además, los pacientes con antecedentes de endocarditis que han sido sometidos a procedimientos dentales sin profilaxis antibiótica muestran una tasa baja de recidiva de la enfermedad<sup>(65)</sup>. Otros estudios como el de Imperiale y col.<sup>(62)</sup> sostienen la relación tratamiento dental-endocarditis infecciosa y el beneficio de la profilaxis antibiótica.

En cada paciente con hemocultivo positivo se aisló una sola cepa microbiana, así, si contabilizamos conjuntamente los resultados de las segundas y terceras muestras de nuestros pacientes, de 29 hemocultivos positivos obtuvimos 26 con *E. viridans*, 2 con *Neisseria* sp. y 1 con *Propionibacterium*. sp. En tercera muestra se cultivaron las mismas cepas que en la segunda, excepto en el caso de un paciente que presentó una cepa de la especie *Propionibacterium* en la muestra tomada tras la extracción del cordal y hemocultivo negativo en la muestra recogida a los 10 minutos de la misma.

---

La aparición de una sola cepa de microorganismos por hemocultivo positivo quizá se deba al método rápido de detección automática utilizado en nuestro estudio. Coulter y col. <sup>(257)</sup> realizan hemocultivos en niños tras extracciones dentarias utilizando dos métodos de cultivo, uno convencional en placas y otro automático. De las 54 muestras el 64% de los cultivos positivos se detectó por el método en placas, el 8% por el método automático y el 28% por ambos, por lo que deduce una menor sensibilidad del método automático, en el que sólo crecieron estreptococos y una mayor capacidad del método en placa para facilitar el crecimiento de anaerobios. También apuntan estos autores que cuando aparecieron cepas anaerobias estrictas, éstas se acompañaron de otros anaerobios facultativos, mientras que los estreptococos siempre se cultivaron como cepas únicas.

En cuanto a la relación de la positividad de los hemocultivos con la situación del cordal no hemos encontrado ninguna referencia en la literatura sobre el tema. En nuestros pacientes no hemos encontrado una significación estadística en cuanto a la positividad de los hemocultivos en ambas muestras que diferenciaran los operados con cordales parcialmente erupcionados de los que presentaron terceros molares submucosos o intraóseos, aunque bien es verdad que existió una mayor frecuencia de cultivos positivos en aquellos pacientes que presentaban los cordales parcialmente erupcionados.

Por último, se analizó la sensibilidad o resistencia de las cepas aisladas. Los antibióticos a los que se enfrentaron las cepas aisladas fueron los utilizados en la profilaxis de la endocarditis bacteriana: penicilina, amoxicilina, clindamicina, eritromicina. Además se probó la sensibilidad al combinado trimetoprim-sulfametoxazol (diminopirimidina + sulfamida) cuya acción sinérgica lo convierte en bactericida frente a algunos microorganismos y activa frente a gérmenes grampositivos y negativos del tracto respiratorio alto. Por otro lado, Sande y col. <sup>(258)</sup> han probado que el tratamiento profiláctico con este quimioterápico incrementa la adherencia del *Streptococo sanguis* en un 300%, lo que podría aumentar los casos de endocarditis infecciosa postbacteriemia.

El método de antibiograma utilizado fue el de difusión con disco. Es un método cualitativo por el cual, sobre agar, se colocan discos de papel impregnados con un antimicrobiano. Tras un período de incubación se obtiene, si el germen es sensible, un halo de inhibición cuyo diámetro determina el grado de sensibilidad. La desventaja de este método es que no se obtienen directamente los valores de la concentración mínima inhibitoria.

La elección del antibiograma de disco se realizó por su sencillez y flexibilidad en cuanto a los antibióticos a valorar y porque está ideado para determinar la sensibilidad de microorganismos de crecimiento rápido. Con esta técnica no se determina la actividad

bactericida, pero es más fiable para determinar la resistencia que la sensibilidad.

Según algunos autores <sup>(156, 259)</sup>, y, a pesar de las objeciones presentadas, éste es un método que, cuando se estandariza de forma correcta, presenta una mayor definición cuantitativa que los métodos de dilución.

Como todos conocemos, diversos organismos oficiales recomiendan pautas antibióticas como profilaxis de la endocarditis infecciosa en pacientes de riesgo. Como resumen de distintos autores, Wahl y col. <sup>(199)</sup>, afirman que el uso de la antibioterapia no ha disminuido los casos de endocarditis infecciosa desde antes de su introducción en los años 40, incluso se ha incrementado. Esto puede deberse a varias causas, como la elevación de la esperanza de vida que hace que haya muchas más personas mayores con prótesis valvulares, la aparición de muchos casos de endocarditis cuya causa no sea el tratamiento dental, la producción de bacteriemias al masticar puesto que los dientes se conservan ahora más tiempo, o la ineficacia de la profilaxis por sí misma. La mala salud e higiene oral pueden, en la actualidad causar más casos de endocarditis que los tratamientos dentales. A esto hay que unir los datos de pacientes que aún con profilaxis han padecido endocarditis infecciosa <sup>(65)</sup>. La relación del beneficio de la profilaxis antibiótica contra el costo y el riesgo de la misma se debate aún en nuestros días. La duda se despejaría si pudiera realizarse un estudio en humanos, cosa deontológicamente imposible.

---

En 1987 Shulman <sup>(260)</sup> concluía: "... muchos casos de endocarditis, quizá la mayoría, no se pueden prevenir porque la bacteriemia no sigue una causa identificable como tratamientos dentales o quirúrgicos. Sin embargo, los responsables de cuidar la salud han pensado que una fracción razonable de casos de endocarditis infecciosa se puede prevenir por la utilización de antibióticos".

En nuestro estudio, las sensibilidades y resistencias a los distintos antibióticos no variaron en cada paciente entre la segunda y tercera muestras. Solamente una cepa, la de la especie *Propionibacterium* apareció únicamente en la segunda muestra. Esta única cepa se mostró resistente a eritromicina y trimetoprim-sulfametoxazol y sensible al resto de los antibióticos utilizados.

Las cepas de la especie *Neisseria* sólo fueron sensibles a penicilina y amoxicilina.

De la 13 cepas de *Streptococo viridans* aisladas todas fueron sensibles a la amoxicilina y a la vancomicina.

Aparecieron sensibilidades a penicilina (3 cepas), clindamicina (4 cepas) y eritromicina (5 cepas). Ya se han comunicado resistencias a penicilinas, pero nos parece importante resaltar las resistencias a clindamicina y eritromicina puesto que son el tratamiento

sustitutorio de profilaxis bacteriana en casos de pacientes alérgicos a penicilinas.

Por un lado conocemos la variabilidad en cuanto a la sensibilidad de las bacterias bucales, por otro, se ha indicado que la sensibilidad "in vitro" es cuestión de dosis, y sabemos que la dosis profiláctica es corta y cuantiosa, por lo que no podemos afirmar científicamente la resistencia exacta "in vivo" de las cepas resistentes a los antibióticos citados, pero esto nos alienta para ampliar nuevas líneas de investigación, en las que utilizando otros métodos más sensibles para determinar resistencias bacterianas, podamos aclarar este punto.

## **7.- CONCLUSIONES.**

- 
- 1<sup>a</sup>- En nuestra experiencia, la composición de la microflora bucal presentó una gran semejanza en los dos ecosistemas analizados, saco pericoronario y surco gingival, encontrando en ambos lugares porcentajes de microorganismos anaerobios grampositivos y gramnegativos similares .
  
  - 2<sup>a</sup>- Los recuentos del número de colonias bacterianas aisladas a partir de las muestras intraoperatorias fueron 3 - 3,5 veces inferiores para los anaerobios facultativos y 40 veces menores para los anaerobios estrictos que los realizados a partir de las muestras preoperatorias. Aunque existieron variaciones cuantitativas, en general, se mantuvieron los porcentajes con respecto al total de gérmenes aislados en ambas muestras.
  
  - 3<sup>a</sup>- La influencia del tratamiento antibiótico en la inflamación postintervención fue significativa de forma global para la distancia vertical (DV), ejerciendo solo efecto parcial en el tiempo para una de las distancias horizontales (DHC).
  
  - 4<sup>a</sup>- Desde el punto de vista clínico, los pacientes tratados con antibióticos presentaron menos trismo en el séptimo día postoperatorio, hecho confirmado por la significación de la interacción antibiótico-tiempo para esta variable.

- 5<sup>a</sup>- El registro del dolor durante los cuatro primeros días del período postoperatorio, así como el consumo total de analgésicos, fue significativamente inferior en los pacientes del grupo con tratamiento antibiótico.
- 6<sup>a</sup>- Los recuentos microbiológicos postquirúrgicos del número de colonias / ml aisladas se elevaron en la muestra del tercer día en los pacientes que no recibieron tratamiento antibiótico. Estos ascensos fueron significativos para todos los gérmenes excepto para las bacterias bacilares facultativas. Los niveles bacterianos en el grupo tratado con antibióticos se mantuvieron o ascendieron de forma no significativa.
- 7<sup>a</sup>- El tratamiento antimicrobiano produjo un control significativo del crecimiento y desarrollo general de la suma total de todos los gérmenes, actuando, fundamentalmente, sobre cocos gramnegativos facultativos y anaerobios estrictos.
- 8<sup>a</sup>- En cuanto al porcentaje de los gérmenes aislados, en ambos grupos se produjeron aumento de grampositivos y disminución de gramnegativos. Estas variaciones fueron más marcadas en los pacientes tratados con antibiótico, aunque no se demostró significatividad estadística.

- 
- 9<sup>a</sup>.** Al analizar las relaciones entre variables clínicas y microbiológicas, se comprobó la existencia de relación significativa entre el número de colonias de gérmenes grampositivos facultativos y el dolor en el tercer día del postoperatorio para ambos grupos del estudio. Estos gérmenes también influyeron en el consumo total de analgésicos del grupo tratado con antibióticos.
- 10<sup>a</sup>.** Se produjeron bacteriemias a causa de la extracción quirúrgica del tercer molar retenido en casi la mitad de la población del grupo C de nuestro estudio. Su producción no estuvo influida por la situación del cordal intervenido.
- 11<sup>a</sup>.** El *Streptococo viridans* se aisló en el 86,7 y 92,9%, respectivamente, de las muestras recogidas. Todas las cepas de este germen fueron sensibles a amoxicilina y vancomicina, presentando resistencias en diferentes porcentajes al resto de los antibióticos utilizados.

## **8.- BIBLIOGRAFÍA.**

- 
- 1.- Donado Rodríguez, M.: *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. 1ª edición. Ed. El Autor. Madrid 1990.
  - 2.- Gay Escoda, C.: *Temas de Cirugía Bucal*. 1ª edición. Ed. Signo. Barcelona 1991.
  - 3.- Ventä, I.; Murtomaa, H.; Turtola, L.; Meurman, J.; Ylipaavalniemi, P.: *Clinical follow-up study of third molar eruption from ages 20 to 26 years*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991. 72: 150-153.
  - 4.- Lysell, L.; Myrberg, N.: *Mesiodistal tooth size in the deciduos and permanent dentitions*. Eur. J. Ortho. 1982. 4: 113-122.
  - 5.- Westesson, P.L.; Carson, L.E.: *Anatomy of mandibular third molars*. Oral Surg. 1980. 49 (1): 90-94.
  - 6.- Macho, G.A.; Moggi-Cecchi, J.: *Reduction of maxillary molars in Homo sapiens sapiens: a different perspective*. Am. J. Phys Antropol. 1992. 87: 151-159.

- 
- 7.- Guarinos, J.; Peñarrocha, M.; Peñarrocha, M<sup>a</sup>.: *Tratamiento del dolor y la inflamación en Cirugía Bucal*. Rev. Act. Odontoestomatol. Esp. 1994. 44 (10): 33-46.
  - 8.- Szmyd, L.; Shanon, I.L.; Mohnac, A.M.: *Control of postoperative sequelae in impacted third molar surgery*. J. Oral. Ther. Pharmacol. 1965. 1: 491-496.
  - 9.- Linenberg, W.B.: *The clinical evaluation of dexamethasone in oral surgery*. Oral Surg. 1965. 20(1): 6-28.
  - 10.- Greenfield, B.E.; Moore, J.R.: *Electromyographic study of postoperative trismus*. J. Oral Surg. 1969. 27: 92-98.
  - 11.- Ten Bosch, J.J.; Van Gool, A.V.: *The interrelation of postoperative complaints after removal of the mandibular third molar*. Int. J. Oral Surg. 1977. 6: 22-28.
  - 12.- Van Gool, A.V.; Ten Bosch, J.J.: *Clinical consequences of complaints and complications after removal of the mandibular third molar*. Int. J. Oral Surg. 1977. 6: 29-37.
  - 13.- Seymour, R.A.; Meechan, J.G.; Blair, G.S.: *An investigation into postoperative pain after third molar surgery under local anaesthesia*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1985. 23: 410-418.

- 
- 14.- Davis, B.; Dulberco, R.; Eisen, H.H.; Giusber, H.S.: *Tratado de Microbiología*. Ed. Salvat. Barcelona 1985.
  - 15.- Harrison, J.A.: *Healing of routine and severely trauma fised exodontia wounds*. Bur. 1943. 43: 107.
  - 16.- MacGregor, A.J.; Hart, P.: *Effect of bacteria and other factors on pain and swelling after removal of ectopic mandibular third molars*. J. Oral Surg. 1969. 27: 174-179.
  - 17.- MacGregor, A.J.; Hart, P.: *Bacteria of the extraction wound*. J. Oral Surg. 1970. 28: 885-888.
  - 18.- Mombelli, A.; Buser, D.; Lang, N.P.; Berthold, H.: *Suspected periodontopathogens in erupting third molar sites of periodontally healthy individuals*. J. Clin. Periodontol. 1990. 17: 48-54.
  - 19.- Rajasuo, A.; Meurman, J.; Murtomaa, H.; Torkko, H.: *Effect of extraction of partly erupted third molars on subgingival microorganisms*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992. 74(4): 431-436.

- 
- 20.- Greenberg, N.R.; James, R.B.; Marier, R.L.; Wood, W.H.; Sanders, C.V.; Kent, J.N.: *Microbiologic and antibiotic aspects of infections in the oral and maxillofacial region*. J. Oral Surg. 1979. 37: 873-884.
- 21.- Krekmanov, L.: *Alveolitis after operative removal of third molars in the mandible*. Int. J. Oral Surg. 1981. 10: 173-179.
- 22.- Von Know, L.; Nord, C.E.; Nordenram, A.: *Anaerobic bacteria in dentoalveolar infections*. Int. J. Oral Surg. 1981. 10: 313-322.
- 23.- Aderhold, L.; Knothe, H.; Frenkel, G.: *The bacteriology of dentogenous pyogenic infections*. Oral Surg. 1981. 52 (6): 583-587.
- 24.- Labriola, J.D.; Mascaro, J.; Alpert, B.: *The microbiologic flora of orofacial abscesses*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1983. 41: 711-714.
- 25.- Chow, A.W.; Roser, S.M.; Brady, F.A.: *Orofacial odontogenic infections*. Ann. Intern. Med. 1978. 88: 392-402.
- 26.- Lewis, M.A.O.; MacFarlane, T.W.; McGowan, D.A.: *Quantitative bacteriology of acute dentoalveolar abscesses*. J. Med. Microbiol. 1986. 21: 101-104.

- 
- 27.- Moennig, J.E.; Nelson, C.L.; Kohler, R.B.: *The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1989. 47: 976-985.
- 28.- Gill, Y.; Scully, C.: *Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990. 70(2): 155-158.
- 29.- Bystedt, H.; Nord, C.E.: *Effect of antibiotic treatment on postoperative infection after surgical removal of mandibular third molars*. Swed. Dent. J. 1980. 4: 27-38.
- 30.- Bystedt, H., Von Know, L, Nord, C.E.: *A comparison of the effect of phenoxymethylpenicillin and azidicillin on postoperative complications after surgical removal of impacted mandibular third molars*. Swed. Dent. J. 1981. 5: 225.
- 31.- Bystedt, H.; Von Know, L.; Nord, C.E.: *Effect of tinidazole on postoperative complications after surgical removal of impacted mandibular third molars*. Scand. J. Infec. Dis. (suppl.) 1981. 26: 135.
- 32.- Von Know, L.; Nord, C.E.: *Ornidazole compared with penicillin in the treatment of acute orofacial infections*. J. Antimicrob. Chem. 1982. 11: 207.

- 
- 33.- Mitchell, D.A.: *A controlled clinical trial of prophylactic tinidazole for chemoprophylaxis in third molar surgery*. Br. Dent. J. 1986. 160: 284-286.
- 34.- Mitchell, D.A.; Morris, T.A.: *Tinidazole or pivampicillin in third molar surgery*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987. 16: 171.
- 35.- Hellem, S.; Nordenram, A.: *Prevention of postoperative symptoms by general antibiotic treatment and local bandage in removal of mandibular third molars*. Int. J. Oral Surg. 1973. 2: 273.
- 36.- MacGregor, A.J.; Addy, A.: *Value of penicillin in the prevention of pain, swelling and trismus following the removal of ectopic mandibular third molars*. Int. J. Oral Surg. 1980. 9: 166-172.
- 37.- Peterson, L.J.: *Antibiotic prophylaxis against wound infections in oral and maxillofacial surgery*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1990. 48: 617-620.
- 38.- Happonen, R.P.; Bäckström, A.C.; Ylipaavalniemi, P.: *Prophylactic use of phenoxymethylpenicillin and tinidazole in mandibular third molar surgery, a comparative placebo controlled clinical trial*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1990. 28: 12-15.

- 
- 39.- Goldberg, M.H.; Nemarich, A.N.; Marco, W.P.: *Complications after mandibular third molar surgery: A statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice.* J. Am. Dent. Assoc. 1985. 111: 277.
- 40.- Capuzzi, P; Montebugnoli, L.; Vaccaro, M.A.: *Extraction of impacted third molars: A longitudinal prospective study.* Oral Surg. 1994. 77: 341.
- 41.- Piecuch, J.F.; Arzadon, J.; Lieblich, S.E.: *Prophylactic antibiotics for third molar surgery. A supportive opinion.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1995. 53 (1): 53-60.
- 42.- Zeitler, D.L.: *Prophylactic antibiotic for third molar surgery. A dissenting opinion.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1995. 53 (1): 61-64.
- 43.- Bisno, A.L.; Dismukes, W.E. Durack, D.T.: *Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci, and staphylococci.* JAMA 1989. 261: 1471-1477.
- 44.- Ceballos, A.; Morales, A.; Urquía, M.: *Dolor de causa local en la cavidad oral.* Dolor & Inflamación 1988. 6: 433-436.

- 
- 45.- Stephens, R.J.: *Periodontal evaluation of two mucoperiosteal flaps in removing impacted mandibular third molars.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1983. 41: 719-724.
- 46.- Holland, J.P.; Hindle, M.O.: *The influence of closure or dressing of third molar sockets on postoperative swelling and pain.* Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1984. 22 (1): 65-71.
- 47.- Dubois, D.D.: *Comparison of primary and secondary closure techniques after removal of impacted mandibular third molars.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1982. 11: 630-634.
- 48.- MacGregor, A.J.: *The impacted lower wisdom tooth.* Ed Oxford University. Press Oxford. 1985.
- 49.- Hargreaves, K.M.; Troullos, E.S.; Dionne, R.A.: *Bases farmacológicas para el tratamiento del dolor agudo.* Clinicas Odontológicas de Norteamérica 1987. 4: 833-852.
- 50.- Allen, L.; Grover, B.: *A comparison of preoperative and postoperative naproxen sodium for suppression of postoperative pain.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1990. 48: 674-678.
- 51.- Robbins, S.L.: *Patología estructural y funcional.* Cap. 3. Ed. Interamericana. Madrid 1975.

- 
- 52.- Graff-Radford, S.B.; Solberg, W.K.: *Is atypical odontalgia a psychological problem?*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993. 75: 579-582.
- 53.- Junquera, L.M.; de Vicente, J.C.; Alvarez, I.M.; Llorente, S.: *Trismus: un diagnóstico difícil*. Rev. Act. Odonbtoestomatol. Esp. 1990. 399: 67-71.
- 54.- Pedersen, A.: *Interrelation of complaints after removal of impacted mandibular third molars*. Int. J. Oral Surg. 1985. 14: 241-244.
- 55.- Amin, M.M.; Laskin, D. M.: *Prophylactic use of indometacin for prevention of postsurgical complications after removal of impacted third molars*. Oral Surg. 1983. 55 (5): 448-451.
- 56.- Berge, T.I.: *Visual analogue scale assessment of postoperative swelling. A study of clinical inflammatory variables subsequent to third molar surgery*. Acta Odontol. Scand. 1988. 46: 233-240.
- 57.- FDI Commission Working Group. Woods, R. et al.: *Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis*. Int. Dent. J. 1994. 44: 215-222.

- 
- 58.- Nord, E.C.; Heimdahl, A.: *Cardiovascular infections: bacterial endocarditis of oral origin. Pathogenesis and prophylaxis*. J. Clin. Periodontol. 1990. 17(7): 494-496.
- 59.- Barco, C.T.: *Prevention of infective endocarditis. A review of the medical and dental literature*. J. Periodontol. 1991. 62: 510-523.
- 60.- Tejerina, J.M.; Martos, F.; Echevarría, J.J.; López-Alba, A.J.: *Endocarditis infecciosa y periodontitis juvenil*. Arch. Odontoestomatol. 1989. 5: 532-533.
- 61.- Terezhalmay, G.T.: *Indicaciones de la profilaxis antibiótica en las bacteriemias secundarias*. Avances en Odontoestomatología. 1989. 5(4): 204-209.
- 62.- Imperiale, T.F.; Horwitz, R.I.: *Does prophylaxis prevent postdental infective endocarditis?. A controlled evaluation of protective efficacy*. Am. J. Med. 1990. 88: 131-136.
- 63.- Bayliss, R.; Clarke, C.; Oakley, C.; Somerville, W.; Whifield, A.G.V.: *The teeth and infective endocarditis*. Br. Heart J. 1983. 50: 506-512.
- 64.- Kaye, D.: *Prophylaxis for infective endocarditis: an update*. Ann. Intern. Med. 1986. 104: 419-423.

- 
- 65.- Durack, D.T.; Littler, W.A.: *Failure of -adequate- penicillin therapy to prevent bacterial endocarditis after tooth extraction (letter)*. Lancet 1974. 2: 846-847.
- 66.- Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy: *The antibiotic prophylaxis of infective endocarditis. Report of a working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy*. Lancet 1982. 2: 1323-1326.
- 67.- King, R.C.; Crawford, J.J.; Small, E.W.: *Bacteremia following intraoral suture removal*. Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988. 65: 23-28.
- 68.- Leviner, E.; Tzukert, A.A.; Benohiel, R.; Baram, O.; Sela, M.N.: *Development of resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis*. Oral Sug. Oral Med. Oral Pathol. 1987. 64: 417-420.
- 69.- Denning, D.W.; Cassidy, M.; Dougall, A.; Hillis, W.S.: *Failure of single dose amoxycillin as prophylaxis against endocarditis*. Br. Med. J. (Clin Res.) 1984. 289: 1499-1500.

- 
- 70.- Durack, D.T.; Kaplan, E.L.; Bisno, A.L.: *Apparent failures of endocarditis prophylaxis. Analysis of 52 cases submitted to a national registry.* JAMA 1983. 250 (17): 2318-2322.
- 71.- Forgue, E.: *Manual de patología externa*. Ed. Espasa Calpe. Madrid. 1936. En López-Areal, A.: *Cordales y apiñamiento incisivo: una revisión.* Arch. Odontoestomatol. 1994. 10(11): 603-609.
- 72.- García, A.: *Historia y actualidad de la cirugía maxilofacial.* Rev. Iberoam. Cirug. Oral Maxilof. 1978. 1: 5-45. En López-Areal, A.: *Cordales y apiñamiento incisivo: una revisión.* Arch. Odontoestomatol. 1994. 10(11): 603-609.
- 73.- Tulloch, C.J.F.; Antczak-Bouckoms, A.A.; Ung, N.: *Evaluation of the cost and relative effectiveness of alternative strategies for the removal of mandibular third molars.* Int. J. Technol Assess. Health Care. 1990. 6: 505-515.
- 74.- Hamilton, W.J.; Mossman, H.W.: *Embriología humana. Desarrollo prenatal de la forma y función.* 4ª edición. Ed. Interamericana. Buenos Aires 1973.
- 75.- Calatrava, L.: *Lecciones de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial.* Ed. Oteo. Madrid 1979.

- 
- 76.- Robetti, I.; Iorio, M.: *Age of third molar mineralization. A biographic review and sinoptic table.* Minerva Stomatol. 1982. 31 (6): 837-839.
- 77.- Figun, M.A.; Garino, R.R.: *Anatomía odontológica y funcional aplicada.* Ed. Ateneo. Buenos Aires 1978.
- 78.- Testut, L.; Latarjet, A.: *Anatomía humana.* Ed. Salvat. Madrid 1974.
- 79.- Spalteholz, W.: *Atlas de Anatomía Humana.* Ed. Labor. Barcelona 1975.
- 80.- Björk, A; Jensen, A.C.; Palling, M.: *Mandibular grown and third molar impactation.* Acta Odontol. Scand. 1956. 14: 231.
- 81.- Richardson, M.E.: *The etiology and prediction of mandibular third molar impactación.* Angle Orthod 1978. 45: 165-172.
- 82.- Forsberg, C.M.: *Tooth size, spacing and crowding in relation to eruption of third molars.* Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1988. 94 (1): 57-62.
- 83.- Freeman, R.S.: *Unpredictability of third molar eruption.* Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1988. 94 (1): 24-25.

- 
- 84.- Ventä, I.: *Predictive model for impactation of lower third molars*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993. 76(6): 699-703.
- 85.- National Institute of Health Consensus Development Conference for removal of third molars. J. Oral Surg. 1980. 38: 235-236.
- 86.- Kay, L.W.: *Investigation into the nature of pericoronaritis*. Br. J. Oral Surg. 1966: 52-78.
- 87.- Nitzan, D.W.; Tal, O.; Sela, M.N.; Shteyer, A.: *Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1985. 43: 510-516.
- 88.- Chiapasco, M.; De Cicco, L.; Marrone, G.: *Side effects and complications associated with third molar surgery*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993. 76(4): 412-420.
- 89.- Ríes Centeno, G.A.: *El tercer molar inferior retenido*. Ed. El Ateneo. Buenos Aires 1968.
- 90.- Lombardía, E.: *Análisis de los factores que pueden condicionar la actitud del cirujano frente al tercer molar inferior*. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo 1986.

- 
- 91.- Giallorenzi, F.; Williams, W.; Greer, A.: *Septic cavernous sinus thrombosis in a diabetic after dental extraction*. J. Oral Surg. 1974. 32.
- 92.- López-Areal, A.: *Cordales y apiñamiento incisivo: una revisión*. Arch. Odontoestomatol. 1994. 10(11): 603-610.
- 93.- Dawson, P.E.: *Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales*. Ed. Salvat. Barcelona 1991.
- 94.- Laskin, D.M.: *Indications and contraindications for the removal of impacted third molars*. Dent. Clin. North. Am. 1969. 13: 919.
- 95.- Killey, HC.: *Fracturas mandibulares*. Ed. Augusta. Barcelona 1986.
- 96.- Kiesselbach, J.E.; Chamberlain, J.G.: *Clinical and anatomic observations on the relationship of the lingual nerve to the mandibular third molar region*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1984. 42 (9): 565-567.
- 97.- Laskin, D.M.: *Cirugía bucal y maxilofacial*. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1987.

- 
- 98.- Prados, E.; González-Rodríguez, P.; Vallecillo, M.F.: *La extracción profiláctica como opción terapéutica ante un diente retenido*. Arch. Odontoestomatol. 1994. 10(11): 577-582.
- 99.- Toller, P.A.: *Origin and growth of cysts of the jaws*. Ann. R. Coll Surg. Engl. 1967. 40: 303-336.
- 100.- Stanley, H.R.; Alattor, M.; Collet, W.S.K.; Stringfellow, H.R.; Spiegel, A.H.: *Pathologic sequelae of neglected impacted third molars*. J. Oral Pathol. 1988. 17: 113-117.
- 101.- Ricketts, R.M.; Turley, S.; Chaconas, S.; Schulhof, R.J.: *Third molar enucleation*. J. Calif. Dent. Assoc. 1976. 4: 52-57.
- 102.- Fielding, A.F.; Douglass, A.F.; Whitley, R.D.: *Reasons for early removal of impacted third molar*. Clin. Prev. Dent. 1981. 3: 19-23.
- 103.- Nordenram, A; Hultin, M.; Kjellman, O.: *Indications for surgical removal of the mandibular third molar*. Swed. Dent. J. 1987. 11: 23.
- 104.- Lysell, L.; Rohlin, M.: *A study of indications used for removal of the mandibular third molar*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1988. 17: 161.

- 
- 105.- Mercier, P., Precious, D.: *Risks and benefits of removal of impacted third molars*. J. Oral Maxillofac Surg. 1992. 21: 17-27.
- 106.- Tulloch, J.F.; Antczak, A.A.; Wilkes, J.W.: *The application of decision analysis of evaluate the need for extraction of asymptomatic third molars*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987. 45: 855-863.
- 107.- Leonard, M.S.: *Extracción de terceros molares: revisión para el odontólogo general*. Arch. Odontostomatol. 1992. 8(3): 164-171.
- 108.- Dinarello, C.: *Interleukin-1 and the patogenesis of the acute phase response*. N. Engl. J. Med. 1984. 311: 1413-1418.
- 109.- Mulero, J.: *Las células en la inflamación*. Dolor & Inflamación 1988. 1: 15-20.
- 110.- Calin, A.: *Pain and inflammation*. Am. J. Med. 1984. 77: 9-16.
- 111.- Lombardía, E.; González-García, M.; Junquera, L.M.; Gener, M.: *Estudio del dolor postoperatorio habido tras la extracción de terceros molares inferiores (I y II)*. Rev. Esp. Cirug. Oral Maxilofac. 1989. 11: 98-104.

- 
- 112.- Seymour, R.A.; Blair, G.S.: *Postoperative dental pain and analgesic efficacy*. Br. J. Oral Surg 1983. 21: 290-297.
- 113.- Fisher, S.E.; Frame, J.W.; Rout, P.G.J.; McEntegart, D.J.: *Factors affecting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted third molar teeth*. Br. Dent. J. 1988. 164: 351-353.
- 114.- Sweet, J.B.; Butler, D.P.; Drager, J.L.: *Effects of lavage techniques with third molar surgery*. Oral Surg. 1976. 41(2): 152-168.
- 115.- MacGregor, A.J.: *Aetiology of dry socket. A clinical investigation*. Br. J. Oral Surg. 1968. 6: 49-58.
- 116.- Conde Vidal, J.M.: *Consideraciones sobre aquellas causas generales que pueden desencadenar la aparición de trismus*. Anales Españoles de Odontología 1965. vol XXIV (4): 317-332.
- 117.- Del Blaso, A.M.: *An unusual cause of facial trismus in a child: report of a case*. J. Am. Dent. Assoc. 1986. 112(2): 207-209.
- 118.- Poulsen, P.: *Restricted mandibular opening (trismus)*. J. Laryngol. Otol. 1984. 98(11): 1111-1114.

- 
- 119.- Kreton, J.F.; Pillsbury, H.C.: *Breaking trismus to facilitate drainage of peritonsillar abscess*. *The laryngoscope* 1980. 90: 1892-1893.
- 120.- Brodal, A.: *Neurological Anatomy*. 2nd ed. Oxford University Press. New York. 1969.
- 121.- Martínez-González, J.M.: *Estudio clínico morfológico en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior, tras la irradiación con láser de He-Ne*. Tesis doctoral. U.C.M. 1988.
- 122.- Martínez-González, J.M.; Sada, J.M.; Carrillo, J.S.; Donado, M.: *Aplicaciones del láser He-Ne en el trismo*. *Estomodeo* 1987. 24: 14-17.
- 123.- Carrillo, J.S.; Calatayud, J.; Manso, F.J.; Barbería, E.; Martínez-González, J.M.; Donado, M.: *A randomized double-blind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars*. *Int. Dent. J.* 1990. 40: 31-36.
- 124.- Hashish, I.; Kee, H.; Harvey, W.; Feinmann, C.; Harris, M.: *Reduction of postoperative pain and swelling by ultrasound treatment: a placebo effect*. *Pain* 1988. 33: 303-311.

- 
- 125.- Lao, L.; Bergman, S.; Langenberg, P.; Wong, R.H.; Berman, B.: *Efficacy of chinese acupuncture on postoperative oral surgery pain*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1995. 79(4): 423-428.
- 126.- Seymour, R.A.; Williams, F.M.; Rawlins, A.: *Aspirin metabolism and analgesic efficacy in postoperative dental pain*. Br. J. Clin Pharmacol. 1984. 17: 697-701.
- 127.- Liashek, P.; Desjardins, P.J.; Triplett, R.G.: *Effect of pretreatment with acetaminophen-propoxyphene for oral surgery pain*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987. 45(2): 99-103.
- 128.- Rodrigo, C.; Chau, M.; Rosenquist, J.: *A comparison of paracetamol and diflunisal for pain control following 3rd molar surgery*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1989. 18: 130-132.
- 129.- Van der Westhuijzen, A.J.; Roelofse, J.A.; Becker, P.J.: *Randomized double-blind comparison of tiaprofenic acid and diclophenac sodium after third molar surgery*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1994. 78 (5): 557-566.
- 130.- Dionne, R.A.; Snyder, J.; Hargreaves, K.M.: *Analgesic efficacy of flurbiprofen in comparison with acetaminophen, acetaminophen plus codeine, and placebo after impacted third molar removal*. J. Oral Maxillofac. Surg. 1994. 52(9): 919-924.

- 
- 131.- Hyrkäs, T.; Ylipaavalniemi, P.; Oikarinen, V.J.; Paakkari, I.: *Preoperative intravenous diclofenac for postoperative pain prevention in outpatients.* Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1993. 31(6): 351-354.
- 132.- Hersh, E.V.; Cooper, S.; Betts, N. et al.: *Single dose and multidose analgesic study of ibuprofen and meclofenamate sodium after third molar surgery.* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993. 76(6): 680-687.
- 133.- Desjardins, P.J.: *Analgesic efficacy of piroxicam in postoperative dental pain.* Am. J. Med. 1988. 84 (suppl 5A): 35-41.
- 134.- Sisk, A.L.; Mosley, R.O.; Martin, R.P.: *Comparison of preoperative and postoperative diflunisal for suppression of postoperative pain.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1989. 47: 464-468.
- 135.- Cooper, S.A.; Beaver, W.T.: *A model to evaluate mild analgesics in oral surgery.* Clin Pharmacol Ther. 1976. 20: 241-250.
- 136.- Rondeau, P.L.; Yeung, E.; Nelson, P.: *Dental surgery pain.* J. Canada Dent. Assoc. 1980. 7: 433-439.

- 
- 137.- Smith, M.T.; Levin, H.M.; Bare, W.W.; Berry, E.N.; Miller, J.M.: *Acetaminophen extra strength capsules versus propoxyphene compound-65 versus placebo. A double-blind study of effectiveness and safety.* Curr. Therap. Res. 1975. 17: 425-459.
- 138.- Hanks, G.W.; Rose, N.M.; Aherne, G.W.; Piall, E.M.; Fairfield, S.; Trueman, T.: *Controlled release morphine tablets, a double-blind trial in dental surgery patients.* Br. J. Anaesth. 1980. 53: 1259-1263.
- 139.- Frame, J.W.; Evans, C.R.H.; Flaum, G.R.; Langford, R.; Rout, P.G.J.: *A comparison of ibuprofen and dihydrocodeine in relieving pain following wisdom teeth removal.* Br. Dent. J. 1989. 166: 121-124.
- 140.- Moore, U.J.; Seymour, R.A.; Rawlins, M.D.: *The efficacy of locally applied aspirin and acetaminophen in postoperative pain after third molar surgery.* Clin. Pharmacol. Ther. 1992. 52: 292-296.
- 141.- Moore, U.J.; Seymour, R.A.; Rawlins, M.D.: *The efficacy of locally applied morphine in postoperative dental pain.* J. Dent. Res. 1992. 72: 590.

- 
- 142.- Montgomery, M.T.; Hogg, J.P.; Roberts, D.L.; Redding, S.: *The use of glucocorticosteroids to lessen the inflammatory sequelae following third molar surgery.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1990. 48: 179-187.
- 143.- Gersema, L.; Baker, K.: *Use of corticosteroids in oral surgery.* J Oral Maxillofac. Surg. 1992. 50: 270-277.
- 144.- Skjelbred, P.; Lokken, P.: *Reduction of pain and swelling by a corticosteroid injected 3 hours after surgery.* Eur. J. Clin. Pharmacol. 1982. 23: 141-146.
- 145.- Edilby, G.I.; Canniff, J.P.: *A double-blind placebo-controlled trial of the effects of dexamethasone on postoperative swelling.* J. Dent. Res. 1982. 61: 556.
- 146.- Messer, E.J.; Keller, J.J.: *The use of intra-oral dexamethasone after extraction of mandibular third molars.* Oral Surg. 1975. 40(5): 594-598.
- 147.- Gómez Font, R: *Estudio clínico-experimental en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior tras la aplicación de corticosteroides locales.* Tesis Doctoral. Madrid 1993.

- 
- 148.- Falconer, D.T.; Roberts, E.F.: *Report of an audit into third molar exodontia*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1992. 30: 183-185.
- 149.- Curran, J.B.; Kennett, S.; Young, A.R.: *An assessment of the use of prophylactic antibiotics in third molar surgery*. Int. J. Oral Surg. 1974. 3: 1-6.
- 150.- MacGregor, A.J.; Hutchinson, D.: *The effect of sulphonamide on pain and swelling following removal of ectopic third molars*. Int. J. Oral Surg. 1975. 4: 184-190.
- 151.- Fridrich, K.L.; Olson, R.A.J.: *Alveolar osteitis following surgical removal of mandibular third molars*. Anaesth. Prog. 1990. 37: 32-41.
- 152.- Hall, D.H.; Bildman, B.S., Hand, C.D.: *Prevention of dry sockets with local application of tetracycline*. J. Oral Surg. 1971. 29: 35-37.
- 153.- Rutledge, J.L.; Marcoot, R.M.: *Terra Cortril Gel foam for reduction of the incidence of localised osteitis following mandibular third molar removal*. J. Oral Med. 1984. 39: 51-53.

- 
- 154.- Sanders, W.E.; Sanders, C.C.: *Modification of normal flora by antibiotics: effects on individuals and the environment*. Sande MA ed. New York 1984.
- 155.- Preus, H.R.: *Investigaciones futuras. Ecosistemas: consecuencias de sus trastornos y del empleo de agentes antimicrobianos*. Arch. Odontoestomatol 1991. 7(2): 88-90.
- 156.- Perea, E.J.: *Enfermedades infecciosas*. Ediciones Doyma. Barcelona 1991.
- 157.- Midtvedt, T.: *Ecosystems: development, functions and consequences of disturbances, with special reference to the oral cavity*. J. Clin. Periodontol. 1990. 17(7): 474-478
- 158.- Socransky, S.S.; Manganiello, S.D.: *The oral microbiota of man from birth to senility*. J. Periodontol. 1971. 42: 485.
- 159.- Bascones, A.; Manso, F.J.: *Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento*. Ed. Avances. Madrid 1994.
- 160.- Hardie, J.M.: *Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease*. Br. Dent. J. 1992. 172(7): 271-278.

- 
- 161.- Lang, K.P.; Hotz, P.R.; Gusberti, F.; Joos, F.: *Longitudinal, clinical and microbiological study on the relationship between infection with Streptococcus mutans and the development of caries in humans*. Oral Microbiol. Immunol. 1987. 2: 39-47.
- 162.- Kohler, B.; Andreen, I.; Johnsson, B.: *The earlier colonisation of mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age*. Oral Microbiol. Immunol. 1988. 3: 14-17.
- 163.- Zinsser, A.; Joklik, W.K.; Willett, H.P.; Amos, D.B.: *Microbiología*. 18ª edición. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1986.
- 164.- Marsh, P.D.; Martin, M.V.: *Oral microbiology*. 2<sup>nd</sup>. ed. Berkshire, Van Nostrand Reinhold (UK) Co. Ltd, 1985.
- 165.- Feldman, G; Large, O.: *The bacterial flora of submucous abscesses originating from chronic exacerbating osteitis*. Acta Odontol. Scand. 1966. 24: 129.
- 166.- Goldberg, MH.: *The changing biologic nature of acute dental infection*. J. Am. Dent. Assoc. 1970. 80: 1048.
- 167.- Sabiston, C.B.; Gold, W.A.: *Anaerobic bacteria in oral infections*. Oral Surg. 1974. 28(2): 187-192.

- 
- 168.- Sabiston, C.B.; Grigsby, W.R.; Segerstrom, N.: *Bacterial study of pyogenic infections of dental origin*. Oral Surg. 1976. 41(4):430-435.
- 169.- Kannangara, D.W.; Thadepalli, H.; McQuirter, J.L.: *Bacteriology and treatment of dental infections*. Oral Surg. 1980. 50(2): 103-109.
- 170.- García Murcia, M.J.; Peñarrocha, M.: *Alveolitis seca. Revisión de la literatura y metaanálisis*. Rev. Act. Odontostomatol. Esp. 1994. 44 (8): 25-34.
- 171.- Lerner, P.L.; Weinstein, L.: *Infective endocarditis in the antibiotic era*. N. Engl. J. Med. 1966. 274: 199-206, 259-266, 323-331, 388-393.
- 172.- Von Reyn, C.F.; Levy, B.S.; Arbeit, R.D.: *Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions*. Ann. Intern. Med. 1981. 94: 505-518.
- 173.- Griffin, M.R.; Wilson, W.R.; Edwards, W.D.; O'Fallon, W.M.; Kurland, L.T.: *Infective endocarditis. Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981*. JAMA 1985. 253: 1199-1205.

- 
- 174.- Fineg, R.: *Chemoprophylaxis of infective endocarditis*. Scand. J. Infect. Dis. 1990 (suppl). 70: 102.
- 175.- Jaspers, M.T.; Little, J.W.: *Infective endocarditis: a review and update*. Oral Surg. 1984. 57: 606.
- 176.- Friedlander, A.H.; Yoshikawa, T.T.: *Pathogenesis, management and prevention of infective endocarditis in the elderly dental patient*. Oral Surg. 1990. 69: 177.
- 177.- Friedland, G.; Von Reyn, C.F.; Levy, B.: *Nosocomial endocarditis*. Infect. Control 1984. 5: 284-289.
- 178.- Cooper, G.; Platt, R.: *Staphylococcus aureus bacteremia in diabetic patients: endocarditis and mortality*. Am. J. Med. 1982. 73: 658-662.
- 179.- Wilson, W.R.; Steckelberg, J.M.: *Infective endocarditis*. Infect. Dis. Clin. N. Am. 1993. 7: 1-165.
- 180.- Hubell, G.; Cheitlin, M.D.; Rapaport, E.: *Presentation, management and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts*. Am. Heart J. 1981. 102: 85-91.

- 
- 181.- Rowley, K.M.; Clubb, K.S.; Walker, G.J.; Cabin, H.S.: *Right sided infective endocarditis as consequence of flow directed pulmonary artery catheterization: a clinicopathological study of 55 autopsied patients.* N. Engl. J. Med. 1984. 311: 1.152-1.161.
- 182.- Becker, R.C. Martin, R.G.; Underwood, D.A.: *Right sided endocardic lesions and flow directed pulmonary artery catheters.* Clave Clin. J. Med. 1987. 54: 384-389.
- 183.- Weiss, H.: *Relation of portals of entry to subacute bacterial endocarditis.* Arch. Intern. Med. 1934. 54: 710.
- 184.- Berstein, M.: *Subacute bacterial endocarditis following the extraction of teeth: report of a case.* Ann. Intern. Med. 1932. 5: 1138.
- 185.- Everett, E.D.; Hirschmann, J.V.: *Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review.* Medicine 1977. 56: 61.
- 186.- Peterson, I.J.; Peacock, R.: *The incidence of bacteriemia in pediatric patients following tooth extraction.* Circulation 1976. 53: 676.
- 187.- Giglio, J.A.; Rowland, R.W.; Dalton, H.P.: *Suture removal-induced bacteremia.* J. Am. Dent. Assoc. 1992. 123: 65.

- 
- 188.- Heimdahl, A.; Hall, G.; Hedberg, M.; Sandberg, H.; Söder, P.; Tunér, K.; Nord, E.C.: *Detection and Quantitation by lysis-filtration of bacteriemia after different oral surgical procedures*. J. Clin. Microbiol. 1990. 28(10): 2205-2209.
- 189.- Gould, K.; Ramirez-Ronda, C.H.; Holmes, R.K.: *Adherence of bacteria to heart valves in vitro*. J. Clin. Invest. 1975. 56: 1.364-1.370.
- 190.- Scheld, W.M.; Valone, J.A.; Sande, M.A.: *Bacteria adherence in the pathogenesis of endocarditis: interaction of bacterial dextran, platelets, and fibrin*. J. Clin. Invest. 1978. 61: 1.394-1.404
- 191.- Clawson, C.C.; Rao, G.H.R.; White, J.G.: *Platelet interaction with bacteria. IV. Stimulation of the release reaction*. Am. J. Pathol. 1975. 81: 411-419.
- 192.- Watanakunakorn, C.; Burkert, T.: *Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes*. Medicine 1993. 72: 90-102.
- 193.- Aguado, J.M.; Casillas, A.; Lizasoain, M.: *Endocarditis por neumococos sensibles y resistentes a penicilina: perspectivas actuales de la enfermedad*". Med. Clin. 1993. 100: 325-328.

- 
- 194.- Van Scoy, R.E.: *Culture-negative endocarditis*. Mayo Clin. Proc. 1982. 57: 149-154.
- 195.- Geraci, J.E.; Wilson, W.R.: *Endocarditis due to Gram-negative bacteria. Report of 56 cases*. Mayo Clin. Proc. 1982. 57: 145-148.
- 196.- Sande, M.A.; Scheld, W.M.: *Combination antibiotic therapy of bacterial endocarditis*. Ann. Intern. Med. 1980. 92: 390-398.
- 197.- Guntheroth, W.G.: *How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis?* Am. J. Cardiol. 1984. 54: 797.
- 198.- Oakley, C.M.: *Controversies in the prophylaxis of infective endocarditis: a cardiological view*. J. Antimicrob. Chemother. 1987 (suppl A). 20: 99.
- 199.- Wahl, M.J.; Wahl, P.T.: *Prevention of infective endocarditis: An Update for clinicians*. Quintessence Int. 1993. 24(3): 171-175.
- 200.- Starkebaum, M.; Durack, D; Beeson, P.: *The incubation period of subacute bacterial endocarditis*. Yale J. Biol. Med. 1977. 50: 49-58.

- 
- 201.- Baltch, A.L.; Pressman, H.L.; Hammer, M.C.; Sutphen, N.C.; Smith, R.P.; Shayegani, M.: *Bacteremia following dental extractions in patients with and without penicillin prophylaxis*. Am. J. Med. 1982. 283: 129-140.
- 202.- Northrop, P.M.; Crowley, M.C.: *The prophylactic use of sulfathiazole in transient bacteriemia following the extraction of teeth*. J. Oral Surg. 1943. 1: 19.
- 203.- Marsh, P.D.: *Host defenses and microbial homeostasis: role of microbial interactions*. J. Dent. Res. 1989. 68: 1567-1575.
- 204.- Dahlen, G.; Manji, F.; Baelum, V.; Fejerskov, O.: *Black-pigmented Bacteroides species and Actinobacillus actinomicetemcomitans in subgingival plaque of adult Kenyans*. J. Clin. Periodontol. 1989. 16: 305-310.
- 205.- Tanner, A.C.R.; Goodson, J.M.: *Sampling of microorganisms associated with periodontal disease*. Oral Microbiol. Immunol. 1986. 1: 15-20.
- 206.- Slots, J.; Taubman, M.A.: *Comtemporary oral microbiology and inmunology*. 1<sup>st</sup> ed. Ed. Mosby- Yearbook. Saint Louis. 1992.

- 
- 207.- Moore, W.C.: *Microbiology of periodontal disease*. J. Periodont. Res. 1987. 22: 335-341.
- 208.- Slots, J.; Genco, R.J.: *Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work*. J. Clin. Periodontol. 1986; 13: 570-577.
- 209.- Wolff, L.F.; Philstom, B.L.; Liljemark, W.F.; Schaffer, E.M. y Brandt, C.L.: *Distinct categories of microbial forms associated with periodontal disease*. J. Periodont. Res. 1985. 20: 497-502.
- 210.- Slots, J.; Listgarten, M.A.: *Bacteroides gingivalis, Bacteroides inetrmedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases*. J. Clin. Periodontol. 1988. 15: 85-93.
- 211.- Listgarten, M.A.; Slots, J.; Rosenberg, J.; Nitkin, L.; Sullivan, P.; Oler, J.: *Clinical and microbiological characteristics of treated periodontitis patients on manteinance care*. J. Periodontol. 1989. 60: 452-459.
- 212.- Choi, J.L.; Nakagawa, T.; Yamada, S.; Takazoe, I.; Okuda, K.: *Clinical, microbiological, and inmunological studies on recurrent periodontal disease*. J. Clin. Periodontol. 1990. 17: 426-434.

- 
- 213.- Ylipaavalniemi, P.; Turtola, L.; Rytömaa, I.; Helminen, S.; Jauhiainen, L.: *Effect of position of wisdom teeth on the visible plaque index and gingival bleeding index*. Proc. Finn. Dent. Soc. 1982. 78: 47-49.
- 214.- Rajasuo, A.; Meurman, J.H.; Murtomaa, H.: *Periodontopathic bacteria and salivary microbes before and after extraction of partly erupted third molars*. Scand. J. Dent. Res. 1993. 101(2): 87-91
- 215.- Krekmanov, L.; Hollander, H.O.: *Relationship between bacterial contamination and alveolitis after third molar surgery*. Int. J. Oral Surg. 1979. 9: 274-280.
- 216.- Sandham, H.J.: *Criteria for the assessment of adverse effects of chemotherapy on the oral microflora*. J. Dent. Res. 1994. 73 (3): 692-694.
- 217.- Hooley, J.R.; Francis, F.H.: *Betamethasone in traumatic oral surgery*. J. Oral Surg. 1969. 27: 398-403.
- 218.- Ross, O.B.; Hollander, B.: *The effect of methylprednisolone on pain, trismus and swelling after removal of third molars*. Oral Surg. 1986. 61 (2): 134-138.

- 
- 219.- Fleuchaus, P.T.: *Effect of hialuronidase on swellin and trismus after remual of impacted mandibular third molar teeth.* Oral Surg. 1956. 9: 493-497.
- 220.- Sowray, J.H.: *An assessment of the value of lyophilised chymotryps in the reduction of postoperative swelling following the removal of impacted wisdom teeth.* Br. Dent. J. 1961. 110: 130-133.
- 221.- Browne, W.G.; Camilleri, G.E.: *Chymoral and the prevention of postoperative swelling.* Dent. Practit. Dent. Rec. 1962. 12: 427-430.
- 222.- Agren, E.: *High-speed or conventional dental engines for the removal of bone in oral surgery.* Acta Odontol. Scand. 1963. 21: 585-625.
- 223.- Galloway, C.R.; Hinds, E.C.; Reid, R.: *Clinical and laboratory evaluation of streptokinase-streptodornase in oral surgery.* J. Oral Surg. 1967. 25: 127-153.
- 224.- Petersen, J.K.: *Anti-inflammatory and analgesic effects of indomethacin followin removal of impacted mandibular third molars.* Int. J. Oral Surg. 1975. 4: 267-276.

- 
- 225.- Lokken, P.; Skjellred, P.: *Analgesic and anti-inflammatory effects of paracetamol evaluated by bilateral oral surgery*. Br. J. Clin. Pharmacol. 1980. 10: 2535-2605.
- 226.- Holland, C.S.: *The influence of methylprednisolone on postoperative swelling following oral surgery*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987. 25: 293-299.
- 227.- Sisk, A.L.; Bonnington, G.J.: *Evaluation of methylprednisolone and flurbiprofen for inhibition of the postoperative inflammatory response*. Oral Surg. 1985. 60 (2): 137-145.
- 228.- Krekmanov, L.; Nordenram, A.: *Postoperative complications after surgical removal of mandibular third molars. Effect of penicillin V and chlorhexidine*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1986. 15: 25-29.
- 229.- Bjorn, H.; Lundquist, C; Hjelmstrom, P.: *A photogrammetric method of measuring the volume of facial swellings*. J. Dent. Res. 1954. 33: 295-308.
- 230.- Pedersen, A.; Maersk-Moller, O.: *Volumetric determination of extraoral swelling from stereophotographs. A method study in the buccal area*. Int. J. Oral Surg. 1985. 14: 229-234.

- 
- 231.- Pollmann, L.: *Long-term follow-up of postoperative swelling*. Int. J. Oral Surg. 1983. 12: 90-94.
- 232.- Mitchell, D.A.; Ward-Booth, P.: *A comparative study of patients treated preoperatively with methylprednisolone acetate*. Br. Dent. J. 1985. 159: 78-81.
- 233.- Carrillo, J.M.: *Estudio clínico comparativo a doble ciego entre laser He-Ne y el ibuprofen en la profilaxis del dolor e inflamación postcirugía del tercer molar inferior*. UCM . Tesis doctoral. 1988.
- 234.- Sánchez Sánchez, E.: *Análisis del dolor, inflamación y trismo después de la exodoncia del tercer molar inferior retenido, en relación con la edad, sexo y dificultad de la técnica quirúrgica*. UCM. Tesis Doctoral. 1992.
- 235.- Kaziro, G.S.N.: *Metronidazole (Flagyl) and Arnica Montana in the prevention of postsurgical complications. A comparative placebo controlled clinical trials*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1984. 22: 42.
- 236.- Lyall, J.B.: *Third molar surgery. The effect of primary closure wound dressing and metronidazole on postoperative recovery*. J.R. Army Med. Corps. 1991. 137: 100.

- 
- 237.- Yates, C.; Rood, J.P.; Guralnick, W.: *Swelling and trismus after third molar removal. A comparison of two techniques*. Int. J. Oral Surg. 1979. 8: 347-348.
- 238.- Wood, G.D.; Branco, J.A.: *A comparison of three methods of measuring maxilar opening of the mouth*. J. Oral Surg 1979. 37: 175-177.
- 239.- Moore, P.A.; Wherter, J.R.; Sreldin, E.B.; Stevens, C.M.: *Analgesic regimens for third molar surgery pharmacologic and behaviorial considerations*. J. Am. Dent. Assoc. 1986. 113: 739-744.
- 240.- Dionne, R.A.; Wirdzel, P.R., Fox, P.C.; Dubner, R.: *Supression of postoperative pain by the combination of nonsteroidal antiinflamatory drugs, flurbiprofen and a long-acting local anesthetic, etidocaine*. J. Am. Dent. Assoc. 1984. 108: 598-601.
- 241 Huskisson, E.C.: *Measurement of pain*. Lancet 1974. 11: 1127-1131.
- 242.- Melzack, R.; Torgerson, W.S.: *On the lenguaje of pain*. Anaesthesiology 1971. 34: 50.

- 
- 243.- Martis, C.; Carabolita, I.; Lazarinis, N.: *Extractions of impacted mandibular wisdom teeth in the presence of acute infection*. Int. J. Oral Surg. 1978. 7: 541-548.
- 244.- Barclay, J.K.: *Metronidazole and dry socket. Prophylactic use in mandibular third molar removal complicated by non acute pericoronitis*. N.Z. Dent. J. 1987. 83: 71.
- 245.- Dámaso, D.: *Antibacterianos*. Ed. Marketing Pharma S.A. Madrid 1990.
- 246.- Williams, R.E.O.; Miles, A.A.: *Bacterial flora of wounds and septic lesions of hand*. J. Path. Bact. 1945. 57: 27.
- 247.- Brown, L.R.; Merrill, S.S.; Allen, R.E.: *Microbiologic study of intraoral wound*. J. Oral Surg. 1970. 28: 89-95.
- 248.- Baker, P.J.; Evans, R.T.; Slots, J. Genco, R.J.: *Antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria from the human oral cavity*. J. Dent. Res. 1985. 64: 1233-1244.
- 249.- Kinder, S.A.; Holt, S.C.; Korman, K.S.: *Penicillin resistance in the subgingival microbiota associated with adult periodontitis*. J. Clin. Periodontol. 1986. 23: 1127-1133.

- 
- 250.- Jokinen, M.A.: *Prevention of postextraction bacteriemia by local prophylaxis*. Int. J. Oral Surg. 1978. 7: 450-452.
- 251.- Rogosa, M.; Hampp, E.G.; Nevin, T.A.: *Blood sampling and cultural studies in the detection of postoperative bacteremias*. J. Am. Dent. Assoc. 1960. 60: 171.
- 252.- Bennett, I.L., Beeson, P.B.: "*Bacteremia: A consideration of some experimental and clinical aspects*". Yale J. Biol. Med. 1954. 26: 241.
- 253.- Sande, M.A.; Kaye, D.; Root, R.K.: *Endocarditis*. Churchill Livingstone, New York 1984.
- 254.- Roberts, G.J.; Gardner, P; Simmons, N.A.: *Optimum sampling time for detection of dental bacteremia in children*. Int. J. Cardiol. 1992. 35 (3): 311-315.
- 255.- Goker, K.; Guvener, O.: *Antibacterial effects of ofloxacin, clindamycin and sulfamicillin on surgical removal of impacted third molars*. J. Marmara Univ. Dent. Fac. 1992. 1 (3): 237-249.
- 256.- Katoh, H.: *Incidence of transient bacteremia following dental surgery prophylactic use of cefuroxime, ceftriaxone or clindamycin*. Tokai J. Exp. Clin. Med. 1992. 17 (3-4): 109-113.

- 
- 257.- Coulter, W.A.; Coffey, A.; Saunders, I.D.F.; Emmerson, A.M.: *Bacteremia in children following dental extraction*. J. Dent. Res. 1990. 69 (10): 1.691-1.695.
- 258.- Sande, M.A.; Korzeniowski, O.M.; Scheld, W.M.: *Factors influencing the pathogenesis and prevention of infective endocarditis*. Scan. J. Infect. Dis. 1982. 31 (suppl.): 48.
- 259.- Hindler, J.A.; Thrupp, L.D.: *Interpretative guidelines for antimicrobial susceptibility test. Results: what do they mean?*. Clin. Microbiol. Newsletter 1989. 11: 129-136.
- 260.- Shulman, S.T.: *Prevention of infective endocarditis: the view of the United States*. J. Antimicrob. Chemother. 1987. 20 (suppl. A): 111.