

Infecciones del cordal

José Luis Gutiérrez Pérez ⁽¹⁾

(1) Jefe del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla. Profesor Titular Vinculado de Cirugía Bucal y Director del Máster Universitario de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla

Correspondencia:

Dr. D. José Luis Gutiérrez Pérez

Departamento de Estomatología

Facultad de Odontología

Avicena, s/n

41009 Sevilla

Teléfono: 955012 608

E-mail: jlgp@us.es

Gutiérrez-Pérez JL. Infecciones del cordal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S120-5 .
© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Indice Médico Español
-IBECS

RESUMEN

La pericoronaritis es una patología infecciosa que acompaña con frecuencia a la erupción del tercer molar. Puede aparecer clínicamente de forma aguda (serosa y supurada) o crónica. El dolor suele ser el síntoma protagonista en las formas agudas, mientras que las formas crónicas pueden mostrar poca sintomatología. Ambas se acompañan de exudado.

La infección es polimicrobiana, fundamentalmente producida por anaerobios estrictos y productores de betalactamasas.

Las medidas terapéuticas son sintomáticas, antimicrobianas y quirúrgicas.

El tratamiento antimicrobiano está indicado en la profilaxis preoperatoria con alto riesgo de infección postquirúrgica y en las pericoronaritis supuradas en fase aguda en las que se deba posponer la cirugía. El tratamiento de elección en estos casos es amoxicilina-ác. clavulánico.

Aunque el tratamiento quirúrgico de las pericoronaritis por tercer molar tiene una indicación de exodoncia de grado "C", constituye el motivo más frecuente de exodoncia de terceros molares retenidos, debido al beneficio en la calidad de vida.

Palabras clave: Pericoronaritis, clínica, tratamiento, antibiótico

INTRODUCCION

La patología que incluye al tercer molar abarca numerosos accidentes de distintas categorías, tales como nerviosos, mecánicos tróficos, tumorales, etc.,

En concreto, la patología infecciosa que acompaña a la erupción del tercer molar constituye uno de los procesos más limitadores para el paciente y de clínica más florida y variada, pudiendo pasar de una infección local a severas complicaciones de compromiso vital por afectación de estructuras cervicofaciales en muy pocas horas, hecho que resulta lógico si tenemos en cuenta la situación de los terceros molares y su proximidad con estructuras respiratorias y deglutorias, que en todo momento lo ubican en una encrucijada anatómica generosamente vascularizada e innervada.

El inicio de esta cadena de complicaciones infecciosas de posible desenlace fatal, lo constituye la pericoronaritis (Figura 1), entidad clínica propia que forma parte del grupo de las patologías infecciosas asociado a la erupción tórpidas de dientes retenidos y que está presente en porcentajes superiores al 60% de los terceros molares parcialmente incluidos, afectando con mayor frecuencia a aquellos en posición distoangular y vertical (1).

La infección se localiza en los tejidos que cubren la corona del diente parcialmente erupcionado. Su importancia radica por una parte en que es el punto de partida de casi todos los demás accidentes infecciosos y, por otra, en que su frecuencia de aparición se hace extraordinariamente llamativa en torno a los 21-25 años, coincidiendo con el rango de edad normal de erupción de los cordales (1, 2).

Se han estudiado muchos factores que pueden tener un papel relevante en la patogenia de la pericoronaritis, aunque tan sólo las infecciones del tracto respiratorio superior han podido ser identificadas como factor predisponente o precipitador de un episodio de pericoronaritis (3).

La pericoronaritis de aparición más frecuente es provocada por el tercer molar inferior parcialmente erupcionado, debido fundamentalmente al nicho ecológico favorable que queda conformado una vez que el capuchón mucoso que recubre el molar se hace lo suficientemente retentivo y profundo como para atrapar restos alimenticios y disminuir el potencial *red-ox*. Estos hechos constituyen una situación óptima para la instauración y el desarrollo de un proceso infecto-inflamatorio de naturaleza recurrente, protagonizado por microorganismos de naturaleza polimicrobiana con especial participación de géneros anaerobios estrictos (4).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOLÓGICAS Y MICROBIOLÓGICAS

Características clínicas

La pericoronaritis del tercer molar puede debutar en sus dos variantes de naturaleza aguda (Figura 2), y supurada, (Figura 3) así como en su forma crónica (Figura 4 y 5), consecuencia

de la evolución no tratada de las dos formas anteriores (Figuras 6, 7 y 8).

La sintomatología de este proceso infeccioso abarca un amplio abanico de signos y síntomas clínicos. En ocasiones se resuelven espontáneamente hasta una nueva aparición o, por el contrario, y debido a la intensidad de los mismos, requieren de una potente cobertura analgésica que controle la fase sintomática aguda.

En los casos de pericoronaritis aguda, la inspección nos muestra una encía a nivel del triángulo retromolar, eritematosa, edematizada y que, con relativa frecuencia, lleva marcada la huella de las cúspides de los molares antagonistas que continuamente, durante la oclusión, se impactan, contribuyendo así a intensificar la clínica provocando un traumatismo gingival continuo. En estos cuadros, es el dolor, más intenso en la forma supurada que en la serosa, el que realmente cobra protagonismo tanto por su intensidad local como por su tendencia a irradiarse a espacios anatómicos vecinos, apareciendo con frecuencia, síntomas como trismo, disfagia, odinofagia y otalgias en el lado mandibular afecto (2, 3).

A menudo, las formas crónicas cursan subclínicamente o con poca sintomatología, presentando molestias ligeras pero constantes.

El conjunto de signos característicos que acompaña a la evolución clínica de la pericoronaritis lo constituye fundamentalmente la presencia de un exudado seroso-purulento a nivel del cordal, con la consecuente halitosis que éste genera, así como la afectación ganglionar transitoria a nivel submaxilar.

Características Microbiológicas

La pericoronaritis es una infección de naturaleza polimicrobiana; la microbiota que coloniza y asienta sobre el tejido pericoronario infectado está formada fundamentalmente por microorganismos anaerobios estrictos (80%), organismos microaerófilos, y anaerobios facultativos. Muchos de estos microorganismos anaerobios se asocian a infecciones del área otorrinolaringológica y constituyen a su vez un reservorio patógeno para las infecciones de esta área en concreto, por la proximidad anatómica existente (2, 5).

Entre las especies encontradas en los diversos estudios podemos reseñar la presencia de estreptococo β -hemolítico como principal prototipo de bacteria, así como las especies del género *Actinomyces* y *Propionibacterium*, microbiota similar a la que se aísla en la actinomicosis cervicofacial, plasmando así la diversidad substancial inherente a los fenómenos patológicos asociados a la pericoronaritis (5).

El dato microbiológico que más relevancia y repercusión tiene a la hora de instaurar un tratamiento antimicrobiano, lo constituye la presencia de cepas productoras de betalactamasas, y más concretamente géneros como *Prevotella*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*, (anaerobios estrictos), así como otros géneros aerobios, como *Staphylococcus* y *Campylobacter*, que suponen un fracaso antimicrobiano terapéutico si no se tiene en cuenta su especial habilidad para sobrevivir y eludir los mecanismos de acción de los antibióticos betalactámicos, tan habitualmente empleados en el control de la fase aguda de la pericoronaritis y, en general, en infecciones causadas por microorganismos

anaerobios (2, 3, 5). Este tipo de cepas productoras de betalactamasas justifican el giro en la tendencia de uso de antibióticos betalactámicos, dirigido ahora hacia la utilización de inhibidores de betalactamasas, asociados al antibiótico betalactámico. Tal es el caso del ácido clavulánico a dosis de 150 mg o el sulbactán asociados a la amoxicilina y ampicilina respectivamente.

Características Histológicas

En el anterior apartado ya quedaron descritas las características macroscópicas de los tejidos pericoronarios afectados por pericoronaritis. En el ámbito microscópico, la respuesta celular del hospedador frente a los microorganismos responsables de la pericoronaritis queda reflejada por la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto básicamente por macrófagos (característicos de la inflamación crónica) y linfocitos.

Parece ser que el folículo dental (estructura responsable del desarrollo del diente) no juega ningún papel en la respuesta defensiva del hospedador contra la infección; sin embargo, el fagocito macrófago o monocito es el principal elemento hallado en los tejidos afectados de pericoronaritis. Su actuación viene determinada por la presencia extracelular de endotoxinas bacterianas y se caracteriza tanto por su capacidad fagocítica como por sus propiedades secretoras de sustancias del tipo de endoproteinasas, fundamentalmente colagenasas.

No obstante, estos resultados preliminares necesitan ser respaldados por más estudios que logren esclarecer el papel de la inflamación, pericoronaritis concretamente y, por ende, de todos los mecanismos que tengan por último fin la producción *in situ* de proteinasas y citocinas estimuladoras de osteoclastos, en la migración y erupción de los terceros molares incluidos (6).

ENFOQUE TERAPEUTICO

El manejo terapéutico de las pericoronaritis puede entenderse desde estos tres puntos de vista:

- Medidas sintomatológicas: la forma aguda congestiva es la única susceptible de un tratamiento conservador puramente sintomático. Se emplea como fármaco de elección ibuprofeno en dosis de 600 mg cada ocho horas, durante cinco días mínimo, dejando la posibilidad de recurrir a analgesia de rescate con fármacos del tipo paracetamol o dipiridamol, si el efecto del AINE fuese insuficiente (4).

- Medidas antimicrobianas: existe una seria controversia con respecto al uso de antibioterapia en el tratamiento de las pericoronaritis. Su uso está justificado científicamente en dos circunstancias:

1. Aquellos casos de profilaxis preoperatoria donde se prevea que la intervención va a suponer un alto riesgo de infección postquirúrgica, ya sea por las características propias inherentes al paciente (edad, enfermedades sistémicas concomitantes, inmunosupresión, etc.) como por las características del tercer molar en sí (inclusiones profundas donde se presume que se van a realizar amplias ostectomías, terceros molares con varios

episodios anteriores de pericoronaritis, etc.). Por otra parte, la exodoncia compleja de los terceros molares, supone una cirugía contaminada por ser la boca un medio séptico donde conviven más de 500 especies bacterianas. En estos casos interesa, desde el punto de vista de optimización del efecto de antibiótico, que éste alcance niveles séricos máximos durante el momento de la intervención en los casos de alto riesgo mencionados anteriormente. Será el profesional quien deba conocer exactamente las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los antibióticos que maneje de forma rutinaria, con objeto de ajustar las dosis del mismo para que se consiga este efecto. Una vez superado el momento de la intervención, no está justificada la utilización de antibióticos, puesto que no se consigue ningún efecto atenuador sobre la sintomatología clínica postoperatoria (4,7).

2. Como control de la infección en pericoronaritis supuradas en fase aguda, cuando por alguna circunstancia no se pueda proceder a la exodoncia del molar responsable bajo cobertura antibiótica previa (amoxicilina-clavulánico 2 g 1 hora antes), hecho no sólo deseable sino ideal, y sea necesario posponer la intervención hasta el control de dicha fase. En este caso estaría indicado el empleo de amoxicilina-ácido clavulánico a dosis de 2000 mg/125 mg cada doce horas durante siete días (4,5).

- Medidas quirúrgicas: salvo aquellos terceros molares de posición favorable que hayan ocasionado uno o dos episodios de pericoronaritis leve, transitoria y de carácter congestivo, el resto de cordales que ocasionan patología infecciosa más severa y de repetición más acusada, tienen indicación de exodoncia con un grado de recomendación "C", que se corresponde con un nivel de evidencia IV. Esto supone que, aunque la pericoronaritis tiene una justificación científica de tratamiento quirúrgico de tercer rango y, por tanto, la menos consistente, actualmente constituye el motivo más frecuente de exodoncia de terceros molares retenidos y es que aquellos pacientes con tejidos pericoronarios afectados de clínica infecciosa activa, se benefician de una mejora a largo plazo en la calidad de vida, por lo que supone un hecho a tener en cuenta a la hora de valorar la cirugía de inclusión de los terceros molares incluidos (4,8).

Third molar infections

GUTIÉRREZ-PÉREZ JL. THIRD MOLAR INFECTIONS. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9 SUPPL:S120-5.

ABSTRACT

Pericoronitis is an infectious disease often associated with the eruption of a third molar. It can be either acute (serous and suppurative) or chronic. Pain is usually the predominant symptom in acute stages, whereas chronic forms of the disease may display very few symptoms. Both present exudate.

The infection is multimicrobial, predominantly caused strictly by betalactamase-producing anaerobic microorganisms.

Treatment measures are symptomatic, antimicrobial and surgical.

Antimicrobial treatment is indicated for preoperative prophylaxis when there is a high risk of postoperative infection and, during the acute stages of suppurative pericoronitis when surgery must be postponed. First-line treatment in this case consists of amoxicillin with associated clavulanic acid.

Although surgical treatment of pericoronitis presenting at the third molar is indicated as a Grade C recommendation for extraction, it is the most common indication for extraction of a retained third molar, owing to the improved quality of life it can offer the patient.

Keywords: *Pericoronitis, clinical condition, treatment, antibiotic*

INTRODUCTION

Pathologies that involve the third molar include events that occur in varying categories, such as nervous conditions, trophic-mechanical events, tumours, etc.

In particular, the infectious pathology that accompanies the eruption of the third molar is a most disabling process for patients. It also presents the most florid and varied clinical conditions. In the space of a few hours, it can progress from a local infection to the development of severe and even life-threatening complications if the cervicofacial structures are affected. This is logical in view of where the third molars are located and their proximity to respiratory and deglutition-related structures, given that they are situated at an anatomic crossroads that is highly vascularised and innervated.

Pericoronitis triggers this potentially lethal chain of infectious complications. Pericoronitis (Figure 1) is a clinical entity unto itself and is included in the category of infectious pathologies related to the incomplete dental eruption and is present in more than 60% of partially impacted third molars. Distal angular and vertical third molars are the one most commonly affected (1).

The infection is located in the tissues covering the crown of the partially erupted tooth. Its relevance derives in part from the fact that it is the starting point for almost all other infectious events and because it is extraordinarily frequent between 21-25 years of age, thus coinciding with the normal age range in which third molars tend to erupt (1, 2).

Many factors that may play a relevant role in the pathogenesis of pericoronitis have been studied, although only infections located in the upper respiratory tract have been identified as predisposing or precipitating an episode of pericoronitis (3).



Fig. 1. Pericoronaritis típica: tercer molar inferior parcialmente erupcionado que ocasiona inflamación de origen infeccioso en los tejidos blandos circundantes.

Typical pericoronitis: Lower third molar partially erupted that causes infectious inflammation in the surrounding soft tissues.

Fig. 2. Aspecto clínico característico de la pericoronaritis aguda en su variedad serosa.

Characteristic clinical appearance of acute pericoronitis (serous variety).



Fig. 3. La pericoronaritis aguda supurada muestra signos inflamatorios evidentes y habitualmente es posible observar la presencia de pus en el entorno del diente responsable.

Suppurative acute pericoronitis shows obvious signs of inflammation and usually pus can be appreciated around the affected tooth.

Fig. 4. Imagen clínica habitual de una pericoronaritis crónica, generalmente resultado de la evolución de una forma clínica aguda previa.

Common clinical appearance of chronic pericoronitis generally resulting from a previous acute clinical condition.



Fig. 5. En ocasiones la pericoronaritis crónica se manifiesta en forma de hiperplasia mucosa.

On occasions, chronic pericoronitis appears as mucose hyperplasia.



Fig. 6. En casos muy evolucionados e insuficientemente tratados, la pericoronaritis crónica con expresión hiperplásica la vemos asociada a la destrucción del diente responsable (tercer molar inferior).

In neglected and ill treated cases, chronic pericoronitis with hyperplasia becomes associated with the destruction of the affected tooth (lower third molar).

The most frequent form of pericoronitis is provoked by the partially erupted third lower molar mainly due to the favorable ecological niche that is created once the mucous cap covering the molar becomes retentive and deep enough to trap food particles and reduce the oxygen reduction potential. These factors create the optimum scenario for the onset and subsequent development of a recurrent infectious, inflammatory condition caused by polymicrobial microorganisms, especially strict anaerobic genera (4).

CLINICAL, HISTOLOGICAL AND MICROBIAL

CHARACTERISTICS

Clinical Characteristics

Third molar pericoronitis may debut in either of its two acute variations (serous, Figure 2, and suppurative, Figure 3), as well as in its chronic form (Figures 4 and 5), when either of the two acute forms previously mentioned evolve untreated (figures 6, 7, 8).

The symptomatology associated with this infectious condition covers a wide range of clinical signs and symptoms. These clinical manifestations sometimes resolve spontaneously until the following episode or in contrast, because of their intensity, they may require powerful analgesic coverage to control the acute symptomatic stage.

In acute pericoronitis, the gums around the retromolar trigone appear erythematous and edematous and often bear the marks made by the cuspids of the opposing molars that continually impact during occlusion, thereby aggravating the clinical symptoms by producing constant trauma to the gingiva. In these situations pain is more intense in the suppurative form than in the serous type and becomes the most important feature because of its local intensity and its tendency to radiate towards neighbouring anatomic structures, thus frequently giving rise to symptoms such as trismus, dysphagia, odynophagia and otalgia on the ipsilateral side as the affected mandible (2, 3).

Chronic forms often course in a subclinical fashion or with few symptoms and present mild yet constant pain.

The series of characteristic signs that accompany the clinical evolution of pericoronitis, is largely comprised of the serous-purulent exudate at the level of the molar with the halitosis it generates, as well as and transient nodal affection at the sub-maxilar level.

Microbiological Characteristics

Pericoronitis is a polymicrobial infection. The microbiota that colonises and settles on the infected pericoronary tissue is mainly comprised of strict anaerobic microorganisms (80%), microaerophilic organisms and facultative anaerobes. Many of these anaerobic microorganisms are associated with infections of the ear, nose and larynx and therefore constitute a pathogenic reservoir for infections in these areas in particular, given their anatomic proximity (2, 5).

Amongst the species found in several different studies, we can point to β -haemolytic streptococcus as the predominant



Fig. 7. En casos no tratados y abandonados en su evolución, la pericoronaritis puede producir la lisis progresiva del hueso maxilar subyacente; obsérvese la reabsorción ósea distal.

In neglected and untreated cases, pericoronitis can cause progressive lysis of the subjacent maxillary bone.



Fig. 8. Detalle radiológico de la reabsorción ósea de origen infeccioso inflamatorio ocasionada por pericoronaritis de 38 parcialmente incluido.

X-ray image of bone resorption with inflammatory infective etiology triggered by pericoronitis of a partially impacted 38th molar.

bacterial prototype, as well as the species belonging to the *Actinomyces* and *Propionibacterium* genera, a microbiota which is not unlike what is isolated in actinomycosis of the head and neck and which can therefore display the significant diversity that is inherent to the pathological features of pericoronitis (5).

The most relevant and significant microbial datum in determining which antimicrobial treatment to initiate is the presence of betalactamase-producing strains, particularly genera such as *Prevotella*, *Bacteroides* and *Fusobacterium*, (strict anaerobes), as well as other aerobic genera: *Staphylococcus* and *Capnocytophaga*. The presence of such aerobic genera will inevitably lead to antimicrobial treatment failure unless their special ability to survive and elude beta-lactam antibiotics is taken into account. Beta-lactam antibiotics are often used to control the acute stages of pericoronitis and, in general, to treat infections caused by anaerobic microorganisms (2, 3, 5). This type of betalactamase-producing strain justifies the shift in the trend

towards beta-lactam antibiotic use that now focuses on using betalactamase inhibitors associated with the antibiotic. Such is the case of clavulanic acid in 150 mg doses or amoxicillin and ampicillin associated with sulbactam.

Histological Characteristics

The macroscopic characteristics of pericoronitis-affected pericorony tissues have already been described in the previous section. At a microscopic level, the host's cell response against the microorganisms that provoke pericoronitis leaves its signature in the inflammatory infiltrate, comprised mainly of macrophages (characteristic of chronic inflammations) and lymphocytes.

Dental follicles (the structures responsible for tooth development) do not appear to intervene whatsoever in the defence response deployed by the host against the infection; nonetheless, macrophage phagocytes or monocytes are the most abundant elements found in pericoronitis-affected tissue. Their action is determined by the extracellular presence of bacterial endotoxins and is characterised by their phagocytic capacity as well as their ability to secrete endoproteinase-type substances, essentially collagenases.

However, these preliminary results must be backed up by more studies that can elucidate the role played by inflammation in general and pericoronitis in particular, and hence, the function of all the mechanisms whose primary goal is to produce proteinases and osteoclast cytokines *in situ*, instigating the migration and eruption of impacted third molars (6).

TREATMENT APPROACH

The treatment of pericoronitis can be approached in three different ways:

- **Symptomatically:** The congestive acute form of the disease is the only one that can be treated in a purely symptomatic and conservative way. Six hundred mg of ibuprofen every eight hours is administered for at least five days, with the possibility of administering rescue analgesics in the form of drugs such as paracetamol or dipiridamol, should the NSAID effect not suffice (4).

- **Antimicrobially:** Serious debate surrounds the issue of using antibiotics when treating pericoronitis. Their use is scientifically justified by two circumstances:

1. Cases in which preoperative prophylaxis is warranted by the fact that the patient is at great risk of developing postoperative infection either because of his/ her inherent characteristics (age, concomitant systemic disease, immunosuppression, etc.) or because of the characteristics of the third molar itself (deep inclusions in which wide osteotomies are anticipated, numerous prior episodes of pericoronitis, etc.) On the other hand, a complex extraction procedure of the third molars implies contaminated surgery, since the mouth is a septic environment where more than 500 species of bacteria coexist. To optimise the antibiotic effect in these cases, peak blood levels must be reached during the intervention in the high-risk cases mentioned above. The professional must be aware of the exact pharmacokinetic and

pharmacodynamic profiles of the antibiotics commonly used, in order to adapt the doses so as to achieve the desired effect. Once surgery has been completed, antibiotics are no longer justified since they do not lessen any of the postoperative clinical symptoms (4, 7).

2. As a means of controlling infection in suppurative acute phase pericoronitis, when for whatever reason, the molar producing it could not be extracted under the previously described antibiotic coverage (amoxicillin/ clavulanic acid, 2 g 1 hour prior to intervention), which is not only desirable, but ideal, surgery must be postponed until the acute stage of infection has been controlled. A treatment regime of 2000 mg/ 125 mg amoxicillin-clavulanic acid every 12 hours for 7 days would be indicated in this case (4, 5).

- **Surgical measures:** Except when dealing with third molars that present a favourable position and that have caused one or two mild, transient, episodes of congestive pericoronitis, the remaining molars that cause more severe and repeated infectious conditions will constitute a Grade "C" indication for extraction; that is to say, evidence level IV. This means that even if third level surgical treatment (the least consistent level) is scientifically justified to treat the pericoronitis, it is currently the most common cause of retained third molar extraction and patients who present active infection of the pericorony tissues are the ones who benefit most from a long-term improvement in their quality of life. This must be taken into consideration when assessing inclusion surgery for impacted third molars (4, 8).

BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

1. Punwutikorn J, Waikakul A, Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:305-10.
2. Peltroche-Llacsahuanga H, Reichhart E, Schmitt W, Lütticken R, Haase G. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:611-6.
3. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M. Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France. *J Clin Microbiol* 2003;41:5794-7.
4. Romero Ruiz MM^a, Gutiérrez Pérez JL, eds. *El Tercer Molar Incluido*. Madrid: Editorial GSK; 2001.
5. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M. Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: incidence of beta-lactamase-producing bacteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:655-9.
6. Laine M, Ventä I, Hyrkas T, Ma J, Kontinen YT. Chronic inflammation around painless partially erupted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:277-82.
7. Poeschl PW, Eckel D, Poeschl E. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery. A necessity? *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:3-8.
8. McGrath C, Comfort MB, Lo EC, Luo Y. Can third molar surgery improve quality of life? A 6-month cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:759-63.