



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

"TRATAMIENTO DE LA OSTEITIS FOCAL
AUTOLIMITADA"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

PEDRO ABELARDO NONELL HDEZ.



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.

I N D I C E

Definición.....	1
Sinonimia.....	4
Etiología.....	5
Incidencia.....	11
Signos y síntomas.....	13
Estudio radiográfico intraoral.....	15
Exámen intraoral.....	16
Diagnóstico diferencial.....	18
Fármacos por utilizar y mecanismo de acción de cada uno de ellos.....	19
Tratamiento.....	23
Complicaciones post operatorias.....	28
Conclusiones.....	30
Bibliografía.....	32

D E F I N I C I O N

Existen tantas definiciones como autores sobre la materia, así podemos citar que la osteítis focal-autolimitada es definida como una complicación post-extracción dentaria, caracterizada por la desintegración del coágulo normal en el sitio de la extracción aunado a un dolor intenso, continuo e irradiado.⁶⁻²³
42.

Se trata de una osteítis localizada en las paredes de la canastilla alveolar luego de la extracción de un diente erupcionado o no, que se caracteriza -- por una alveolalgia intensísima casi siempre irradiada a territorios vecinos.²

El diccionario médico Dorland¹⁵ define esta complicación como una condición en la cual el septum de un diente extraído muestra hueso expuesto, sin ninguna esperanza de tejido de granulación o pus, asociada con una neuralgia severa y un característico olor fétido.

Mucho más descriptiva y clínicamente más agudas es la que Thoma⁵⁰ da a ésta aflicción:

"La osteítis alveolar es una condición en la cual el coágulo sanguíneo se dedintegra. En primera -- instancia el coágulo tiene una apariencia grispacea-sucia y posteriormente éste se pierde, dejando el huso alveolar privado de tejido de granulación. No hay supuración, pero se presenta un olor fétido, y un dolor neurálgico intenso que persiste durante días. -- Los síntomas se establecen generalmente en el segundo o tercer día después de la extracción dentaria y persiste de diez a cuarenta días.

Kruger opina, que es una osteítis localizada -- después de una extracción dental, caracterizada por dolor intenso generalmente continuo y un olor necrótico, empezando por lo común en el tercer o cuarto día después de la extracción .²⁷

Se denomina también como infección y disolución del coágulo inicial con exposición de las paredes óseas del alveólo, produciéndose una necrosis de los márgenes del hueso.²²

Es de hecho una osteomielitis focal, autolimitada que se manifiesta por coágulos oscuros, desorganizados situados dentro de una cavidad cuyas paredes--

óseas, al menos en parte, no están recubiertas por tejido de granulación.⁵⁵⁻⁵⁷

Ries Centeno, la define como la infección pútrida del alveólo dentario después de una extracción, es una complicación frecuente, la más molesta y más engorrosa de la exodoncia, que en muchas ocasiones adquiere caracteres alarmantes, por la intensidad de uno de sus síntomas: el dolor.²²

Tiecke la refiere como una complicación producida por contaminación del área durante dicha extracción o un traumatismo notable durante la misma, con el desprendimiento del coágulo.⁵²

Al intentar hacer una unificación de criterios-- podemos definir a la osteítis focal autolimitada como un síndrome que aparece generalmente al segundo o tercer día post-extracción que se caracteriza por la desintegración del coágulo sanguíneo, exposición del hueso alveolar produciéndose necrosis de los márgenes de las paredes óseas, presencia de tejidos en descomposición, provocando dolor que puede ser desde leve hasta exasperante.

S I N O N I M I A

Numerosos autores definen a la osteítis focal - autolimitada tomando en cuenta su lugar de origen, - su aspecto clínico y su sintomatología.

Alveolalgia post-extracción,¹³ cavidad seca,⁵⁷ -
alveólo séptico²⁷ alveólo seco,¹³⁻²¹⁻²⁷⁻⁴⁶⁻⁵² osteí-
tis post-operatoria,¹³ osteomielitis localizada,⁵⁻¹³
³⁹ alveolítis focal autolimitada,⁵⁷ alveolos doloro-
sos,²¹⁻⁵⁵ alveolos infectados,⁵ alveolítis,⁴ alveo-
los necróticos,⁵⁻³⁹⁻⁵⁵ osteomielítis post-extracción
,³⁸ osteítis localizada,²⁷ osteítis alveolar,³⁸⁻⁴⁶ -
alveolítis fibrinolítica,⁴ alveólo séptico,²⁷.

E T I O L O G I A

Numerosos artículos sobre la osteítis focal autolimitada se han publicado, y hasta ahora en éstos aparecen avances relativos en el entendimiento y prevención de éste común efecto adverso de las odontec-tomías. La amplitud de factores sugeridos como etio-lógicos parecen indicar que las causas de la osteí--tis focal autolimitada están pobremente entendidas.

Clásicamente ha sido aceptado que los factores-- más importantes son el trauma y la infección. Empero los detalles íntimos de este doble mecanismo son po-co conocidos; el problema empieza a entenderse mejor durante la década de los 70's por el aporte de auto-res como Birn⁶⁻⁸ y otros 19-34-47-51.

Se piensa en ciertas condiciones particulares -- del terreno alveolar en el sentido de una osteoes -- clerosis que disminuye el aporte sanguíneo para la -- formación y organización del coágulo que llena la -- brecha post-extracción. Tal isquiemis puede estar -- acentuada por afecciones vasculo circulatorias sisté -- micas. Mc Gregor³⁰ señala la edad avanza da como im-

portante.

La isquemia. al margen de las condiciones anatómicas, se produciría por la acción de los anestésicos locales que contienen vasopresores y que son inyectados en la periferia del alveólo o alrededor de los vasos nutricios importantes, caso de la arteria dentaria inferior, por ejemplo,; o por un traumatismo excesivo durante la exodoncia con fractura o no de las tablas alveolares: o por recalentamiento de las mismas en el caso de mal uso de instrumentos rotatorios. 4-10-27-30

Está bien comprobado que la actividad fibrinolítica sí ocurre en el alveólo después de una odontectomía- 6-7-8

Birn⁶⁻⁸ postuló que en los alveolos en curación anormal la actividad fibrinolítica está aumentada y es la responsable del vaciamiento que dejan sus paredes desnudas. La relación con el trauma operatorio y la infección secundaria. Ambas producen inflamación del hueso adyacente (osteítis-alveolítis) que pone en marcha activadores (lisinas) que convierten el plasminógeno en plasmina, que en última instancia de

sintegra la red de fibrina según el conocido mecanismo de la última fase de la hemostasia, que cuando supera los límites normales produce fibrinolisis patológica. En el alveolo su aumento sería insuficiente para producir una hemorragia importante pero suficiente para degradar el coágulo.

La simultánea liberación de quininas irrita las terminaciones nerviosas diploicas desencadenándose el dolor.

Krogh²⁶ demostró que la posibilidad que se presente la osteítis focal autolimitada se incrementa en relación con la dificultad de la extracción. La osteítis focal autolimitada ocurre más frecuentemente en extracciones de molares ya que éstas tienden a ser más traumáticas. Los dientes extraídos quirúrgicamente tienen grandes posibilidades de desarrollar osteítis focal autolimitada debido al gran trauma operatorio a que son expuestos.²³ Schow⁴⁷ sugiere que la sutura sobre el tejido lacerado puede inducir trauma adicional y debe ser evitada si es posible.

Otro de los factores que se han sugerido como productores de la osteítis focal autolimitada son --

las bacterias, ya que éstas han sido asociadas con muchas complicaciones dentales incluyendo ésta. El papel de las bacterias en las enfermedades dentales es difícil de estudiar debido a la variedad de microorganismos que tienen su habitat natural en boca y es difícil de atribuir una infección a una especie en particular. Numerosos investigadores han intentado justificar la teoría que las bacterias y la flora normal de la boca pueden contribuir a la formación de la osteítis focal autolimitada. Brown y colaboradores⁹ condujeron un estudio sobre la microbiología de la extracción de los terceros molares. Ellos encontraron que los pacientes con osteítis focal autolimitada tenían más elevada su cuenta microbiana tanto preoperatoriamente como postoperatoriamente que los pacientes clínicamente sanos, y el grado de incremento microbiano fué más rápido. El grupo de los estreptococos fueron los que más prevalecieron.

La infección periapical en el momento de la extracción se ha considerado como una de las causas primarias de ésta afección, pero no se ha confirmado esto realmente con cifras. Se basa en el razonamien-

to de que en los casos de osteítis defensiva u oclusión traumática, hay concentración de las sales de calcio alrededor de la raíz después de un diente extraído; esta pared densa impide la rápida organización del coágulo, que se colapsa exponiendo las paredes cribiformes del alveólo.² En los dientes que radiológicamente revelaban áreas difusas o circunscritas de destrucción en las estructuras periapicales u osteítis rareficante, se creía que mientras en el coágulo hubiera una buena fuente sanguínea, los microorganismos latentes en la zona crecerían en el coágulo, que sería así medio ideal de cultivo.

Obviamente debe deducirse que la flora saprófita de la cavidad bucal o la preexistente en la zona periapical y del ligamento periodontal debe ser la responsable de la putrefacción del coágulo y el subsiguiente denudamiento del plano óseo.³¹

Aunque no totalmente demostrado se le asigna importancia a la mezcla de saliva con la sangre como factor de contaminación.

Estrechamente asociado a la fibrinólisis está la mayor frecuencia de la osteítis focal autoimitada.

da en las mujeres que toman píldoras anticoncepti---
vas. 29-47-51 Los cambios hormonales que producen au-
mentan la intensidad de aquella.

Gersel-Pedersen¹⁹ han demostrado que el vicio --
del tabaco es un importante factor causal del dolor-
post-exodóntico.

I N C I D E N C I A

La incidencia de la osteítis focal autolimitada que se reporta en la literatura varía dependiendo -- del sitio de extracción. Krogh²⁶ reportó que después de la remoción de 6 403 dientes (4 403 fueron extracciones simples, y 2 000 -incluyendo 353 dientes incluídos- fueron removidos quirúrgicamente) 138 casos de osteítis focal autolimitada o sea, el 2.17 por -- ciento, resultó un excelente porcentaje post-operatorio. Siete fueron en maxilar y 131 en el área de premolares y molares inferiores.

Archer² mencionó una frecuencia del 1 por ciento posterior a 24 575 extracciones. Lehner²⁸ reportó una frecuencia del 2.3 por ciento resultado de la extracción de 4 310 dientes. Hansen²³ encontró la incidencia del 3.2 por ciento en su estudio que involucró diferentes tipos de extracciones en diferentes -sitios. Gustafson y Wallenius reportó una incidencia del 1.2 por ciento posterior a la extracción de 5 -- 679 dientes. Adkisson y Harris¹ notaron una frecuencia del 2.1 por ciento. Molhon y colaboradores³⁵ en-

la Clínica Mayo encontró 51 casos de osteítis focal autolimitada (16.8 por ciento) posterior a la remoción de 304 terceros molares impactados.

Las zonas de molares y premolares inferiores al parecer son más susceptibles presentando incidencia hasta de un 95%,²⁶ Lehner²⁸ determinó que "... la región de molares en mandíbula fué la más comúnmente afectada (77 por ciento de los casos)." Erickson y colaboradores¹⁴ agregaron que el área del tercer molar inferior es el sitio más frecuente de la osteítis focal autolimitada, y principalmente si éste se encuentra incluido. 18-41-57

Es de notar que la afección se presenta con más frecuencia cuando se hacen odontectomías aisladas, observando disminución, en caso de varias contiguas.

En estudios recientes no se presenta en pacientes menores de 18 años, tal vez, debido a que en ésta edad el hueso se encuentra más vascularizado y menos denso que en edades avanzadas, consecuentemente es de suponer también que la mayor incidencia en mandíbula es a causa de tratarse de un hueso con mayor densidad.²¹

S I G N O S Y S I N T O M A S

La sintomatología se inicia al segundo o tercer día post-extracción dentaria con un dolor intenso irradiado al territorio de la rama trigeminal correspondiente.

El dolor, que se acentúa con el correr de las horas, es intenso, constante, sin pausas, de carácter terebrante, o sea, con una sensación de taladramiento en la parte afectada, diurno y nocturno, muy temido por el enfermo ya que lo deprime o irrita alternadamente; notablemente rebelde a los analgésicos aún a los más poderosos.⁴

El enfermo está imposibilitado de comer, de dormir y de trabajar.

En el caso de la osteítis focal autolimitada se puede presentar de tres tipos o grados en relación a su sintomatología:

- Sub-aguda
- Aguda
- Sobre-aguda

La sub-aguda, puede confundirse con la herida -

de la extracción normal y no se identifica fácilmente, el enfermo la puede tolerar y cede el dolor con analgésicos de uso común.

En la aguda, hay un dolor persistente que se detecta cuando el efecto del bloqueador anestésico cesa, no es fácil de controlar y en ocasiones llega a ser tan intenso que a pesar de la administración de analgésicos no cede, es constante, lancinante e irradiado a las ramas trigeminales correspondientes. 13--

57

La sobre-aguda, básicamente es similar a la anterior pero debe considerarse el umbral doloroso bajo del paciente, ésta es ocasional y el dolor se describe de tipo neurálgico. 21-46-57

ESTUDIO RADIOGRAFICO INTRAORAL

La osteítis focal autolimitada en el aspecto radiográfico, no presenta característica alguna que pueda distinguir ésta entidad de un alveólo en evolución normal.²¹

El exámen radiográfico nos sirve para investigar el estado del hueso e indagar posibles fracturas de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces fracturadas o secuestros. En ausencia de lo anterior, procedemos a tratar la osteítis focal autolimitada dada la certeza en que los síntomas no se atribuyen a ninguno de éstos casos, evitando crear confusiones en el diagnóstico.⁴¹

EXAMEN INTRAORAL

El exámen bucal muestra al alveólo doloroso con sus paredes óseas denudadas, de color blanco-grisáceas, el alveólo se aprecia casi siempre vacío, en ocasiones se encuentra un coágulo sanguíneo primario descompuesto y séptico que permanece como un cuerpo extraño contaminado dentro del alveólo,¹⁵ aunado a la presencia de detritos produciendo una halitosis "sui generis".⁴ Entre los detritos se descubre muchas veces una esquirla ósea resultante del trauma exodóntico. No existe supuración y el coágulo se observa semifluído y necrótico.²¹

Las paredes alveolares se encuentran descubiertas, sin protección y expuestas al medio bucal,¹⁶⁻²¹ es de notar un color grisáceo, gris verdoso o café rojizo oscuro,⁵² algunas veces presenta un coágulo parduzco que se desprende fácilmente,⁴¹⁻⁵⁷ también se produce una necrosis de los márgenes del hueso.²²

La boca está sucia y la lengua saburral.

La palpación de las paredes alveolares exagera

el dolor sobre todo a nivel del borde libre, el teji
do gingival se encuentra separado de sus bordes, cre
ce rápidamente, lo cual dificulta la exploración, de
bido a encontrarse sensible a la misma,¹² la mucosa
vecina muestra una escasa inflamación con ligero en-
rojecimiento.

Los ganglios correspondientes a la región gene-
ralmente se palpa inflamados y dolorosos.¹²⁻⁴¹

Ocasionalmente el cuadro alveolar descrito se -
integra a otro más amplio, esto es, una reacción agu-
da o subaguda perimaxilar, generalmente una celulí--
tis que puede o no evolucionar a flemón y absceso.⁴

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L

Es muy importante diferenciar el dolor provocado por una osteítis focal autolimitada del causado en la fractura de una lámina ósea o bien por deformación de la misma. En este caso, también el dolor empieza después de la exodoncia, pero no es continuo y se presenta sobre todo cuando en la superficie fracturada de la cavidad se aplica presión.⁵⁷

También hay que efectuar el diagnóstico diferencial de los dolores a veces violentos, que suceden casi inmediatamente a la exodoncia y coinciden con la desaparición anestésica, estos dolores se atenuan y cesan con gran rapidez.¹⁴

Es importante diferenciarlo entre una neuralgia trigeminal, que en éste caso es un dolor paroxístico de poca duración y con zonas o factores desencadenantes.

FARMACOS POR UTILIZAR Y MECANISMO DE ACCION
DE CADA UNO DE ELLOS

Es esencial interferir en la acción y efecto de los factores etiológicos y/o en sus mecanismos patogénicos evitándolos o en su defecto suprimiendo o atenuando su intensidad e importancia.

Muchas sustancias han sido recomendadas para incorporar al coágulo ayudándolo en el intento de la cicatrización: Sulfas,³²⁻⁴⁵ antimicrobianos,⁸ etc; - solos o vehiculizadas por materiales reabsorbibles,²⁰ como antiinfecciosos.

El ácido acetil salicílico es usado desde hace varias décadas, Winter (1943)⁵⁶ lo asociaba a anestésicos de superficie y bálsamos.

Ries Centeno (1945)²¹ recomendaba la fórmula - de Cabanne constituida por aspirina, aristol, antipirina y eugenol, los tres primeros de la fórmula se disuelven en el eugenol, que tiene propiedades analgésicas y antisépticas; la antipirina y la aspirina tienen acción analgésica y el aristol es antiséptico.

Su efecto ha sido histológicamente bien estudia

do por Carrol y Melfi ¹¹ no existiendo contraindicaciones, actuaría bloqueando la formación de quininas en el foco.

Pell da la siguiente fórmula: ácido acetil salicílico (antiputrescente y antiálgico), bálsamo del Perú (estimulante y antiséptico), eugenol (analgésico y antiséptico), benzoato de sodio (acción antifermmentativa), lanolina (vehículo).

Los cementos quirúrgicos pueden calmar la osteítis focal autolimitada de importante duración e intensidad, colocando en el alveólo una porción de cemento quirúrgico. En muchas ocasiones es suficiente y eficaz el líquido con el cual se prepara éste cemento, se impregna una gasa y se coloca en el alveólo.

Müller E.E. (1960) prepara una pasta con sulfamida y ácido acetil salicílico (partes iguales) usando como vehículo suero fisiológico, obteniendo de este modo una crema que se coloca en el alveólo.

Los hallazgos de Birn ⁶⁻⁸ en cuanto a la importancia de la fibrinólisis en la patogenia de la osteítis focal autolimitada despertaron a partir de --

1970 el interés por el uso sistémico y focal de los -
antifibrinolíticos, numerosas publicaciones así lo -
certifican. 19-42-43-44-54

El uso del ácido epsilon amino caproico y su --
diez veces más activo pariente químico el ácido tra-
nexámico han resultado ineficaces por vía sistémica
tal vez poruq su efecto protector no llega al alveól-
lo en concentración suficiente (Ritzau 1973).⁴²

Una profilaxis antifibrinolítica contra la os--
teítis focal autolimitada ha sido intentada por la -
administración de Cyklokapron (ácido carbixílico-ami-
no-metil-ciclohexano), el cual es de ocho a diez ve-
ces más antifibrinolíticamente activo que el ácido
epsilon amino caproico.

Los resultados fueron negativos, y se sugirió -
que podría ser a causa de una muy baja concentración
de Cyklokapron en sangre o debido a que el Cykloka--
pron no entró en el hueso alveolar y en el coágulo.
42

Para uso intraalveolar, con aparente mejor efec-
to antifibrinolítico y bactericida, en los últimos -
años ha sido y es recomendado por autores europeos -

el ester propílico del ácido para-hidroxibenzoico.

Comercialmente es llamado Aperylyl, Muchos artículos han demostrado algunos efectos benéficos del Aperylyl (Bayer A G, West Germany) en el tratamiento²⁴ y prevención de la osteítis focal autolimitada.²⁵
36-37 En forma de cono duro del tamaño de un alveólo uniradicular, contiene 3 mg. de ester propílico del ácido p-hidroxibenzoico, 32 mg. de ácido acético salicílico y 22 mg. de excipiente. Es sabido que el PEPH tiene actividad antifibrinolítica⁴⁸⁻⁴⁹ la cual es causada por una reducción en la actividad del activador e inhibición de la actividad plasmínica.

Una de las mezclas de mayor aceptación y al parecer de buenos resultados, hoy en día, es el óxido de zinc y eugenol que es un medicamento de fácil consecución en el medio, algunos utilizan solo el eugenol impregnado en gasa para introducirlo en el alveólo.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento es paliativo, sintomático, y rápido, prolongándose cuanto sean necesario.

Básicamente consiste en disminuir o suprimir el intenso dolor y en mantener limpio el alveólo dejando que el mecanismo natural de reparación haga el -- resto. Por ello el raspado (cureteado) o maniobras -- similares son consideradas agresivas y perturbadoras de la fisiología de la cicatrización.

Se comenzará con una irrigación sostenida pero suave durante varios minutos con solución salina iso tónica entibiaada o en su reemplazo con agua hervida tibia con el agregado de un antiséptico débil. Entre 150 y 200 c.c. son necesarios para asegurarse la total eliminación de restos del coágulo, esquirlas, se creciones y otros detritos.⁴

Inseguida se aislará la zona con rollos de algo dón, se secará con gasa y desde ese momento se impedirá la entrada de saliva a la cavidad.

Aplicar un apósito sedante y antiséptico.

El apósito tiene por objeto proteger las super-

ficies óseas descubiertas a fin de eliminar o disminuir el dolor y favorecer la cicatrización por segunda intención.¹⁷

El curetaje enérgico se considera contraindicado porque retarda aún más la cicatrización. Anteriormente se recomendaba el raspado para estimular el sangrado dentro del alveólo, sin embargo no hay base para recomendar dicha conducta,³⁹ tratamiento que no tan solo retarda la cicatrización fisiológica sino que puede permitir a la infección, en caso de encontrarse, sobrepasar la región afectada.²⁷

Existe gran variedad de medicamentos que se han utilizado para aplicar al alveólo, van desde la colocación de algodón o gasa y eugenol, a compuestos más elaborados a base de ácido acetil salicílico, benzocaína, yoduro de timol, guayacol, etc., todos ellos utilizados localmente, además en ocasiones se adiciona la administración por vía oral, tópica o parenteral de antimicrobianos. Los primeros tienen como propiedad el ser antisépticos, algunos analgésicos.

Los ungüentos con antimicrobianos han sido recomendados, en 45 casos con pasta de aureomicina al 2%

excepto cinco de éstos respondieron favorablemente. Zeff empleó el unguento consistente en 1 000 000 de unidades de penicilina cálcica por centímetro cúbico de vaselina, obteniendo buenos resultados en la totalidad de sus casos.¹³

Avellanal¹⁶ sugiere la aplicación de sulfamidas Otros²⁴ en sus investigaciones manifiestan la inefectividad de la acromicina en la investigación sobre odontectomías de dientes incluidos, así mismo se indica la posibilidad de utilizar cualquier antimicrobiano, excepto la acromicina.⁴⁰

Otros autores mezclan de 100 a 300 mg. de aspirina según sea el tamaño de la cavidad, con Xilocaina pomada en proporción aproximada de 5 a 1. Esta -- pasta se aplicará en el fondo y paredes del alveolo.

4

Es aconsejable tener preparados sellos con 300 mg. de aspirina lo que facilita la dosificación. En su defecto puede seccionarse y pulverizarse una tableta de cualquier analgésico con aspirina sola. Aunque inevitablemente se incorporará también el excipiente, que en principio es indeseable.

Colocada la pasta se completará el taponamiento intraalveolar con gasa yodoformada envaselinada. La vaselina puede ser reemplazada por la pomada de Xilocaína.

El Apernyl puede utilizarse en vez de aspirina.

A la aspirina puede adicionársele antipirina en partes iguales.

Existen algunos medicamentos para evitar la lisis del coágulo, los conocidos como antifibrinolíticos, aplicados localmente y en forma inmediata a la exodencia. ⁴⁶

El tratamiento radical a base de alcohol en el alveólo durante tres minutos y después la colocación del apósito de elección, sin dejar espacios muertos, al parecer da buenos resultados, con el inconveniente de prolongar más la reparación.

El apósito se cambia cuantas veces sea necesario, en general hasta que el dolor cede y las paredes del alveólo estén cubiertas por tejido de granulación.

Algunos autores cambian el apósito cada 12 hrs; otros cada 24 y 48 hrs; ¹³⁻¹⁶⁻³⁹⁻⁴¹⁻⁵² puede conser-

vase varios días, según vaya cediendo la sintomatología, considerando que si se prolonga el tiempo puede dar reacción a cuerpo extraño.³³⁻⁴⁶ Es aconsejable conservar el apósito en la cavidad por periodos cortos.

COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

Hay autores, que al no dar resultado positivo - el tratamiento médico sintomático, indican la necesidad de extirpar quirúrgicamente el hueso necrótico y una porción de cresta alveolar, suturando por encima del nuevo coágulo.⁵² En otro estudio realizado, se practicó avivamiento de bordes, eliminando secuestros y detritus, bajo bloqueo anestésico y administración de antimicrobianos, consiguiendo así, aparentemente, menor tiempo de cicatrización y recuperación.¹²

En caso de que la neuritis haya sido muy intensa es aconsejable un potente analgésico inyectable.

Muchos de éstos pacientes llevan horas o días - de mal dormir y pobre alimentación. Convendrá aconsejarles una pronta hidratación satisfactoria por la vía natural.

Luego de una prolija evaluación de la ingesta - que el paciente haya hecho de analgésicos y tranquilizantes podrá decidirse o no, a prescribir algún hipnótico o tranquilizante que le asegure un reposo

de varias horas.⁴

En muchas ocasiones en la osteítis focal autolimitada la infección es lo menos importante, siendo suficiente las medidas locales descritas para superarla. Los antimicrobianos por vía sistémica pueden entonces no indicarse. Se recetarán si la infección perimaxilar lo exige.

CONCLUSIONES

- 1.- Lo primero en tomar en cuenta es que se deberá - manejar a un paciente que lleva horas de intenso padecer al que habrá que aliviar rápidamente.
- 2.- La osteítis focal autolimitada es una complicación mediata o inmediata de la exodoncia.
- 3.- Se han propuesto numerosos factores etiológicos, los cuales casi todos han sido evaluados estadísticamente y aún así no se ha dilucidado una causa realmente válida, por lo tanto, su etiología es "desconocida".
- 4.- La incidencia nos muestra que la zona de premolares y molares inferiores, especialmente los terceros incluidos, son los que más frecuentemente padecen ésta afección.
- 5.- Es más frecuente en adultos entre la segunda y tercera década de vida.
- 6.- A pesar de las medidas preventivas no se han obtenido resultados satisfactorios, pero aparentemente se podría prevenir efectuando odontectomías atraumáticas y conservando las mejores medidas asépticas posibles.

- 7.- Los mejores resultados se obtienen actuando intraalveolarmente con el complemento de algunas medidas de soporte sistémico.
- 8.- Los tratamientos serán convencionales, con la colocación de apósitos de mayor alcance en el medio y cambiándolo cuantas veces se requiera hasta lograr la cicatrización del alveólo.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Adkisson, S.R. and Harris, P.F. A statistical - study of alveolar osteitis. U.S. Armed Forces Medical Journal. 7:1749, 1956.
- 2.- Archer, W. Harry. A Manual of Oral Surgery; a - step by step atlas of operative techniques. Ed.2. Philadelphia, Saunders. 1956.
- 3.- Archer, W. Harry. "Cirugía Bucal" Editorial Mun- di. Segunda Edición. Buenos Aires. Tomo LL, 1968 págs. 715-718
- 4.- Brnquer Eva, Borello D. Eugenio.: Alveólo Seco - (Alveolitis Fibrinolítica). Rev. Asoc. Odontol. Arg. 68(6): 403-406, 1980.
- 5.- Bhaskar S.N. "Patología Bucal" Editorial "El Ate- neo" Tercera Edición. Buenos Aires, 1971. págs- 70-71.
- 6.- Birn, H.: Fibrinolytic Activity in "Dry Socket", Acta Odontol. Scand. 28:37-58, 1970.
- 7.- Birn, H.: Bacteria and Fibrinolytic Activity in "Dry Socket", Acta Odontol. Scand. 28:773-783, 1970.
- 8.- Birn, H.: Etiology and Pathogenesis of fibrinoly- tic alveolitis "Dry Socket" Int.J.Oral Surg. 2:211, 1973.
- 9.- Brown, L.R.; Merrill, S.S.; and Allen, R.E. Micro---

- biologic study of intraoral wounds. J.Oral Surg
28:89 Feb 1970.
- 10.- Buttler D.P., Sweet J.B.: Effect of lavage on -
the incidence of localized osteitis in mandibu-
lar third molar extraction sites. Oral Surg.
44:20, 1977.
 - 11.- Carroll P.B. and Melfi R.C.: The histologic --
effect of topically applied acetyl-salicylic --
acid on bone healing in rats. J.Oral Surg.
33:738, 1972.
 - 12.- Castillo Escandon R., Sánchez Veralt.- Fernán--
dez González D. Rev. Hisp-Amer. Odontol. "Enfer-
medades Infecciosas" Vol. XII, No.77, Sept-Oct.
1974. págs 286-288.
 - 13.- Clark Henry B. Jr. "Práctica de la Cirugía Oral"
Editorial Argentina. Buenos Aires, 1957.
págs.223-224.
 - 14.- Dechaume Michell "Estomatología" Editorial Toray
Masson S.A. Primera Edición, 1969. pág. 448.
 - 15.- Dorland, W.A.N. Dorland's illustrated medical -
dictionary. Ed.23. Philadelphia, Saunders, 1957
 - 16.- Durante Avellanal Ciro "Cirugía Odontomaxilar"
Editorial Ediar. Buenos Aires, 1946 Primera Par-
te págs. 568-569.
 - 17.- Eguiarte de Díaz de León Ma. Cristina. Rev.Asoc.
Dental Mex. "Aleveolítis" Vol. XXXI, No.2y3.
Marzo.Abril-Mayo.Jun 1974. págs. 17-20.

- 18.- Erickson, R.I., Waite, D.E. and Wilkison, R.H.
Study od dry sockets. Oral Surg. Oral Med & -
Oral Path. 13:1046, 1960.
- 19.- Gersel-Pedersen N.: Tranexamic acid in alveolar
sockets in the prevention of alveolitis sicca -
dolorosa. Int.J.Oral Surg. 8:421, 1979.
- 20.- Goldman D.R. et.al. Prevention od Dry Socket by
local application of lyncomycin in gelfoam.
Oral Surg. 35:472. 1973.
- 21.- Gorlin Robert J., Goldman Henry M. "Patología -
Oral de Thoma" Editorial Salvat. Sexta Edición
1973. Barcelona,, España. págs. 394-396.
- 22.- Guralnick Walter C. "Tratado de Cirugía Oral"
Editorial Salvat México 1971. págs. 99-100.
- 23.- Hansen, E.H.: Alveolitis Sicca Dolorosa (Dry So
cket); Frequency of Occurrence and Treatment --
With Trypsin. J. Oral Surg. 18:409-416, 1960.
- 24.- Keskitalo, E., and Persson, G.: A Clinical Trial
of Apernyl Cones and Tamponade with Ward's
Wondr Pak in the Treatment of Dry Socket. Swed.
Dent. J. 66:475-480, 1973.
- 25.- Kjellmann, O.: Apernyl as Alveolar Inlay in Con-
nection with Removal od Impactes Third Molars -
of the Lower Jaw, Swed.Dent.J. 65:197-200. 1973
- 26.- Krogh, H.W. Inciden of Dry Socket. JADA 24:1829
Nov. 1937.

- 27.- Kruger Gustavo O. "Tratado de Cirugía Bucal" Ed. Interamericana Primera Edición 1960. págs. 73, 180-181.
- 28.- Lehner, T. Analysis of one hundred cases of dry socket. D.Practitioner & D.Record 8:275, 1958.
- 29.- Lilly G.E. et.al.: Alveolar Osteitis Associated with Mandibular Third Molar Extractions. J.Am. Dent. Ass. 88:802. 1974.
- 30.- Mac Gregor A.J.: Etiology of Dry Socket: A clinical investigation. Br.J.Surg. 6:49. 1968.
- 31.- Mac Gregor A.J. and Hart P.: Effect of bacteria and other factors on pain and swelling after removal of ectopic mandibular third molars. J. Oral Surg. 2 7:174, 1979.
- 32.- Mac Gregor A.J. and Hutchinson D.: The effect of sulfonamides on pain and swelling following removal of ectopic mandibular third molars. Int.J.Oral Srg. 4:184, 1975.
- 33.- Mainove Elgene G.: J. Oral Surg. "Foreign Body Reaction after Zinc Oxide Eugenol packing in Localized Osteitis" Naval Hospital Dental Service. Long Beach. Calif. Amer. Dent. Assoc. Vol. XXXII, No.3, March 1974. págs 207-208.
- 34.- Meyer R.A.: Effect of anesthesia of the incidence of alveolar Osteitis. J.Oral Surg. 2:196.1973
- 35.- Milhon, J.A., Austin, L.T., Stafne, E.C. and Gardner, B.S. Evaluation of the sulfa drug and

- other dressings in "dry socket" in lower third molars. J.A.D.A. 30:1839. 1943.
- 36.- Neuner, O., and Pnzera, M.: Propylaxe des Dolor post Extractionem duich Apernyl, Schweiz. Monatsschr. Zahnheilkd. 82:858-861, 1972.
- 37.- Neuner, O., and Schegg, H.K.: Erfahrungen mit - Apernyl bei der Behandlung and Verhftung des Dolor post Extractionem, Schweiz. Monatsschr. Zahnheilkd. 79:630-635. 1969.
- 38.- Noah R. Calhoun. Dental Clinics of NorthAmerica "Dry Socket & Other Post operative Complications" Dental Service Veterans Administrations Hospital Washington D.C. Vol XV, No.2, April 1971. págs 337-339.
- 39.- Osbon Donal B. "Clínicas Odontológicas de Norte América" Ed. Interamericana. Urgencias Odontológicas. Julio 1973. págs. 488-490.
- 40.- Quinley J.T., Quentin R.R., Gores R.J.: Oral -- Surgery, Oral Medicine & Oral Pathology. "Dry Socket after mandibular odontectomy and use of soluble Tetracycline Hydrochloride" University of Minnesota, Rochester, Minn. Vol. XIII. No.1, January 1960. págs 38-40.
- 41.- Ries Centeno Guillermo A. "Cirugía Bucal, Patología Clínica y Terapéutica" Ed. "El Ateneo" -- Quinta Edición, Tomo I. Buenos Aires 1957.

- 42.- Ritzau M.: The Prophylactic Use of Tranexamic - Acid (Cyklokapron) on Alveolitis Sicca Dolorosa Int. J. Oral Surg. 2:169-199, 1973.
- 43.- Ritzau M. and Therkildsen P.: Antifibrinolytic Prevention of alveolitis sicca dolorosa. Int. J. Oral Surg. 7:534, 1978.
- 44.- Ritzau M. and Swangsilpak.: The prophylactic - use of propylic ester of p-hydroxibenzoic acid on alveolitis sicca dolorosa. Oral Surg. 43:32, 1977.
- 45.- Rud J. et.al. Effect of the sulfa cones and suturing on the incidence of pain after the removal of impacted third molars. J.Oral Surg. 21:219, 1963.
- 46.- Sánchez Torres Javier. Apuntes de la Cátedra de Cirugía Bucal. Universidad Tecnológica de México. 1973. México, D.F.
- 47.- Schow S.R.: Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. Oral Surg. 38:352, 1974.
- 48.- Schulte, W.: Die Antifibrinolytische Wirkung von Aperyln. Dtsch. Zahnärztl. Z. 26:863-870, 1971
- 49.- Schulte, W.; and Wörner, H.: Antibakterielle -- Substanzen zur Implantation in Knochenhöhlen - und ihr Einfluss auf die Blutgerinnung in Thromblelastogramm, Dtsch. Zahn-Mundkieferheilkd, 54:56-58, 1970.

- 50.- Stickel Franklin R. & Clark Henry B. Journal of Oral Surgery Anesth & Hospital Dental Service "Prophylactic use of Tetracycline after removal of impacted teeth" School of Dentistry, University of Minnesota. Minneapolis, Minn. Amer. Dent Assoc. Vol. XIX, No. 2, March 1961. págs 149-52
- 51.- Sweet J.B. and Buttler D.P.: Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. Am.J.Obstet.-Gynecol. 127:518, 1977.
- 52.- Tiecke Richard W., Stuteville Orion H., Calandra Joseph C. "Fisiopatología Bucal" Ed. Interamericana. Primera Edición. 1960. págs.28-29.
- 53.- Thoma, K.H. Oral Surgery. Ed.2.St.Louis, Mosby, 1952. 2 Vols.
- 54.- Vedtofte P. et.al.: Use of propylic ester of p-hydroxybenzoic acid after removal of impacted mandibular third molar. Int.J.Oral Surg. 3:394, 1974.
- 55.- Velázquez Tomás. "Anatomía, Patología Dental y Bucal". La Prensa Médica Mexicana 1966. Editorial Fournier, S.A. págs.245-247.
- 56.- Winter L.: Operative Oral Surgery. "da. Ed. The Mosby Co., St. Louis, 1943.
- 57.- Zegarelli Edward V., Kutscher Austin H., Hayman George A. "Diagnóstico en Patología Oral" Edito

rial Salvat. Barcelona, España. 1972. pág.111.