



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A L V E O L I T I S

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

LETICIA ROSAS NARVAEZ
MARIA ADELA SANTILLAN ARZATE

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

ALVEOLITIS

Introducción	1
Breve Historia	3
I Generalidades	7
1.1 Hueso Alveolar	7
1.2 Deposición	7
1.3 Remodelación	25
1.4 Morfología	38
II Configuración Alveolar	41
2.1 Tipos de Alveolos en Maxilar	50
2.2 Tipos de Alveolos en Mandibula	52
III Alveolitis	54
3.1 Definición	54
3.2 Etiología	55
3.3 Causas Iatrogénicas	62
3.4 Frecuencia y Localización	64
3.5 Manifestaciones Clinicas	65
3.6 Diagnóstico	68
3.7 Tratamiento	69

Conclusiones 70
Bibliografía 72

INTRODUCCION

Hoy en día es necesario que los pacientes - sean debidamente instruidos para que estén conscientes de lo que es una atención odontológica.

Esto es importante porque nos permitirá prestarles una mejor atención, y a la vez tener una mejor cooperación por parte del paciente, hacia nuestros tratamientos e indicaciones postoperatorias, con lo cual podemos ahorrarnos mucho tiempo en atender complicaciones y evitarles molestias innecesarias.

Una de las complicaciones que se presentan con más frecuencia después de una extracción dental es la alveolitis.

El propósito de ésta tesis es conocer las causas que la producen, ya que no solo puede ocasionarse por falta de atención a nuestras indicaciones, sino que además existen otros factores relacionados con la aparición de una alveolitis por lo que es necesario conocerlos.

Es necesario prestarle más atención a la alveolitis y conocer los tratamientos adecuados pa

re poder tratarla lo más rápido posible y para e
vitar su degeneración que puede llegar hasta una
osteomielitis lo que ocasionaría neuralgias inso
portables.

Lo cual repercutiría bastante en el paciente
para cualquier otr. tratamiento odontológico.

BREVE HISTORIA

Odontología en América.- La historia nos reve la que la caries dentaria se conoció desde los - tiempos más primitivos, su frecuencia se ha ido - acrecentando con la mayor complejidad de la dieta alimenticia.

La salud dental de los primeros aborígenes de América no es tan apreciable, padecían de caries, piorrea y todas las afecciones dentales conocidas actualmente.

Los Aztecas.- La caries ya era conocida por - los aztecas bajo el nombre de "Tlan palan al iz - tli", según ellos el germen que causaba la caries es el gusano del diente o "Tlan a cuil in" y era tratada con la hierba "Tle patli".

La pimienta mexicana llamada Chile, al masti- carse daba alivio al paciente y era aplicada en - la caries mezclada con polvo de caracol, sal mari- na y tabaco.

Hacían punción de las encías y aplicaban de - inmediato hojas de "achiotl", o cenizas de hojas de "Tempixquitzli", hojas de "yoyotli"; hojas de

tabaco; raíces de "quimich patli"; polvo de las flores de "cocoyxtli"; polvo de aloltic; un trozo de raíz de "Tlancoch patli".

Los Mayas.- Los indios mayas presentaban una cierta inmunidad bucal debido a sus prácticas higiénicas. Contra el dolor de muelas, empleaban -- unas hierbas conocidas con el nombre de "Zumaque"

En los pueblos aborígenes de México existía -- una casi absoluta inmunidad a la caries y el dentista no existía como profesional practicando la colocación de incrustaciones individuos que se de dicaban a la joyería y alfarería, empleando el ma lacate como una especie de torno con la que ha -- cían las cavidades circulares para alojar las incrustaciones.

La gingivitis, estomatitis, etc., las curaban unos individuos que hacían pequeñas incisiones en la mucosa inflamada, posiblemente para descongestionar, haciendo pasar luego infusiones de diversas plantas.

Se cree haber hallado algún indicio acerca de la forma de anestesia que empleaban los antiguos

aborígenes de América, acerca del empleo de los dentistas de las dos últimas centurias de un bálsamo analgésico para insensibilizar dientes. En la fórmula de dicha preparación se cita como elemento activo el "Barbasco". Las experiencias de algunos autores sugiere que los indígenas de América del Sur y Central hayan empleado esencias -- del "Barbasco" para insensibilizar los dientes en una primitiva anestesia superficial de la mucosa.

Precolombinos.- Entre los aborígenes precolombinos, a los individuos encargados de practicar extracciones dentarias y otras labores quirúrgicas se les llamaba "Villcacamas", que se hallaban en conexión con los amautas que atendían clínicamente a los operados y conocían las propiedades tóxicas o curativas de las plantas y vegetales y las empleaban en el tratamiento. También enseñaban -- sus conocimientos a discípulos y los preparaban -- para el ejercicio de la medicina.

Conocían el tratamiento de heridas, fracturas y amputaciones obligados a ello por sus continuas guerras. Extraían dientes y empleaban emplastos --

de plantas para mitigar dolores de muelas, usando polvos de éléboro para detener el proceso de caries.

Centroamericanos.- Los aborígenes centroamericanos progenitores de la antigua cultura ecuatoriana conocían narcóticos y ~~causticos~~ anestésicos, analgésicos y exitantes; los ecuatorianos usaron vegetales que contienen sustancias somníferas y anestésicos, aún hasta la época actual.

I GENERALIDADES

1.1 HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran in -- crustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras de pendientes de los dientes. Su morfología es una -- función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son resorbidos extensa -- mente una vez que se pierden los dientes. El hue -- so alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, mas -- ticación, deglución y fonación.

1.2 DEPOSICION

La etapa inicial en la formación del hueso al -- veolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del -- tejido conectivo cerca del folículo dentario en -- desarrollo. Esta deposición da como resultado la

formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada.

La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea.

La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formada por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos (células multinucleares que participan en la resorción ósea). Además existen células progenitoras.

Bajo la influencia de estas células el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de -

los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son -- transformadas en osteocitos. Los osteocitos del hueso calcificado continúan viviendo cuando la -- sustancia intercelular se vuelve impermeable al -- impregnarse de sales de calcio. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y -- producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través -- de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos.

Los canalículos que se irradian desde una laguna en el hueso se unen con los que se irradian desde otros y los canalículos de las lagunas que están cerca de la superficie libre del hueso en -- la que hay capilares se extienden hacia esta superficie y se abren en ella.

De aquí que el líquido tisular formado por --

los capilares cerca de las superficies óseas tengan comunicación con el de los canalículos. Así - el sistema canicular proporciona un medio por el cual se difunden sustancias nutritivas desde los capilares hacia los osteocitos rodeados por lo - demás de sustancia intercelular calcificada. De - manera semejante los productos de desecho se di - funden desde los osteocitos hacia las superficies óseas en dirección contraria.

La distancia a la cual los osteocitos pueden conservarse vivos por el mecanismo de canalículos es limitada. De modo que estudios realizados en - el radio de perro, de la distancia de los osteo - citos es de un décimo o un quinto de milímetro de un capilar.

Los vasos sanguíneos, encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estruc - tura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntri - cas de hueso denominadas osteones. Los vasos co - rren a través de conductos en los osteones denomi - nados Conductos Haversianos.

MANERA EN QUE SE FORMAN LOS CANALICULOS

Para que se forme hueso en cualquier parte - debe haber osteoblastos. En un punto central de la zona en que se formará hueso se desarrollan - ciertas células mesenquimatosas que conectan sus salientes citoplásmicas y conforme a estas células iniciales se diferencian en osteoblastos en esta zona y empiezan a sintetizar y secretar la sustancia intercelular de hueso alveolar de sus cuerpos celulares y sus salientes, de modo que - quedan rodeadas por la sustancia intercelular or gánica del hueso.

La sustancia intercelular es atravesada por canalículos o canalillos que conectan las lagunas en las que se encuentran los osteoblastos - (que ahora se han convertido en osteocitos) entre si y con la superficie del hueso.

La mayor parte del hueso se forma capa por - capa en las superficies a partir de osteoblastos y se sepultan así mismo con la sustancia intercelular que secretan. Los canalículos que se forman alrededor de sus salientes y que se extien -

den hasta la superficie de cada capa nueva de -
hueso que se forma, permiten que el líquido tisu
lar que viene desde los capilares de esta super-
ficie pase por ellos y lleve sustancias nutriti-
vas hacia las del que se encuentran dentro de la
sustancia intercelular calcificada del hueso.

El crecimiento periférico continuo por aposi-
ción da como resultado la formación de una capa
superficial densa de hueso cortical, mientras -
que la resorción interna y la remodelación dan
lugar a los espacios medulares y a las trabécu -
las óseas características del hueso esponjoso o
diploe.

OSIFICACION

Se aplica a los osteoblastos que evolucionan
en alguna parte del cuerpo y secretan sustancia
intercelular orgánica única del hueso.

CALCIFICACION

Se lleva a cabo por la precipitación de sales
de calcio de un tejido que sin embargo no es pre-
cisamente un hueso o cartílago. Es normal que se
calcifique la matriz ósea, pero es anormal si lo

· hace en la pared de una arteria.

La osificación puede ocurrir bajo condiciones de metabolismo anormal de calcio sin acompañarse de calcificación así hay hueso no calcificado o como se designa tejido osteoide.

COMPOSICION QUIMICA DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR

Los estudios del hueso calcificado han demostrado que 76 a 77 por 100 de la substancia ósea es inorgánica y el resto orgánica. El material orgánico está constituido por 38 a 89 por 100 de colágena; estudios que se han realizado señalan que no hay diferencia entre la colágena del tejido conectivo ordinario y la que es formada por los fibroblastos.

La colágena del hueso es formada por los osteoblastos. Además la substancia intercelular contiene algunos polisacáridos, mucopolisacáridos -- sulfatados y algunas proteínas.

ESTRUCTURA FINA DE LOS OSTEOLASTOS

Son células secretorias, su citoplasma se caracteriza por un desarrollo amplio de retículo endoplásmico rugoso y pilas de golgi.

Los cortes de hueso no descalcificado nos permiten descubrir el sitio en que se deposita el material en la substancia intercelular orgánica que secretan los osteoblastos.

El mineral es negro y se ve que no es tan denso cerca del osteoblasto como más lejos. El mineral se deposita en forma de depósitos diseminados de aspecto granuloso.

OSTEOCITOS

Cuando un osteoblasto se ha rodeado de substancia intercelular se convierte en osteocito.

Los osteocitos y las lagunas en que se encuentran éstos son más grandes en el hueso nuevo que en el viejo, lo que sugiere que los osteocitos jóvenes añaden algo de substancia intercelular a las paredes de sus lagunas por lo menos durante un período leve.

MECANISMO DE CALCIFICACION DEL HUESO

Se creé que el mineral con que está impregna da la matriz ósea en el hueso maduro y calcifica do por completo está principalmente bajo la forma de cristales de hidroxapatita, se ha dicho - que tienen forma de agujas, bastones o tubular. Se há sugerido que se encuentran distribuídos de manera lineal o a lo largo de fibrillas de colágena, o que incluso estos cristales pueden formarse y ubicarse dentro de estas fibrillas.

El mineral que se deposita en el hueso es transportado hacia el mismo torrente circulato rio y pasa a continuación desde los capilares hacia el líquido tisular de modo que el mineral disuelto en éste se puede depositar en el hueso.

Se tiene pruebas desde hace tiempo de que -- los osteoblastos o los osteocitos son esenciales para que se calcifique la matriz. La matriz orgánica del hueso tiene en si misma tendencia física o química a calcificarse en las condiciones en los que otros componentes de los tejidos se conservarían sin calcificarse.

Robinson y colaboradores encontraron que el

hueso y cartílago muertos continuarían calcificándose si se añade a las soluciones la enzima fosfatasa alcalina.

Los condrocitos secretan fosfatasa alcalina cuando entran en hipertrofia y esto ocurre cuando la substancia intercelular orgánica que los rodea se calcifica.

Y los osteoblastos producen fosfatasa alcalina en abundancia. Así hay una relación muy clara entre la formación local de fosfatasa y la calcificación de la substancia intercelular orgánica de cartílago o hueso.

Otra forma de la calcificación del hueso se atribuye a la colágena la capacidad de producir nucleación en los cuales se inicia la formación de cristales.

Se ha demostrado que los cristales de hidroxapatita se forman a lo largo de las fibrillas de colágena y quizá en el interior de las mismas en relación con su periodicidad.

Hay pruebas suficientes que indican que existe sulfato de calcio amorfo en los frentes de --

calcificación, lo que hace posible que ocurra formación de cristales en el otro frente en el cual se está precipitando fosfato de calcio. Pero algo debe hacer que la sustancia intercelular orgánica del hueso deje espacio para el mineral que la penetra cuando se calcifica. El candidato más probable parecería ser el agua relacionada con el mucopolisacarido sulfatado, cuya cantidad de sustancia se creó que disminuye después de la calcificación.

RESORCION OSEA

Es cuando un hueso se ha calcificado por completo y es el único mecanismo mediante el cual se le puede extraer el calcio y consiste en retirar también la sustancia intercelular orgánica.

Este proceso ocurre mediante las células multinucleadas (osteoclastos).

La sustancia intercelular orgánica del hueso es sintetizada y secretada por los osteoblastos. Cuando los osteoblastos se han rodeado de sí mismos de sustancia intercelular se convier-

te en osteocito.

OSTEOCLASTOS

Los osteoclastos son células multinucleadas que contienen aproximadamente doce núcleos y son células grandes.

Los núcleos de los osteoclastos se pueden distinguir de otros osteoclastos, por ejemplo los osteoclastos que se consideran jóvenes sus núcleos son ovoides, sus membranas nucleares lisas los granulos de cromatina finos y distribuidos con uniformidad y cada uno contiene uno o dos nucleolos; en cambio en los osteoclastos viejos las membranas nucleares están contraídas y los núcleos toman coloración obscura.

Se cree que los osteoclastos se desarrollan como resultado de fusión de células, se piensa que el citoplasma de los osteoclastos jóvenes puede ser ligeramente basófilo, pero el osteoclasto típico tiene citoplasma acidófilo. La acidofilia se hace intensa conforme envejece la célula. El citoplasma de ciertos osteoclastos tie-

ne un aspecto espumoso.

Suele verse que los osteoclastos ocupan pequeños huecos en la superficie del hueso, denominadas lagunas de howship, se creó que estos han abierto. A causa de contracción los osteoclastos pueden estar muy separados de las superficies óseas, sobre las cuales descansaban durante la vida.

Pruebas realizadas sugieren que células osteógenas, osteoblastos o ambos se pueden fundir para formar osteoclastos.

El osteoclasto presenta otra característica, en su superficie que expone al hueso un borde estriado o de cepillo, el cual se manifiesta como salientes vellosas que se extienden entre las células y el hueso.

Kolleker indicó que pertenecía este borde estriado a la célula. Pommer lo consideró parte del hueso. Esta última nos dice que las fibrillas que son la causa de las estriaciones en el borde se continúan con la superficie ósea. De aquí que al autor le parezca un aspecto producido por las fi-

brillas de colágena de la substancia ósea que está liberandose de los minerales en el proceso de resorción.

TEORIAS DEL MECANISMO DE RESORCIÓN POR LOS OSTEOCLASTOS

La resorción del hueso abarca eliminación tanto de substancia mineral como substancia celular orgánica (colágena).

Según estudios de Hancox demuestran que los osteoclastos se encuentran no en relación con el tejido osteoide (hueso no calcificado), sino siempre relacionados con el hueso calcificado y para que se resorba el tejido osteoide debe calcificarse primero, en estas condiciones actuaran los osteoclastos. La manera más fácil para que los osteoclastos eliminen el mineral sería producir un ambiente local suficientemente ácido en la superficie del borde estriado para hacer que las sales óseas actúen como amortiguadores. No se ha podido aclarar la manera en que el osteoclasto produciría un ambiente relativamente ácido.

La hormona producida por la glándula paratiroides ejerce un efecto producido en los osteoclastos, pues activa los que ya existen y estimula la formación de nuevos.

EFFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDEA

Se observó que si se administraba hormona de la glándula paratiroides en cantidades suficientes en un animal experimentando se producía un gran aumento y actividad de los osteoclastos, lo mismo que en la concentración sanguínea del calcio.

La hormona paratiroidea administrada en grandes dosis actúa sobre las células que cubren y revisten en condiciones normales las superficies óseas haciéndolas que se diferencien más y más hasta formar osteoclastos que resorben hueso de manera activa. Al mismo tiempo se altera la formación y la función de las células formadoras de hueso, porque el exceso de hormona paratiroidea impide que las células que no están programadas para convertirse en osteoclastos formen más hueso nuevo -

para compensar el que se esta perdiendo.

Parece que todas las células de la serie de células óseas (células osteógenas, osteoblastos, osteoclastos e incluso osteocitos) son afectados en grados diferentes por la hormona.

CALCITONINA

La calcitonina que es formada en el hombre -- por ciertas células de la glándula tiroidea. Es secretada cuando aumenta la concentración de calcio en la sangre. Lo hace a la inversa que la hormona paratiroidea mediante disminución de los procesos de resorción del hueso y quizá también por estímulo de la actividad osteoblastica de modo -- que se forma más hueso nuevo para absorber el calcio de la sangre.

Kallio, Garant y Minken han hecho estudios de preparados con osteoclastos en cultivos con calcitonina y sin ella y han demostrado que el efecto que tiene esta hormona en los osteoclastos se manifiesta principalmente por la desaparición virtual de sus bordes vellosos.

CÉLULAS OSTEÓGENAS

El exterior del hueso está cubierto por una membrana de tejido conectivo denominada periostio y el interior está revestido por una membrana de células denominadas endostio.

Las células osteógenas algunas autores las llaman células osteoprogenitoras, las cuales se encuentran en condiciones normales en oposición con la superficie ósea en la capa profunda del periostio en reposo y comprenden también el endostio. Durante el período de crecimiento las células osteógenas del periostio proliferan y las más profundas dan origen a los osteoblastos, que añaden nuevo hueso a la superficie lo que da resultado crecimiento en anchura. En el endostio las cosas sugieren que las células osteógenas de revestimiento dan origen a los osteoclastos, que erosionan en la superficie interna de la diáfisis y aumentan la cavidad medular. En los sitios de la erosión de membrana de las células osteógenas que revisten la superficie ósea estará interrumpido por los osteoclastos que ocupan de manera disemi-

nada los sitios que ocupaban previamente las células osteógenas. La membrana endostia puede dar origen además a osteoblastos porque se forma a veces también algo de hueso en la superficie aunque la regla en este caso es la resorción.

Conforme los huesos crecen en anchura es relativamente fácil encontrar figuras mitóticas en la parte más profunda del periostio del sitio en que ocurre el crecimiento, sin embargo cuando la célula se encuentra en mitosis es difícil decidir si es por ejemplo una célula osteógena u osteoblasto.

1.3 REMODELACION

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Las superficies que experimentan remodelación exhiben características anatómicas e histológicas definidas.

Las zonas de resorción presentan superficies asperas y dispares, con numerosas cavidades y espículas. Histológicamente, las superficies pueden parecer destruidas por el comejón y estar cubiertas con osteoblastos multinucleados.

Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición presentan capas de hueso denso. Con

el paso del tiempo este hueso denso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. Este hueso denso o tejido, con frecuencia contiene fibras de colágena incrustadas provenientes del ligamento periodontal que corre en ángulo recto con respecto a la superficie ósea. La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

La remodelación de hueso solo puede lograrse mediante resorción del mismo desde sus superficies y adidura del mismo en estos sitios, esta remodelación ocurre bajo diferentes circunstancias, una es cuando los huesos largos crecen en longitud y anchura, la cual terminará cuando el hueso alcanza la forma y tamaño normal del adulto; Pues no es el mismo tejido óseo el del adulto que el que había en el hueso del niño, porque durante el crecimiento éste si se resorbió por completo. Este tipo de remodelación se denomina

"remodelación estructural", la cual ocurre también en relación con el uso, aumentando o cambiando de un hueso en particular.

La función de un hueso tiene mucho que ver con la determinación de su estructura microscópica por ejemplo si se pone en reposo un hueso que se utiliza mucho, la cantidad de tejido óseo en el mismo se reduce mucho. Esto se denomina "atrofia por desuso".

La "remodelación interna" es otro tipo de remodelación y ocurre porque el hueso no dura toda la vida, se requiere porque los sistemas de Havers del hueso compacto o las trabéculas del hueso poroso no duran toda la vida de un adulto. -- Siempre se resorben algunos sistemas o parte de los mismos, con producción de nuevos en los túneles causados por la resorción.

Si apareciera una alteración que hiciera que disminuyera la concentración de calcio en la sangre, el que se encuentra en el hueso que se acaba de formar, cambia con rapidez hacia la sangre para ayudar a conservar su concentración adecua-

da.

Así el tejido que se está formando de nuevo y que se encuentra en proceso de calcificación - se conoce a veces como hueso metabólico o lábil por su función como reserva.

MANERA EN QUE CIERTOS FACTORES NUTRICIONALES Y METABOLICOS AFECTAN EL CRECIMIENTO DE LOS HUESOS Y LA ESTRUCTURA DE LOS MIS - MOS EN EL ADULTO.

Como interferencias de los huesos se tienen:

1.- Con la síntesis de componentes orgánicos del hueso y 2.- De la calcificación de la substancia intercelular del hueso.

ESCORBUTO

Enfermedad que puede afectar tanto al adulto como al niño en crecimiento.

Con el tiempo se estableció con bastante claridad que el escorbuto no aparecía en niños y adultos cuya dieta contuviera un abastecimiento de frutas y vegetales frescos, y que el complemento dietético del jugo de limón prevendrían la

ocurrencia de la enfermedad, la cual es causada por la falta de vitamina C, afectandose la multiplicación adecuada tanto de condroblastos como de células osteógenas, y en particular los osteoblastos son incapaces de sintetizar y secretar los constituyentes orgánicos de la matriz ósea normal.

Sin embargo el proceso de calcificación no sufre interferencia por el escorbuto.

RAQUITISMO

Si la dieta de un niño es deficiente en calcio, fósforo y vitamina D, el producto fosfato de calcio en la sangre puede disminuir por debajo del nivel al cual ocurriría la calcificación normal en la zona de crecimiento.

Lo que se observa es que si bien el crecimiento continúa y la substancia celular orgánica sigue sintetizandose, la calcificación del cartílago cesa casi totalmente en los discos epifisiarios. Si la substancia intercelular situada al rededor de las células de ésta zona se impregnan de minerales, las células ya no quedan separadas de sus fuentes nutritivas. El trastorno es más

común en los países fríos y en donde hay poca -
luz de sol y exposición escasa en la misma.

DEFECTO METABOLICO

Los defectos metabólicos se manifiestan en -
los huesos en crecimiento con más rapidéz que en
los huesos del adulto.

Hay recambio de hueso tanto poroso como com-
pacto durante toda la vida. Parte de los siste -
mas de Havers mueren, se desarrollan túneles de
resorción y se forman en esos túneles nuevos sis -
temas de Havers. Conforme envejece la persona pa -
rece que la resorción se hace más grande y como
resultado se vuelve más poroso que en la parte -
media de la vida.

Sobre todo en mujeres que han pasado a la me -
nopausia los procesos de elaboración hasta un --
punto más allá de lo que se considera normal y -
el hueso se vuelve poroso y por lo tanto frágil,
este transtorno se denomina osteoporosis.

HUESO INMADURO Y MADURO

El hueso inmaduro tiene proporcionalmente más células que el maduro es de dos tipos; hueso tejido o hueso con hases burdos. En el primero los hases de fibras de colágena de su matriz corren en diversas direcciones por lo que se le llama tejido o de malla, tiene más contenido de calcio que los otros tipos de hueso.

El hueso en hases se distingue del de malla porque tiene hases gruesos de fibras de colágena que pueden ser paralelas entre sí y poseen osteocitos entre ellas. Casi todo el hueso inmaduro que se forma durante la vida embrionaria más tarde es substituído por el maduro.

Prichard, asegura que persiste algo de hueso no maduro en los alveolos dentarios y en otros sitios suele estar mezclado con hueso maduro el cual hace su aparición en la vida postnatal en la reparación de las fracturas.

En el hueso maduro su formación y crecimiento se caracteriza por la adición de nuevas capas o superficies óseas, en forma ordenada. Los osteoblastos responsables de producir capas sucesi

vas, quedan incorporadas como osteocitos entre - las capas de matriz ósea o entre ellas.

Este hueso se distingue del inmaduro porque se tiñe uniforme y ligeramente por su contenido relativamente mayor de substancia de cemento y mineral y por su pobreza celular. Suele llamarse le también laminado. Las diferentes clases de -- hueso se diferencian entre sí por la distribu -- ción de cantidades relativas de los diversos com ponentes de ésta substancia, y también por el nú mero relativo de osteocitos que poseen en rela - ción con su contenido de substancia intercelular así Prichard describe tres tipos :

- 1.- Hueso en Haz
- 2.- Hueso Tejido
- 3.- Hueso de Fibras Finas.

También lo podemos clasificar en :

- a) Maduro
- b) Inmaduro

Esto es porque el hueso en haz y el hueso te jido son en su mayor parte los que se desarro -- llan primeramente en la vida embrionaria más ade

lante se formará el tipo de hueso de fibras finas y por lo tanto se denomina hueso maduro.

En su mayor parte los tipos inmaduros de hueso solo tienen existencia temporal en el cuerpo, y se convierten en hueso maduro conforme prosigue el crecimiento.

ACTIVIDAD DE LAS CELULAS OSTEOGENAS DEL PERIOSTIO DESPUES DE UNA FRACTURA.

En estudios que se realizaron en una costilla de conejo, después de 24hrs. después de que se ha fracturado hay gran proliferación de células en la capa profunda (osteógena) del periostio cerca del sitio de la fractura, se puede ver en las mismas muchas figuras mitóticas.

Las células osteógenas en la reparación de una fractura, es que pocos días después las células que han proliferado, además de diferenciarse en osteoblastos y células óseas, también lo hacen en condrocitos.

Ham, autor de un trabajo realizado en 1930 - menciona que las células osteógenas para formar hueso o cartílago, dependiendo de su ambiente, -

si era vascular o no vascular. Cerca de los capilares se diferencian en osteoblastos, alejados de los mismos lo harán en condrocitos.

Cuando existe una fractura se desgarran tanto los vasos sanguíneos que cruzan la línea de fractura como los de los tejidos blandos adyacentes, por lo tanto habrá sangrado hacia el sitio de la fractura y alrededor del mismo; esta sangre se coagula, por medios hemostáticos se taponan dichos vasos, anastomosandose con otros vasos aún funcionantes.

Como los vasos sanguíneos de los conductos de havers corren en el sentido longitudinal aproximado del hueso, los vasos de estos sistemas se desgarran a nivel de los sitios de fractura y por lo tanto la circulación se detiene, hasta los sitios en los cuales se anastomosan con otros vasos de havers. Como la anastomosis entre los vasos de los sistemas adyacentes de havers no suelen ser abundantes, significa que la circulación se detiene en dichos vasos a cierta distancia a cada lado de la línea de fractura, esto da

por resultado muerte de los osteocitos de los sistemas de havers hasta cierta distancia a cada lado de la línea de fractura.

La lesión de los vasos sanguíneos también es causa de muerte del tejido periostico y de la medula ósea a cada lado de la fractura, sin embargo como estos dos tejidos tienen un mejor abastecimiento de sangre que el propio hueso, el tejido periostico y el tejido medular no mueren a -- tan gran distancia a cada lado de la línea de -- fractura como el hueso.

PRIMERAS ETAPAS DE REPARACION DE UNA FRACTURA

Una fractura se repara por crecimiento de tejido nuevo que se desarrolla a nivel del foco de la fractura y a su alrededor; este tejido nuevo, que tarde o temprano formará un puente nuevo entre los fragmentos de manera que queden unidos, recibe el nombre de "callo".

Callo externo.- es el que rodea los extremos opuestos de los fragmentos.

Callo interno.- es el que se forma entre los

dos extremos de los fragmentos y entre las dos -
cavidades medulares.

ORIGEN CELULAR DE UN CALLO

La máxima proliferación de células osteóge -
nas ocurre en la capa profunda del periostio cer -
cano al sitio de fractura, aunque no en contacto
directo con el mismo, esta capa se vuelve más --
gruesa por la proliferación celular activa, este
engrosamiento separa mucho la capa fibrosa del -
periostio de su contacto con el hueso.

A los pocos días las células que revisten la
cavidad medular empiezan a proliferar también, -
pero el engrosamiento de esta capa no es tan --
grande como el de la capa osteógena del perios +
tio. Después de unos días, la proliferación de -
células osteógenas continúan en ambas regiones,
periostica y endóstica, pero las células de la -
capa profunda del periostio son las que represen -
tan mayor actividad.

Cuando las células osteógenas empiezan a pro -
liferar después de una fractura los capilares si -
tuados entre ellas también proliferan, pero no -

tan rápidamente, en consecuencia las células osteógenas situadas más profundamente y cercanas al hueso se diferencian en presencia del riego sanguíneo en consecuencia se transforman en osteoblastos y forman trabéculas óseas a este nivel. Las nuevas trabéculas que así se desarrollan quedan firmemente unidas a la matriz ósea del fragmento, a pesar de que el hueso del mismo puede estar muerto.

Las células osteógenas de las partes más superficiales situadas lejos del hueso parecen crecer tan rápidamente que los capilares del periostio no pueden hacerlo en proporción. Así pues, cuando estas células se diferencian deben hacerlo en un medio no vascular y tienden a diferenciarse en condroblastos y condrocitos, en consecuencia se desarrolla cartílago en las partes más externas.

1.4 MORFOLOGIA

La estructura alveolar varía considerablemente, casi siempre la forma de éste hueso puede predecirse con base en tres principios generales que son: (1) la posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan en gran medida la forma del hueso alveolar (2) cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas (3) existe un grosor fino menos del cual el hueso no sobrevive y es resorvido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar dife -

rentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción.

Los dientes en giroversión presentarán un margen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal.

El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso.

Los dientes en posición bucolingual anormal presentan variaciones significativas en cuanto a su forma ósea.

Por el lado prominente, la superficie radicular puede estar cubierta por una pequeña y delgada capa de hueso cortical con poco o ningún tejido esponjoso y con un margen óseo con posición apical, dehiscencia y fenestración; por la superficie contralateral el hueso será grueso y tendrá un escalón colocado más en dirección coronaria.

El hueso rara vez existe como una capa de grosor de un papel sobre la superficie de las

raíces. Más bién, ésta es resorvida, dando lugar a dehiscencia y fenestraciones.

Con mayor frecuencia las dehiscencia⁺ y fenestraciones⁺⁺ son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no -- constituyen necesariamente una consecuencia de -- la enfermedad periodontal inflamatoria.

⁺ Dehiscencia.- Es cuando se pierde el contorno de la cresta alveolar quedando al descubierto una parte del hueso.

⁺⁺ Fenestración.- Es cuando se ha perdido parte de la cortical externa o -- interna y deja descubierta -- una parte de la raíz pero -- siempre existe hueso en la -- parte más coronal (son especie de ventanas en el hueso).

II CONFIGURACION ALVEOLAR

2.1 COMPOSICION DEL ALVEOLO

Han existido diferentes opiniones para interpretar la fijación de los dientes en el hueso. - Se llegó a pensar que la inclusión de la raíz en el alveolo era como un hecho mecánico, tal como lo hace un clavo en una tabla. Así nació el nombre de "gonfosis".

Posteriormente a ésta inclusión semejante a la unión de los huesos planos, como los del cráneo, que a pesar de su rigidez existe entre ambos cierto elemento tisular que sirve de enlace. Por tal motivo se llamó articulación fija o "sinartosis".

Se aceptó tísitamente que el nuevo elemento intermedio, debía tener cierta flexibilidad y - por lo tanto debía ser de tejido fibroso y se le dió el nombre de "desmodonto" y sirve como medio de fijación o vínculo de suspensión entre el alveolo y la raíz.

La encía cubre al hueso o cresta alveolar --

por la cara vestibular por la parte lingual o interna, hasta el cuello de los dientes protegiendo la articulación alveolodental del trauma que pudiera causar el acto masticatorio.

La mucosa alveolar es móvil y no está queratinizada como el resto de la mucosa de toda la boca.

Con el nombre genérico de alveolo se denomina a la cavidad localizada dentro de la cresta alveolar de los huesos maxilares y mandíbula y sirve para alojar a la raíz dentaria.

La cresta alveolar se compone de dos láminas óseas muy compactas, una externa y otra interna que guardan en su interior tejido trabecular esponjoso.

Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. Su tamaño, forma y grosor varían de un individuo a otro. Algunas trabéculas son capas irregulares dispares; otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas directa o indirectamente con las placas cor-

· ticales y las paredes de los alveolos.

Pueden ocurrir cambios en el patrón trabécul- lar de un momento a otro y algunos aumentos o re- ducciones en el volumen óseo lo cual nos indica que existe un estado patológico.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal y es denominada lámina dura o placa cribiforme, puede ser una es- tructura a manera de tamiz⁺, presentando numero - sos agujeros para comunicarse con los del liga - mento periodontal, o puede ser una capa sólida - de hueso cortical. El hueso adyacente a la super- ficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hue- so de soporte que está compuesto por las cortica- les periféricas y por el hueso esponjoso.

El conjunto de cresta alveolar y dientes se desarrollan al mismo tiempo, por cuya razón la - cavidad alveolar tiene la misma configuración de la raíz del diente que ocupa.

Cuando la raíz es múltiple, los alveolos se encuentran separados por crestas de hueso esponjoso que toman el nombre genérico de tabique interradicular, que son diferentes de los tabiques interalveolares o interdentarios que lo hacen entre uno y otro diente.

La cavidad alveolar está delimitada por las paredes o superficies formadas por las láminas óseas externa e interna y los tabiques interalveolares e interradiculares entre una y otra cavidad. A esta superficie interna del alveolo se le considera cubierta por la membrana paradontal, - que es el medio fijador alveolodental.

El espacio comprendido entre las superficies cemento y alveolo es muy reducido y está ocupado por la membrana de constitución fibrosa fibras de Sharpey, al cual se le llama ligamento paradontal o periodóntico, el cual tiene la capacidad de producir tejido óseo a manera de la función del periostio y además de formar cemento. - Está compuesto por dos diferentes conjuntos tisulares: uno exclusivamente fibroso y sumamente re

sistente; el otro es de constitución blanda.

Las fibras en el primero no son rectas, sino onduladas, razón por la cual pueden flexionarse y estirarse sin ser elásticas. Están distribuidas de tal manera que sujetan a la raíz, quedando ésta suspendida en medio y dentro de la cavidad alveolar. Al ser comprimida la raíz hacia el interior del alveolo en la acción masticatoria, las fibras resisten ese trabajo poniéndose en -- tensión. Las fuerzas que se producen tienen como resultante que tira hacia adentro las paredes -- del alveolo. La tracción que sufre la pared al -- veolar por las fibras, es neutralizada por la -- compresión del conjunto de tejidos blandos que sirven de relleno. En este caso la raíz hace las veces de émbolo que comprime uniformemente los -- tejidos blandos. Por lo tanto no sólo se debe -- conceptuar suspendida por las fibras del parodon -- to, sino que se debe considerar que está flotando en un medio semilíquido que yace en el fondo del alveolo. En ésta forma puede explicarse el -- mecanismo que impide a la raíz incluirse más a --

dentro del alveolo con la presión causada por los movimientos de masticación y producir compresión en los vasos sanguíneos dificultando el flujo nutricional.

En el interior del alveolo existen otros ligamentos que toman diferentes direcciones; pueden ser horizontales, oblicuos y verticales al eje longitudinal del diente y se distribuyen en toda la superficie radicular además, se encuentra el cojinete apical que sujeta la raíz en el fondo del alveolo.

La vaina de Hertwing es el elemento que sirve de guía o molde a la raíz para su constitución. El espacio que deja en el fondo del alveolo el diente al realizar su movimiento de erupción, es utilizado para tal objeto; mientras más profunda es la posición de la vaina en el alveolo, es menor su diámetro, razón por la cual la raíz toma forma conoide cuyo vértice es el ápice

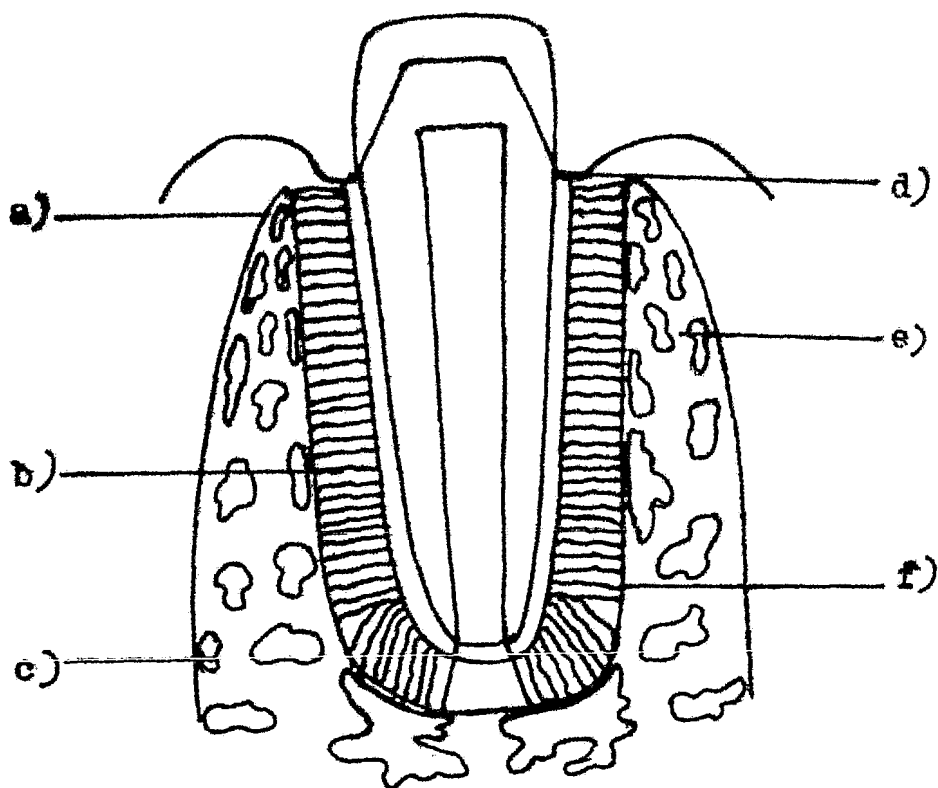
Las raíces múltiples deben su formación a que la vaina se conforma de manera que emite ciertas prolongaciones hacia el centro de su for

na anular, motivo por el cual los cuerpos radicalares toman la configuración requerida y correspondiente para cada unidad dentaria.

Al mismo tiempo que la vaina de Hertwing da lugar a la formación de la dentina radicular, se propicia la constitución del ligamento parodontal el cual tiene una doble facultad: el de producir cemento sobre la dentina de la raíz y también hueso en la parte interna del alveolo.

+ Tamiz .- Cedazo (red) muy tupido.

ESTRUCTURAS QUE FORMAN UN ALVEOLO



- a) Cresta Alveolar.
- b) Ligamento Parodontal.
- c) Centros de Howship.
- d) Inserción Epitelial.
- e) Hueso Cortical.
- f) Lámina Cribiforme.

2.1 TIPOS DE ALVEOLOS EN MAXILAR

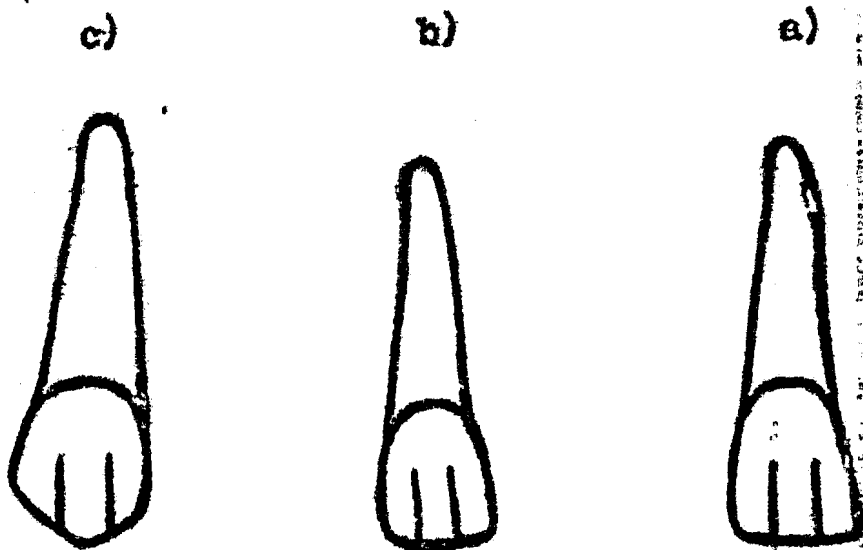
DIENTES ANTERIORES

- a) Central superior presenta un alveolo.
- b) Lateral superior presenta un alveolo.
- c) Canino superior presenta un alveolo.

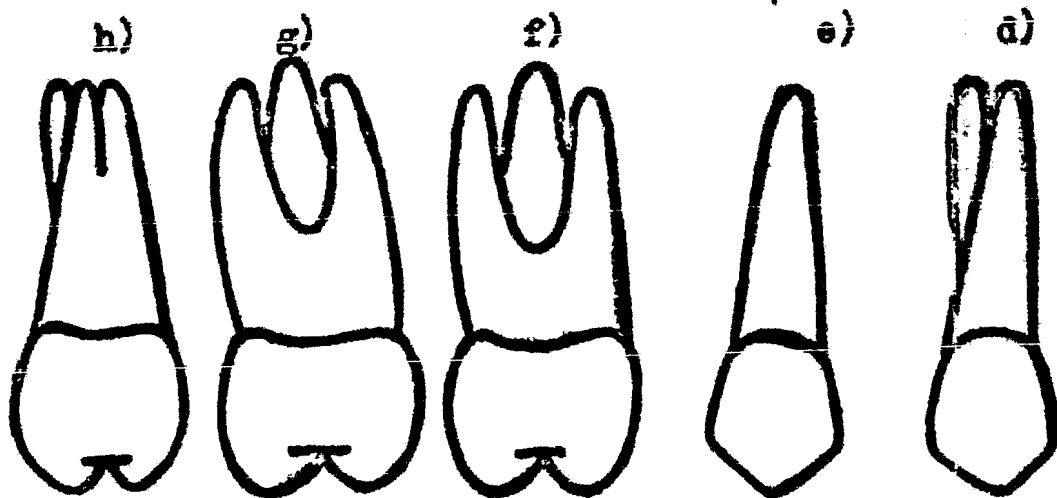
DIENTES POSTERIORES

- d) Primer premolar superior presenta dos alveolos.
- e) Segundo premolar superior presenta un alveolo.
- f) Primer molar superior presenta tres alveolos.
- g) Segundo molar superior presenta tres alveolos.
- h) Tercer molar superior puede presentar uno, dos ó tres alveolos.

DIENTES ANTERIORES SUPERIORES



DIENTES POSTERIORES SUPERIORES



2.2 TIPOS DE ALVEOLOS EN MANDIBULA

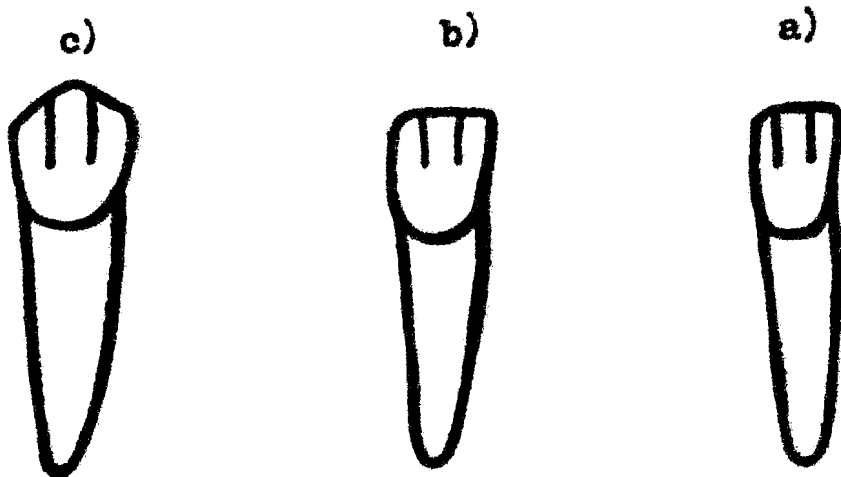
DIENTES ANTERIORES

- a) Central inferior presenta un alveolo.
- b) Lateral inferior presenta un alveolo.
- c) Canino inferior presenta un alveolo.

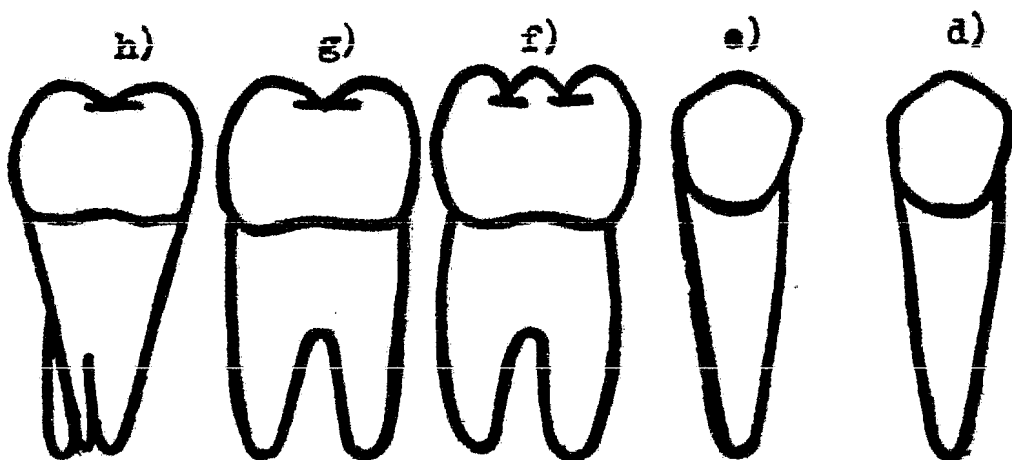
DIENTES POSTERIORES

- d) Primer premolar inferior presenta un alveolo.
- e) Segundo premolar inferior presenta un alveolo.
- f) Primer molar inferior presenta dos alveolos.
- g) Segundo molar inferior presenta dos alveolos.
- h) Tercer molar inferior puede presentar uno, dos ó tres alveolos.

DIENTES ANTERIORES INFERIORES



DIENTES POSTERIORES INFERIORES



III ALVEOLITIS

3.1 DEFINICION

La alveolitis, es decir la infección pútrida del alveolo dentario después de una extracción, es la complicación más frecuente, la más molesta y más engorrosa de la exodoncia. Considerada como un trastorno vasomotor.

Cabe considerar que este proceso se presenta de diversas maneras :

A) Formando parte del cortejo de las inflamaciones óseas más extendidas osteitis, periostitis óseas, flemones perimaxilares, etc.

B) Inflamación a predominio alveolar, con un alveolo fungoso sangrante y doloroso, alveolitis plástica.

C) Alveolitis seca, alveolo abierto, sin coágulo, paredes óseas expuestas, dolorosas, tejido gingival poco infiltrado, muy doloroso, sobre todo en los bordes, clinicamente ha recibido varios sinónimos como : alveolo seco y alveolo doloroso.

La descripción de Thoma se basa en la obser-

vación clínica y por sus características habituales.

Haciendo referencia al Dr. Archer cita que se trata o son sinónimos los siguientes términos osteomielitis localizada y osteomielitis postextracción.

El mejor término es el de alveolalgia que significa dolor en el alveolo.

3.2 ETIOLOGIA

Para la producción de la alveolitis intervienen diversos factores, la conjunción de alguno de ellos desatan la afección, que en muchas ocasiones adquiere caracteres alarmantes por la intensidad de uno de sus síntomas que es el dolor.

Como principales causas tenemos :

A) Anestesia local : los productos químicos que se emplean en la anestesia local tienen un indudable poder tóxico sobre los tejidos perialveolares. Al ser extraído bajo anestesia local un diente portador de un proceso apical, de una lesión del periodonto y de una alveolitis, las -

condiciones infecciosas se exacerban y se instala una alveolitis postoperatoria.

B) El estado general del paciente, debilitado por una enfermedad general o con trastornos metabólicos varios.

C) Los factores bacterianos tienen importancia en la alveolitis. Schroff y Bartels dicen que los principales invasores son los del tipo anaerobio, especialmente basilos fusiformes y espiroquetas. Estas bacterias por el efecto de sus toxinas y por una acción sobre las terminaciones nerviosas del hueso alveolar, sería la productora del dolor alveolar.

D) La infección periapical en el momento de la extracción se ha considerado como una de las causas primarias del alveolo seco pero no se ha confirmado esto realmente con cifras. Se basa en el razonamiento de que en los casos de osteitis defensiva u oclusión traumática hay concentración de sales de calcio alrededor de la raíz después que un diente es extraído, esta pared densa impide la rápida organización del coágulo que se co--

lapsa exponiendo las paredes cribiformes del alveolo.

Thoma nos dice, aunque la osteitis alveolar es algunas veces una complicación de la extracción de un diente con granulación apical crónica, no es frecuente encontrar alveolo seco cuando los dientes con absceso alveolar se extrae bajo anestesia general y drenaje simultáneo.

Las observaciones de Archer permiten una información general en la que parecería que el porcentaje de alveolos dolorosos es mayor con anestesia local que con anestesia general.

Sin embargo, el efecto favorable de la profilaxis antibiotica sobre la frecuencia del alveolo seco en las series de Swanson y Kay confirma que la contaminación bacteriana desde la cavidad bucal puede dar lugar a una desintegración del coágulo.

Baerniex, asegura que el alveolo seco es el alveolo clinico complicado por una infección. También afirma que los factores interactivos de los restos devitalizados del ligamento periodontal y falta de irrigación sanguínea favorecen el cre-

cimiento bacteriano.

Basandose en un estudio de animales Alling y Kerr pensaron que el trauma jugaba un papel importante y que el responsable era la presencia del ligamento periodontal y no la inflamación.

El grado de dificultad en la extracción esté naturalmente influido por el espesor de la lámina cortical y el aumento de densidad del hueso - envolvente. El hueso esclerótico tiene también - la desventaja de una circulación sanguínea local insuficiente.

Lehner señaló y observó que el alveolo seco no se presenta en pacientes menores de 18 años e indicó que el hueso es más vascular en esta edad y menos denso que en edades avanzadas.

Consideró que la osteitis es una necrosis avascular localizada. Y señaló que el maxilar inferior era más vulnerable su irrigación a los efectos de una oclusión y mayor densidad de ese hueso.

Hay una mayor tendencia al desarrollo de una osteitis alveolar cuando los dientes se extraen por anestesia local. Probablemente puede estar -

relacionada por una infiltración local de cantidades excesivas de solución anestésica que contiene un vasoconstrictor que impide la irrigación sanguínea al alveolo.

Thoma señala que la pérdida del coágulo también se debe a succión, a un enjuague prematuro.

Una vez formado el coágulo es resistente contra todo lo que no sea un desplazamiento forzado.

Es raro observar alveolo seco después de extracciones de varios dientes.

Es necesario evitar el impedimento de la retracción del coágulo a causa de obliteración de espacio por partículas de antibióticos o conos.

Se desintegra después de la contaminación con alimentos.

Roltenberg Landman han propuesto que enfermedades generales como una discrasia sanguínea sin tratamiento y una disminución de las sustancias hemocoagulantes.

Se creó que la gingivitis ulcerativa necrosante aguda puede ser un factor después de una extracción en pacientes que la presentan (habría

una acción enzimática bacteriana sobre el coágulo que ocurre antes de la vascularización desde las paredes del alveolo).

Ha sido considerada una de las causas posibles del desarrollo de la alveolalgia en los casos de extracciones simples de dientes vitales, la saliva cargada de microorganismos infecta el alveolo estéril.

El bruñimiento de las paredes alveolares por el pasaje de las raíces con hipercementosis es responsable de un traumatismo considerable por fricción.

Las investigaciones de Harden indican que, cuando el embarazo ejerce influencia en las condiciones generales, habrá un porcentaje más bajo de alveolos dolorosos. Sugirió que durante el embarazo hay disminución del contenido proteico, pero aumento relativo de las globulinas que es principalmente fibrinógeno; en la mujer no embarazada hay 0.2 %, elevándose durante el embarazo al 0.4 %. Debemos esperar por lo tanto mayor rapidez de coagulación y también un coágulo más --

firme y mejor organizado, que será más resistente a la infección.

Para Orleans, las causas del dolor posoperatorio se debían a las siguientes razones :

1) Irritación debida a bordes cortantes de ~~h~~ hueso.

2) Trozos de hueso que irritan e inflaman el alveolo (secuestros).

3) Traumatismo en el alveolo, debido a raspado con cucharillas que pulen el hueso. Por el mismo mecanismo, extracciones ~~habituales~~ bruñen la superficie interna de los alveolos.

4) Permanencia en el alveolo de raíces, cuerpos extraños, restos de granulomas, quistes etc.

5) Estados generales que condicionan dificultades en la cicatrización como sería (diabetes, fiebres).

6) La anestesia local.

Para Scherman, la acción de salivar causa una presión negativa, la cual a su vez libera al alveolo de su coágulo protector.

3.3 CAUSAS IATROGENICA

El traumatismo es sin duda factor importante en la producción de muchos alveolos infectados, - hay que mencionar la excesiva presión sobre las - trabéculas óseas realizada por la repetida apli- cación de elevadores o botadores, las violencias ejercidas sobre las tablas alveolares, la eleva- ción de la temperatura del hueso, debida al uso - sin medida y sin control de las fresas óseas.

Harang pensó que un factor era el trauma pa- recido a un bruñido como puede ocurrir con una - manipulación incorrecta del diente durante la ex- tracción.

Thoma dice que puede ocurrir a pesar de la - técnica operatoria más perfecta, el procedimien- to más cuidadosamente aséptico e independienteme- mente de la habilidad y experiencia del cirujano dentista.

Algunos dentistas tienen la costumbre de in- yectar los tejidos labiales y linguales con tanta solución anestésica que se blanquean. Después de la extracción, el alveolo se llena de sangre por

la acción vasoconstrictora de la epinefrina. Esto permite que la saliva, cargada de bacterias, entre y se distribuye en el alveolo. Esta combinación es probablemente la que acontece en algunos alveolos sin coágulo.

El curetaje de los alveolos era un procedimiento de rutina después de la extracción dentaria, varios años atrás, como es natural se producían muchas complicaciones posoperatorias como consecuencia de esta medida. El curetaje se utiliza solamente para extraer los granulomas y los pequeños quistes de la región periapical, o los restos que han caído por inadvertencia en el alveolo.

Con frecuencia un paciente vuelve a su dentista después de una extracción dental que le duele. Al examinarlo se encuentra lo que aparentemente es un coágulo normal y se despide al paciente a menudo con un analgésico de muestra. Acaso tras haberle dicho que debe haber tomado frío en la mejilla. Si el dentista hubiera pasado una pequeña cureta por el coágulo sellado habría encontrado debajo de la superficie en el tercio medio y api

cal del alveolo, un coágulo semifluido que habría confirmado el diagnóstico de alveolalgia precoz.

3.4 FRECUENCIA Y LOCALIZACION

El Dr. Dechaum dice : sobre la localización de la alveolitis, se puede decir que en el maxilar inferior es muchísimo más frecuente que en el maxilar superior. Los alveolos más atacados son los de los molares; entre éstos, el del tercer molar.

Krogh sobre 6,403 dientes extraídos en 2,110 pacientes, hace un cuadro sobre la localización de ésta afección.

Thoma cita que la frecuencia en que se presente una osteitis alveolar es por una extracción y es mayor en el maxilar inferior que en el maxilar superior.

Archer citó el bajo porcentaje que se presenta de una osteitis alveolar en maxilar superior que está probablemente relacionado con la existencia de una irrigación sanguínea más abundante.

También se cree generalmente que los alveolos

los de los molares permanentes del maxilar inferior se afecten con más facilidad y sobre todo el alveolo del tercer molar.

Lehner encontró que la frecuencia en molares era 77 % de 100 pacientes.

3.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

La sintomatología de la alveolitis es variada o intensa, como se dijo el dolor es el que domina el cuadro.

El alveolo donde se localiza la infección, se presenta con bordes tumefactos; las paredes bucal y lingual ligeramente rojizas y edematizadas.

Todo el alveolo recubierto, da un color gris-verdoso y carente de tejido de granulación no hay supuración pero hay olor fétido. En ocasiones, y la característica que le ha dado el nombre de alveolo seco, son las paredes sin coágulo, las cuales se encuentran cubiertas por una capa verdosa; el hueso alveolar en contacto con el medio bucal, el alveolo lleno de detritus⁴, restos alimenticios, los bordes gingivales separados. Las paredes óseas

tienen un color grisáceo, parecen de piedra pómez. Los ganglios tributarios al alveolo enfermo se hallan infartados. No se ven los puntos rojos del tejido aereolar; las cuales parecen deshabitadas, sin embargo no se forma secuestro y pasan ocho, quince y veinte días antes que el proceso cicatrizal se rebele y durante ese tiempo el síntoma dolor acompaña la lesión con una tenacidad continua.

Este es el cuadro clínico de ésta complicación, por esto representa una verdadera alveolalgia, que se irradia por las ramas del trigémino, y para cesar lo cual los tratamientos son a veces insuficientes.

Los signos y síntomas típicos suelen presentarse al día siguiente pero puede ocurrir que el paciente busque ayuda a los dos o tres días después de la extracción.

El dolor puede ser sordo, persistente, profundo, y localizado en la región del alveolo e frecuentemente irradiante y referido sobre todo a la oreja. Algunas veces es pulsátil e interfiere

re con el sueño.

En pacientes con umbral bajo lo refieren como un dolor intenso y de tipo neuralgico.

El alveolo dental carece completamente del coágulo sanguíneo vital organizado, o contiene residuos de un coágulo en vías de descomposición y restos de alimentos que producen un olor y sabor desagradable o fétido.

La pared ósea desnuda de la cavidad vacía parcialmente llena es muy sensible a la instrumentación y el margen de la encía está inflamada y es sensible a la palpación.

La osteitis alveolar no siempre es evidente, porque el techo del alveolo puede estar cubierto por epitelio y el espacio no curado (por debajo) se detecta solamente por sondeo.

En algunos casos hay un coágulo sanguíneo superficial aparentemente bien formado pero por debajo del coágulo (tercio medio y apical del alveolo dental) están rellenos con un coágulo semifluido necrótico. Generalmente no hay supuración ; en ocasiones existe malestar general y a-

• anorexia.

+ Detritus.- Proviene del latín. Restos o re
siduos de un cuerpo desorganiza
do.

3.6 DIAGNOSTICO

Se podrá diagnosticar una alveolitis cuando se presente el paciente manifestando un dolor - muy intenso.

Y clínicamente presente un alveolo sin coágu lo sanguíneo y el hueso alveolar este al descuabierto, lleno de residuos alimenticios en vías - de descomposición y un olor fétido.

O bien puede ser un coágulo falso, donde en la superficie se observa un coágulo semifluido - que permite el paso de restos alimenticios al interior los cuales se descomponen y el hueso se - pbserva también al descubierto.

Este coágulo se descubre mediante el sondeo.

3.7 TRATAMIENTO

Múltiples tratamientos se han propuesto para la alveolitis, gran parte de ellos empíricos.

- Padolín da la pasta para la alveolitis :

Polvo de procaína aa 5g.

Polvo de aristol

Vaselina

ESpatulado en una mezcla pesada

Indica el siguiente tratamiento :

a) Cuidadosa irrigación del alveolo con una solución caliente tolerable.

b) Lavajes con perborato de sodio o peróxido de hidrógeno.

c) Cuidadoso secamiento del alveolo con un algodón y por medio de un aplicador de cuarzo, irradiar rayos ultravioletas directamente en el alveolo durante diez minutos.

d) Una tira de gasa yodoformada se impregna en parametilguayacol se introduce en el alveolo.

- Fluss da la siguiente receta :

Ortoformo aa 1g.

Eurofero

Vaselina c.s. para pasta espesa

— C.C. Cannon aconseja limpiar el alveolo con gasa, pincelarlo con ácido fenolsulfónico, volverlo a pincelar con una solución de yodo al 3% y empaquetarlo suavemente con una gasa saturada con canfofénico.

— Cementos Quirúrgicos :

Alveolitis de intensa duración o intensidad puede calmarse colocando una porción de cemento quirúrgico. Este se retira dos o tres días después. En muchas ocasiones es suficiente y eficaz el líquido con el cual se prepara este cemento. Se impregna una gasa y se coloca en el alveolo.

— Fell receta para la alveolitis :

Acido acetilsalicílico (antiputrescente y antiálgico).

Bálsamo del Perú (estimulante y antiséptico).

Eugenol (anodino y antiséptico).

Benzoato de sodio (acción antifermentativa).

Lanolina (vehículo).

- Durbek (1943) preconiza para los dolores posoperatorios varias fórmulas :

1.- (líquida) :

Guayacol	1 parte
Aceite de oliva	4 partes

2.- (líquida) :

Aceite mineral pesado	1 parte
Eugenol	1 parte

3.- (líquida) :

Aceite de clavo	1 parte
Aceite de Wintergreen	1 parte
Aceite de Cassis	1 parte
Clorobutenol125 g.

4.- (pasta) :

Petrolatu	8 partes
Lanolina	5 partes
Benzocaína	1 parte
Eugenol	3 partes

5.- (pasta)

Ortoformo	4 partes
Yoduro de timol	6 partes
Aceite mineral	5 partes

Vaselina 5 partes

- Ramorino usa el Alvogil, compuesto por éstos medicamentos :

Triyodometano 20 %

Paramidobenzoato de butilo 25 %

Eugenol 13 %

Exipiente 42 %

- El empleo de vitamina B, como antineurítico, ha dado resultado a muchos autores.

Cadenat y Boissner (1938) emplean la histamina - histidina.

- Cabanne preconiza una fórmula :

Aspirina 1.50 gramos

Antipirina 1 gramo

Aristol 0.50 gramos

Eugenol 25 gramos

Los tres primeros cuerpos de la fórmula se disuelven en el eugenol, que tiene propiedades analgésicas y antisépticas; la antipirina y la aspirina tienen una acción analgésica y el aristol es antiséptico.

- Muller E.E. prepara una pasta con sulfamida

y ácido acetilsalisílico (partes iguales) usando como vehículo suero fisiológico, obteniendo una crema que se coloca en el alveolo.

Actitud a seguir frente una alveolitis :

La primera preocupación del profesional debe ser calmar el dolor. Los medicamentos **generales** - antiálgicos son de pobre valor terapéutico. El éxito está en la medicación local. Esta se concreta en los siguientes pasos :

a) Examen radiológico, para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces o secuestros. Las raíces serán eliminadas. En ausencia de cuerpos extraños procedemos a tratar la alveolitis.

b) lavaje de la cavidad con un chorro de suero fisiológico caliente; ésta maniobra debe realizarse con abundante cantidad de suero; es necesario lavar el alveolo con el contenido de un vaso de agua común. Este lavaje tiene por objeto - retirar las posibles esquirlas, restos de coágulo, fungosidades y detritus, debe ser realizado con suma delicadeza, pues el alveolo está extra-

ordinariamente sensible y la columna de agua proyectada con fuerza suele ser insoportable.

c) Lavaje con una solución caliente de ácido fénico al 1 % (también el contenido de un vaso de agua común).

d) Suave secamiento de la cavidad con gasa esterilizada, se colocan rollos de algodón y e--yector de saliva para aislar el campo operatorio. Pues la saliva además de diluir los medicamentos infecta el alveolo.

e) Se introduce en la cavidad alveolar una mecha de gasa con licor de Bonain, con pantocaína con la fórmula de Van der Ghinst, se deja el medicamento de 3 a 5 minutos.

f) Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una mecha de Alveolina, con la fórmula de Cabanne o con cemento quirúrgico (polvo y líquido o líquido y polvo); ésta gasa con medicamento se renueva a las doce horas. En las cavidades bialveolares se ubicará una mecha en cada alveolo.

El cemento quirúrgico puede dejarse varios días.

En curas sucesivas se va espaciando el tiempo entre cada curación, hasta que el alveolo empieza a granular y sangrar.

Licor de Bonain :

Fenol	
Mentol	aa
		1g.
Cocaína	

Licor de Van der Ghinst :

Pantocaína	aa
Mentol	4g.
Cloroformo	0.60g.
Fenol	
Alcanfor	aa
Antipirina	2g.
Aphedroidina Beral	...	0.10g.

(La ephedrina puede sustituir por cualquier e fedrina).

El Dr. Archer recomienda :

Irrigar el alveolo con suero fisiológico tibio, se seca suavemente y se aísla con gasa. Un trozo de gasa yodoformada saturada con eugenol se coloca suavemente en el alveolo. Una mezcla de o-

óxido de cinc y eugenol se coloca sobre el alveolo abierto, para cubrirlo y protegerlo, evitando la entrada de saliva y alimentos, sobre éste mezcla se coloca un apósito mojado (para prevenir la adherencia de la pasta de eugenol y óxido de cinc), y se indica al paciente que lo mantenga mordido durante 30 minutos.

En este momento la pasta está bastante dura para no disolverse en la boca. Esto se repite diariamente por dos o tres días.

Recomendaciones a los pacientes :

La técnica que utiliza el autor Aecher consiste en comprimir las caras labial y lingual separadas del alveolo con los dedos, suturar los tejidos blandos, colocar una gasa sobre las heridas e indicarle al paciente que la mantenga apretada con los dientes por lo menos durante una hora, y no hacer buches por lo menos durante tres horas.

Este es el procedimiento general cuando se utiliza anestesia local.

Cuando las extracciones se han hecho con enoc

tesia general, se le permite al paciente enjuagarse la boca inmediatamente después de haberse recuperado.

CONCLUSIONES

Se ha podido observar por medio del estudio - de este tema que una alveolitis puede ser provocada por varias causas que van desde un trastorno general hasta un enjuague prematuro, y no solo por aquella causa en la que se refiere al severo traumatismo a que es sometido en una extracción difícil.

Hemos podido conocer diversos aspectos del alveolo seco, como es aquel en que las paredes óseas al descubierto provocan dolor tan intenso al que se manifiesta en la alveolitis, junto con los restos alimenticios en descomposición que infectan el tejido.

Se ha estudiado el alveolo falso en donde se observa un coágulo aparentemente normal, pero el paciente nos manifiesta un dolor intenso y que al sondear observamos un alveolo seco.

Se ha observado que un alveolo seco puede no solo manifestarse al siguiente día después de la extracción sino que puede pasar hasta diez, quince días (aquí el alveolo no cuenta con secuestro).

5neos.

Ctro de los aspectos que hemos estudiado ha -
sido que en el tratamiento debe haber un lavado -
con suficiente suero fisiológico (un vaso lleno),
secar y colocar un apósito y que se ha excluido -
el curetaje porque quedan al descubierto las ter-
minaciones nerviosas causando de nuevo dolor.

BIBLIOGRAFIA

Cirugía Bucal

Dr. W. Harry Archer, B.S.N.A., D.D.S.

Edición 1978

Editorial Mundi S.A.I.C.V.F.

Tratado de Patología Bucal

Dr. William G. Shafer

Edición 1977

Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Patología Oral

Dr. Thoma

Robert J. Gordin, D.D.S., M.S.

Henry M. Goldman, D.M.D.

Edición 1980

Editorial Salvat, S.A.

Estomatología

Dr. Michel Dechaume

Edición 1968

Versión española de A. Jornet

Editorial Toray - Masson, S.A.

Tratado de Histología

Dr. Arthur W. Ham

Séptima Edición

Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Anatomía Dental

Dr. Rafael Esponda Vila

Tercera Edición

Editorial Textos Universitarios UNAM.