

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA

U. N. A. M.

ODONTOLOGIA

“Alternativas en el Tratamiento
de la Osteítis Alveolar”

T E S I S

Que para obtener el Título de ;

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

Alvarez Gracia Fernando

García Valdez Ma. del Carmen

Vázquez Noriega Martha Imelda





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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES * ZARAGOZA *

TITULO DEL PROYECTO:

" ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEITIS ALVEOLAR "

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

PATOLOGIA ORAL
CLINICA

PERSONAS QUE PARTICIPAN:

ALUMNOS:

ALVAREZ GRACIA FERNANDO
GARCIA VALDEZ MA. DEL CARMEN
VASQUEZ NORIEGA MARTHA IMELDA.

ASESORES:

ADAN DIAZ PEDRO DAVID
GOMEZ PEYRET MANUEL.

**" ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA
OSTEITIS ALVEOLAR "**

I N D I C E

	Páginas.
INTRODUCCION.....	1
BIBLIOGRAFIA.....	3
PROYECTO INICIAL FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
OBJETIVOS.....	9
HIPOTESIS DE TRABAJO.....	11
MATERIAL Y METODO.....	12
CAPITULO I HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.....	13.
DEFINICION.....	13
ETIOLOGIA.....	13
FRECUENCIA.....	14

	Páginas.
PATOGENIA.....	15
CUADRO CLINICO.....	16
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	25
CAPITULO II FIBRINOLISIS.....	29
MICROBIOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL.....	36
ANESTESICOS LOCALES CON VASOCONSTRICTORES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	42
CAPITULO III DESARROLLO Y CONSIDERACIONES PREVIAS.....	47
TRATAMIENTOS.....	48
TRATAMIENTO PREVENTIVO.....	48
TRATAMIENTO PROFILACTICO.....	49

TRATAMIENTO SEDATIVO.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	69
CAPITULO IV RESULTADOS.....	71
DISCUSION.....	76
CONCLUSIONES.....	77
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.....	78
BIBLIOGRAFIA GENERAL.....	79

" INTRODUCCION "

La Osteítis Alveolar ha sido la complicación más común con - que se ha enfrentado el cirujano dentista desde los inicios de la exodoncia, ya que la osteítis alveolar es una manifestación de defecto de reparación de una herida de extracción. (4)

Crawford en 1896 utilizó por primera vez el término de alvéo - lo seco, debido quizá a la falta de exudado y pérdida del coágulo san - guíneo local observados en esta alteración. (4)

La osteítis alveolar es una entidad patológica clínica que - involucra hueso condensado que cubre el alvéolo dentario. (4)

El poner en orden los factores riesgos sugeridos parece indi - car que las causas de la osteítis alveolar son pobremente conocidas, - pero existen múltiples factores desencadenantes de esta alteración pa - tológica, por lo cual nos encontramos con una diversidad de tratamien - tos. (3)

Algunos de los factores predisponentes que contribuyen a la aparición de la osteítis alveolar pueden ser :

El uso de anovulatorios orales y trauma durante la extracción son factores comprobados que contribuyen a la formación de la osteítis alveolar, aparece en el acto por una actividad fibrinolítica realizada en el hueso alveolar seguida por lisis del coágulo. (2) (4)

Macgregor y Hansen demostraron que la incidencia de alvéolo seco es dependiente del sitio de la extracción, Macgregor encontró que la herida de la extracción del molar tiene la más alta incidencia del alvéolo seco. En la extracción molar tiende a ser más frecuente dado que ésta es más traumática. (2) (4)

Infecciones amplias de los dientes o alrededor de los tejidos están asociadas con una mayor cantidad de alvéolo seco.

Varios investigadores han querido establecer la teoría de -- que las bacterias son flora anormal de la boca y que pueden contribuir a la incidencia de alvéolo seco. Brown y otros encontraron que la herida de pacientes con osteítis alveolar tuvieron un conteo microbial -- más grande preoperatoriamente y postoperatoriamente que pacientes clínicamente normales y su índice de aumento microbial fue más rápido. -- Los microorganismos estreptocócicos fueron los tipos más prevalentes.

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores, se encuentran también dentro de los factores que contribuyen a la aparición de la osteítis alveolar, debido a que disminuyen el abastecimiento de sangre hacia el sitio operado.

Debido a la diversidad de tratamientos existentes para la -- osteítis alveolar, se decidió realizar un estudio comparativo para la curación de esta alteración. Llevándose a cabo éste mismo en 25 pacientes que asistieron a la Clínica Multidisciplinaria Zaragoza.

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

1.- AHMED MA; RAHMAN.

Clinical evaluation of apernyl alvogy and alveospad as a prophylactic measure for dry socket after odontectomy of mandibular molars.

Egypt Dent J. 1979 Jul; 25 (3): 257-63

2.- CATELLANI JE.

Review of factors contributing to dry socket through --- enhanced fibrinolysis.

J. Oral Surg 1979 Jan; 37 (1): 42-6.

3.- DAVIS WM JR; BUCHS AU; DAVIS WM.

The use of granular gelatin-tetracycline compound after -- third molar removal.

J. Oral Surg 1981 Jun; 30 (6): 466-7.

4.- MACGREGOR AJ.

Etiology of alveolar osteitis (letter).

J. Oral Surg 1979 Jul; 37 (7): 465.

" PROYECTO INICIAL "

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

- 1.- La razón que nos impulsó para la elaboración de esta tesis es la existencia de estas alteraciones con las que nos encontramos frecuentemente en la práctica cotidiana.
- 2.- Debido a lo anteriormente dicho se desprenden diversas variantes de tratamiento, lo que es objeto de nuestra atención. Dado que tenemos que decidir en un momento dado cuál de las diversas variantes vamos a utilizar, tomando en cuenta: Eficacia, tiempo y costo.
- 3.- Nuestra finalidad es tratar de establecer y unificar criterios basándonos en esta investigación y esclareciendo las técnicas más adecuadas a seguir, así como los tratamientos en un futuro próximo.

Justificación Profesional:

Es de suma importancia para el profesionista actual el conocimiento de las alternativas con que se cuenta para la terapéutica de la osteítis alveolar, ya que ésta es una alteración común de la cicatrización y posterior a la extracción.

Justificación Biopsicosocial:

La osteítis alveolar es una alteración ocasionada por trastornos sistémicos, nutricionales y ambientales, siendo ésta más frecuente en niveles socioculturales bajos, con nutrición y medidas de higiene deficientes. También se presenta la osteítis alveolar por iatrogenias provocadas por el cirujano dentista.

Por ésto es necesario establecer medidas adecuadas encaminadas para controlar la enfermedad bucal en la comunidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La etiología de la osteítis alveolar es multifactorial. ¿Se establecerá un tratamiento específico que cumpla los requisitos esperados (como són: eficacia, bajo costo, menor tiempo), tomando medidas preventivas, profilácticas y sedativas).

La complicación más común de la cicatrización de herida por extracción en humanos es la osteítis alveolar, que es una enfermedad en la cual el coágulo al principio tiene color gris o verde grisáceo que carece de tejido de granulación. No hay supuración pero hay un olor fétido y persiste durante días un dolor neurálgico intenso. Esta complicación puede surgir en los primeros días que siguen a la extracción, pero se sabe que ha aparecido hasta una semana más tarde.

La causa exacta de la osteítis alveolar aguda es desconocimiento, por lo tanto sus tratamientos son variados, encontrándose con muchas contradicciones.

Una variedad de sustancias usadas en los últimos años tanto en estudios experimentales sobre animales, como estudios sobre el hombre han sido por lo general antibacterianos como algunas sulfamidas o antibióticos.

Los diversos estudios sobre la prevención de complicaciones

cicatrizales de heridas por extracciones indican que el uso de una sustancia colocada dentro del alvéolo es discutible. Por lo anteriormente dicho se hará un estudio comparativo de tres tratamientos para establecer cuál de ellos es el más adecuado.

La etiología de la osteítis alveolar es multifactorial. Encontrándonos con los siguientes factores predisponentes: trastornos sistémicos, nutricionales, ambientales, niveles socioculturales bajos y con medidas higiénicas deficientes, así como también es más común -- que se presente en mandíbula que en maxilar superior.

De todo lo anteriormente dicho, los tratamientos son diversos, ya que no hay un factor determinante causante de esta enfermedad, encontrándonos con las siguientes contradicciones: ¿es recomendable hacer el raspado cuando se presenta la osteítis alveolar?, ¿está indicada la terapéutica antibacteriana? y ¿es recomendable para el parodontio la utilización de eugenol?

En base a las contradicciones que existen en el tratamiento de la osteítis alveolar es necesario que el cirujano dentista en la práctica general esté consciente de la necesidad de establecer un tratamiento adecuado y eficaz tanto para resolver las necesidades del paciente y para que el profesional esté actuando de la mejor manera en su labor de salud.

También es importante que el profesional tenga conciencia de

la necesidad de realizar estudios, así como investigaciones experimentales con la finalidad de establecer un tratamiento para la osteítis - alveolar con el cual no nos encontremos con tantas contradicciones.

Así como que todo Cirujano Dentista que en su práctica se le presente el problema de la osteítis alveolar le dé la solución más adecuada a este problema.

OBJETIVOS.

Objetivo General:

Establecer un tratamiento específico de la osteítis alveolar que cumpla con su función adecuadamente. Después de realizar un análisis de trabajos aceptados internacionalmente y el estudio realizado en la Clínica Odontológica de la ENEP-ZARAGOZA.

1.- Determinar tipos, frecuencia de osteítis alveolar, así como hacer un análisis comparativo de los tratamientos y saber con cuál de ellos se obtienen mejores resultados.

1.1 Definición.

1.2 Etiología.

1.3 Frecuencia.

1.4 Patogenia.

1.5 Cuadro Clínico.

1.6 Diagnóstico Diferencial.

2.- Describir algunos de los factores que intervienen en la formación de la osteítis alveolar.

2.1 Fibrinolisis.

2.2 Microbiología de la Cavidad Oral.

2.3 Anestésicos locales con vasoconstrictores.

- 3.- Determinar la eficacia de tres tratamientos diferentes en veinticinco pacientes que presenten este problema en la Clínica Multidisciplinaria de la ENEP-ZARAGOZA.

Establecer los diferentes tratamientos.

- 3.1 Tratamiento preventivo. Ventajas y desventajas.

- 3.2 Tratamiento profiláctico. Ventajas y desventajas.

- 3.3 Tratamiento sedativo. Ventajas y desventajas.

- 4.- Utilizar los métodos y técnicas que den mejores resultados. Promover tres variantes que por sus ventajas nos sean favorables y llevarlas al campo de la Clínica.

- 4.1 Justificación de la elección del tratamiento.

- 4.2 Selección de los pacientes: Edad y sexo.

- 4.3 Evolución.

- 4.4 Resultados.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

Si tomamos en cuenta los factores predisponentes como son: - (Extracciones traumáticas, antisepsia e infección y tipo de anestesia en la presencia de osteítis alveolar, así como su prevención). Y el estudio realizado en la Clínica Multidisciplinaria de la ENEP-ZARAGOZA, entonces esclareceremos un tratamiento ideal, basándonos en los tratamientos ya establecidos, así como los factores que los determinan, con la finalidad de crear un tratamiento específico que tenga: eficacia, bajo costo y menor tiempo.

MATERIAL Y METODO.**MATERIAL:**

Bibliográfico (textos científicos actualizados).

25 pacientes.

Material de exploración clínica.

Material de cirugía.

Medicamentos.

METODO:

Análítico retrospectivo.

Análítico experimental.

Método científico mediante el análisis de la re---
creación de trabajos aceptados internacionalmente
en las Clínicas Odontológicas.

Y se hará verificación de los resultados mediante
nuestro estudio en pacientes estudiados y tratados
en ENEP-ZARAGOZA por nuestro equipo.

CAPITULO 1.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

1.1 DEFINICION.-

La osteftis alveolar es una enfermedad en la cual se desintegra el coágulo sanguíneo, al principio éste tiene un color gris o verde grisáceo que carece de tejido de granulación. La lesión toma su nombre del hecho de que una vez perdido el coágulo el alvéolo aparece seco a causa del hueso expuesto. (8) (R-4)

1.2 ETIOLOGIA.-

Existen factores predisponentes que aumentan la incidencia de esta alteración como son:

Trauma excesivo al alvéolo durante la extracción.

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores que pudieran causar izquemia prolongada.

Infección preoperatoria o posoperatoria.

Succión prematura del coágulo.

Dientes extraídos quirúrgicamente.

Deficiencias nutricionales del paciente.

Uso de anovulatorios.

Uso de tabaco.

Macgregor y Hansen demostraron que la incidencia de alvéolo seco es dependiente sobre el tipo de la ex--

tracción. Encontrando que la herida de la extracción molar tiene la más alta incidencia de alvéolo seco. (4,5,9) (R-1,3,4,5).

1.3 FRECUENCIA.-

El índice de frecuencia de la osteftis alveolar es elevado.

Se presenta más frecuentemente en:

- Alvéolo de premolares y terceros molares inferiores, erupcionados.
- Después de la extracción.
- Después de la radioterapia de los maxilares.
- Enfermedad de Paget.
- Iatrogenias.
- Dientes extraídos con anestésicos locales, con vasoconstrictores.
- Personas que fuman.
- Personas que toman anovulatorios orales.
- Personas con problemas parodontales.
- Adultos jóvenes (20-34 años), en raras ocasiones ocurre en niños.

1.4 PATOGENIA.-

La osteftis alveolar es una secuela de la extracción normal de un diente brotado, debido a un desplazamiento o desintegración del coágulo y la consiguiente infección del hueso expuesto.

Esta complicación suele surgir en los primeros días que siguen a la extracción, pero se sabe que ha aparecido hasta una semana y más tarde de la extracción.

El proceso de la desintegración primaria ocurre por intermedio de enzimas proteolíticas derivadas de microorganismos infectantes quedando al final un alvéolo vacío.

Las zonas denudadas de la lámina dura donde pueden proliferar los microorganismos comienza a necrosarse gradualmente.

La respuesta inflamatoria localiza la infección del alvéolo como consecuencia de la infiltración celular, el hueso muerto queda separado del hueso vital circundante mediante acción osteoclástica, la expulsión del secuestro es esencial para que pueda tener lugar una curación, pero cuando esto ocurre la cavidad se rellena con tejido de granulación y el proceso de re

paración continúa. (4,5,8,9) (R-1,3,4).

1.5 CUADRO CLINICO.-

Los signos y síntomas suelen presentarse uno o dos días después de la extracción y a veces hasta una semana.

Se presenta dolor que puede ser sordo, persistente, profundo y localizado en la región del alvéolo y frecuentemente es irradiado y referido sobre todas las zonas, algunas veces tienen una naturaleza pulsátil e interfiere en el sueño.

Algunos pacientes especialmente los que tienen un umbral bajo al dolor, lo describen como intenso y de tipo neurálgico.

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

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

La osteítis alveolar no siempre es evidente, porque el techo del alvéolo puede estar cubierto por epitelio, y el espacio que está por debajo se detecta localmente por el sondeo. (5,6,8,8) (R-3.4)

1.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

OSTEOMIELITIS:

La osteomielitis puede adoptar la forma de infección aguda o crónica. No hay un cambio brusco de la enfermedad sino más bien un paso gradual de una forma a otra. Basándonos en la patogenia de la lesión, -- los cambios de la osteomielitis pueden incluirse en una u otra de estas tres categorías:

- 1).- Osteomielitis hematógica.
- 2).- Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección, y
- 3).- Osteomielitis asociada con enfermedad vascular periférica.

Osteomielitis Hematógica.-

Casi siempre afecta huesos en crecimiento. Suele haber el -

antecedente de un traumatismo en la zona que más tarde es afectada por el proceso séptico. En forma característica, la enfermedad afecta la metafisis de los huesos. Los caracteres anatómicos de los vasos microscópicos cerca del lado metafisiario de la placa de crecimiento, -- brindan la explicación de la localización de las bacterias transportadas por la sangre y la iniciación de la infección. Las ramificaciones capilares de las arterias nutricias que riegan el hueso hacen un asa cerrada inmediatamente por debajo de las placas de crecimiento epifisiario, y luego penetran en grandes venas sinusoidales donde el curso de la sangre es lento. Estos vasos sinusoidales establecen conexión con las vías venosas de la cavidad medular. Una vez iniciada la infección, la disminución local de PH, el edema, y la acumulación de leucocitos, contribuye a la necrosis tisular y la desintegración de trabéculas óseas. La infección se extiende al hueso vecino a través de los conductos de Havers y de Volkmann, ocluye vías vasculares y causa la muerte de mas osteocitos. Grandes pedazos de hueso, privados de riego sanguíneo por este trastorno vascular, pueden separarse y formar secuestros. Estos actúan como cuerpos extraños convirtiendo la infección en un proceso crónico, y haciendo imposible la erradicación mediante terapéutica antibiótica, si no se termina con el hueso desvitalizado. Puede tener lugar la aparición osteoblástica en porciones menores de hueso ya muerto, completando más el problema al quedar la infección detrás de una protección, con lo cual pueden las bacterias multiplicarse sin ser inhibidas por células fagocíticas y bactericidas circulantes. El proceso supurativo puede producir una tromboflebitis séptica de los vasos diafisiarios, perturbando el retorno venoso y aumentando la pre-

sión elevada que se ha creado dentro del hueso. Al alcanzar la parte externa de la corteza, la infección provoca una inversión del riego -- sanguíneo perióístico lento, y penetra en el espacio subperióístico. En tonces puede progresar hasta formar un absceso subperióístico, que causa intenso dolor local, hipersensibilidad e hinchazón por acumulación del pus a presión. La presencia local de calor, dolor y eritema puede ser tan clara que se sospeche erróneamente la existencia de un absceso subcutáneo.

Puede efectuarse el drenaje con la idea equivocada de que el proceso es una infección de tejidos blandos, cuando en realidad representa la extensión de un foco de osteomielitis aguda.

La infección subperióística puede causar crecimiento circunferencial exuberante del periostio (involucro).

La osteomielitis hematógena aguda se presenta casi exclusivamente en niños menores de 12 años, la enfermedad es más común en el se xo masculino que femenino. La tercera parte, aproximadamente de pa--- cientes que presentan esta infección tienen bacteriemia y un curso febril tóxico. *Staphylococcus aureus* es el agente causal más común, pero se han culpado a veces otros cocos piógenos grampositivos (neumococos, estreptococos del grupo A).

Aproximadamente el 50% de los pacientes señalan como antecedente de la osteomielitis la existencia de furunculosis o infecciones

estafilócocicas superficiales.

La osteomielitis del niño comienza por lo general, en forma adulta, con escalofríos, fiebre alta, náuseas, vómitos y dolor local progresivo.

Osteomielitis Secundaria o un Foco Contiguo de Infección.-

Este tipo de enfermedad se observa sobre todo después de intervenciones quirúrgicas, como reducción abierta de fracturas, craneotomías y reconstrucción de articulaciones afectadas gravemente por artritis degenerativas. También puede verse después de quemaduras, infección de oídos o senos paranasales, mordeduras de animales e infección de tejidos blandos por traumatismo. Como la vía de infección es diferente de lo que corresponde a la osteomielitis hematógena, la localización metafisiaria del proceso es mucho menos frecuente.

La mayor parte de pacientes con este tipo de enfermedad ósea tienen más de 50 años. Estas infecciones tienden a ser crónicas, recurrentes y son difíciles de erradicar si no se suprimen todos los cuerpos extraños (placas, tornillos y otros medios ortopédicos). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: dolor local y exudación por un trayecto fistuloso. *S. Aureus* es el germen que interviene más frecuentemente. Aunque bacterias menos invasoras producen el mismo síndrome cuanto tiene lugar la infección en la prótesis ortopédica. Las

manifestaciones usuales de infección aguda no suelen presentarse en estos casos; puede haber sólo eritema local mínimo y febrícula. El dolor y la limitación de movimiento es a consecuencia del espasmo muscular por inflamación del hueso y alrededor del mismo, suelen tener cierta importancia.

La infección debe sospecharse en pacientes que sufren dolor continuo después de cirugía reconstructiva de cadera.

Osteomielitis Asociada con Insuficiencia Vascolar.-

La patogenia del proceso en esta situación incluye la extensión de la infección al hueso después de una úlcera isquémica de piel. Los dedos de los pies o los pequeños huesos del metatarso casi siempre están afectados.

Este es un problema que se presenta casi siempre en pacientes con diabetes de vieja fecha, a veces en individuos con aterosclerosis grave. Los síntomas locales (dolor, hinchazón, eritema) dominan el cuadro clínico. Hay muy pocas manifestaciones generales de infección.

OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES.

La osteomielitis ocurre más frecuentemente en la mandíbula -

que en los maxilares superiores, la mayor parte de las veces es por infecciones dentales o fracturas del maxilar, pero puede acompañar a -- quistes del maxilar o lesiones de las mucosas. La infección empieza - en la región esponjosa o malar del hueso que generalmente entra por -- una herida o una solución de continuidad a través de la capa cortical (pared del alvéolo), permitiendo así que la infección entre en la porción central. Esta infección puede ser el resultado de una infección periapical o pericoronar antes de una intervención quirúrgica o puede ser introducida por la aguja de la inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión intraósea.

El absceso periapical en realidad es una osteomielitis localizada. La infección puede localizarse o puede difundirse a través de todo el espacio medular de la mandíbula o de los maxilares superiores y puede ir precedida de una infección aguda. También puede ir precedida por una celulitis séptica o puede provenir de lo que fue aparente--mente una extracción sencilla de un diente infectado.

Las fracturas constituyen la segunda causa de osteomielitis en orden de frecuencia, en todas las fracturas del maxilar hay que pensar en el drenaje al exterior, ya que es casi imposible, cuando hay - dientes que el maxilar se rompa y no desgarre la mucosa, cosa que abre el paso a los gérmenes bucales hacia el hueso.

Los quistes son fuentes potenciales de infección y camino para los gérmenes de la boca siguiendo una raíz dental desvitalizada. -

La irradiación es causa no muy rara de osteomielitis; se distingue por el dolor intenso, generalmente ocurre después de irradiar un carcinoma de la boca cerca del hueso. La invasión puede ser amplia, con curación lenta y probabilidades de desintegración secundaria importante.

La osteomielitis se acompaña de disminución de resistencia - del individuo a las bacterias que invaden el hueso. La osteomielitis frecuentemente era el resultado de la extracción de un tercer molar, - la osteomielitis se ve raramente debido al uso de los antibióticos al primer signo de secuela posoperatoria.

Los síntomas incluyen dolor persistente, acompañado ocasionalmente por parestesia del labio, generalmente hay edema de los tejidos blandos sobreyacentes y periostitis. Puede haber antecedentes de ex--tracción reciente de un diente inflamado, la hinchazón puede ser difusa y extenderse hacia el cuello, la tensión dolorosa puede observarse por encima del maxilar o generalizada a toda la zona hinchada. El trismo puede ser intenso. Hay también síntomas generales de infección como fiebre y malestar. El estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviese el hueso cortical e invada los tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifiesto.

El proceso osteomielftico empieza dentro del hueso esponjoso y la destrucción de éste se efectúa con más facilidad que la del hueso cortical. El hueso cortical es muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en la radiografía debido a la -

superposición del hueso cortical más denso. En los tipos graves de esta enfermedad, la destrucción puede ocurrir rápidamente con invasión del hueso cortical, de manera que los signos radiográficos son pronto evidentes.

En el tipo invasivo o no localizado todos los dientes en una sección de la mandíbula o del maxilar superior pueden estar móviles o sensibles y se puede observar pus alrededor de los cuellos de los dientes y en los espacios interproximales. Puede haber numerosas fístulas que drenan el pus hacia el vestíbulo bucal o que forman abscesos que si no se abren o se drenan se abren espontáneamente hacia la superficie. Si se permite que esto suceda se formarán cicatrices antiestéticas. (4,6,7,10,11,12)

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

- 1.- ARTHUR C. GUYTON.
Tratado de fisiología médica.
Quinta Edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 163, 164, 165.

- 2.- DANIEL E. WAITE.
Cirugía Bucal Práctica.
Primera Edición.
Editorial CECSA.
Págs. 92.94.

- 3.- DAVIS. DUBELCCO. EISEN. GINSBERG. WOOD.
Tratado de Microbiología.
Segunda Edición.
Salvat Editores.
Págs. 22, 23, 24, 25, 752, 753, 728, 729

- 4.- EDWARD V. ZEGARELLI.
Diagnóstico en Patología Oral.
Primera Edición, 1972. Reimpresión 1979.
Salvat Editores.
Página 111.

- 5.- GEOFFREY L. HOWE.
Extracción Dental.
Primera Edición.
Editorial Manual Moderno.
Págs. 102, 107, 108.

- 6.- GUILLERMO A. RIES CENTENO.
Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica.
Octava Edición.
Editorial El Ateneo.
Págs. 250-253.

- 7.- GUSTAVO O. KRUGER.
Tratado de Cirugía Bucal.
Editorial Interamericana.

- 8.- ROBERT J. GORLIN.
Patología Oral (THOMA).
Salvat Editores.
Página 395.

- 9.- WILLIAM G. SHAFER. MAYRNARD K. HINE. BARNET M. LEVY
Tratado de Patología Bucal.
Tercera Edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 556, 557, 558.

10.- WINTROBE, THORN. ADAMS. BENNET.

Medicina Interna (HARRISON).

Edición Español: Quinta.

Edición Inglés: Octava.

Editorial Prensa Médica.

Págs. 813, 870.

11.- LOYAL DAVIS.

Tratado de Patología Quirúrgica.

Edición: Novena.

Editorial Interamericana.

Págs. 317-18-19.

12.- WILLIAM A. SODEMAN, JR.

Fisiopatología Clínica.

Edición: Quinta.

Editorial Interamericana.

Págs. 483-5.

REVISTAS

1.- ARORA BK.

Oral Surgical Complications Preventive Treatment. Par II:
Traumatic sequelae.

Ont Dent 1979 Sept; 56 (9): 15-7.

2.- BANQUER E; BOELLO ED.

Dry socket (fibrinolytic alveolitis). Prevention and Treatment.

Rev. Asoc. Odontol. Argent. 1980 Act; 68 (6); 403-6.

3.- CATELLANI JE.

Review of factors contributing to dry socket through enhanced
fibrinolysis.

J. Oral Surg 1979 Jan; 37 (1): 42-6.

4.- MACGREGOR AJ.

Etiology of alveolar osteitis (letter).

J. Oral Surg 1979 Jul; 37 (7): 465.

5.- TJERNBER A.

Influence of oral hygiene measures on the development of
alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular
third molars.

Int J. Oral Surg 1979 Dec: 8 (6); 430-4.

CAPITULO II.

2.1 FIBRINOLISIS.-

Hueso Alveolar. Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes 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 extensamente una vez que se pierden los dientes. El -- hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

Deposición. El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. Las características de la estructura madura pueden explícarse mejor comenzando en una etapa temprana de desarrollo, mientras aún existe una medida de simplicidad. La etapa inicial en la forma---ción del hueso alveolar 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 dá como resulta--do la formación de zonas o islas de hueso inmaduros separados unas de otras por una matriz de tejido conectivo no calcificada. Una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, 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 formadas por la re so rc ió n, están revestidas por el endostio, que es idéntico en es tr uc t u r a al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la ca pa ci dad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. - Además, también 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.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformados en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de las prolongaciones citoplásmicas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos, encontrados -- por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición dá 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 trabéculas óseas característi--

ticas del hueso esponjoso o diploe. Las trabéculas son contrafuertes para el alvéolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen a su vez, directa e indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alvéolos.

Remodelación. 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 raíces sobre las cuales se realiza la deposición presentan capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo, este hueso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. Este hueso o tejido -- con frecuencia contiene fibras de colágeno incrustadas provenientes -- del ligamento periodontal que ocurre en ángulo recto con respecto a la superficie ósea.

Morfología. La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existe para realizar el diagnóstico de los defectos óseos. (13)

La coagulación de la sangre es el proceso por el cual la sangre líquida se convierte en un coágulo. (10)

El sistema fibrinolítico se encuentra regulado por un grupo de sustancias activas y otro de sustancias inhibidoras, entre estos dos grupos se mantiene la homeostasis de este sistema.

Existen en el plasma sustancias conocidas como proactivadores, que por acción de factores plasmáticos, tisulares o bacterianos se convierten en activadores y van a actuar sobre una proteína plasmática conocida como plasminógeno o profibrinolisisina para convertirla en plasmina o fibrinolisisina, sustancia que tiene poder para lisar a la fibrina y al fibrinógeno y dar productos de degradación. Este sistema fibrinolítico se encuentra neutralizado por las antiplasminas, entre las que tenemos a los inhibidores de Kunitz y de Frey, que son proteínas de tipo de las globulinas, así como por la Alfa 1 antitripsina, la Alfa 2 macroglobulina y la Alfa 2 antiplasmina.

Activador Plasmático. En el plasma se encuentra circulando en cantidades importantes un proactivador que puede ser convertido en activador por acción de las Kinasas provenientes de los tejidos u órganos como: el hígado, la próstata, el útero, el pulmón o los endote---

lios vasculares, o por factores plasmáticos como es el Factor XII de origen bacteriano como la estreptoquinasa, que es una enzima del estrep tococo hemolítico.

Activadores Tisulares. Estas sustancias pasan a la circulación cuando hay lesión de tejidos.

Plasminógeno. Tanto los activadores plasmáticos como los tisulares van a actuar sobre el plasminógeno para convertirlo en plasmina. El plasminógeno es una proteína del tipo de las betaglobulinas, de peso molecular de 90,000.

Plasmina. Es una enzima proteolítica, que no se encuentra normalmente en la circulación, que es capaz de lizar al fibrinogeno y la fibrina, deshaciendo los coágulos y generando productos de degradación; también tiene acción como enzima proteolítica sobre otra serie de proteínas. (R-6).

La fibrinolisis es un proceso fisiológico normal que remueve el depósito de fibrina por digestión enzimática de la red de trabajo de la fibrina, en fragmentos de menor tamaño. (10)

El depósito de fibrina y fibrinolisis no son restringidas al sistema vascular aunque ésta es el área más ampliamente investigada. El aumento local en fibrinolisis ocurre en respuesta al sangrado local,

la elevación en la actividad plasma fibrinolítica no sucede comúnmente con este aumento local. Las variaciones en la actividad fibrinolítica entre individuos son normales pero se asocian con algunas enfermedades (10).

Varias revistas y temas están disponibles para una más completa discusión del mecanismo fibrinolítico, pero la fibrinólisis es compleja y no es comprendida completamente.

Birn hipotetizó que un aumento en la fibrinólisis fue responsable de la patología del alvéolo seco. El probó esta hipótesis comparando la actividad fibrinolítica de tejidos tratados de alvéolo seco con tejidos tratados de una extracción que sanaba normalmente. (R-3)

La actividad fibrinolítica de la saliva fue insignificante, Birn entonces trató hueso alveolar normal para la actividad fibrinolítica porque el tejido óseo fue reconocido por tener una alta actividad fibrinolítica intrínseca. (R-3)

Estrógenos, particularmente anovulatorios orales, tienen --- efectos bien conocidos sobre el sistema de la coagulación menos conocidos pero bien estudiados son los efectos de los anovulatorios orales sobre el sistema fibrinolítico. (R-3, 2)

2.2 MICROBIOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL.-

Una serie de estudios recientes, en los que se han utilizado principalmente animales libres de gérmenes, han permitido demostrar -- que muchos de los procesos dentales se deben a la acción de bacterias.

Las bacterias son los organismos de menor tamaño que contienen ya la maquinaria necesaria para crecer y autorreplicarse a expensas de los alimentos, y morfológicamente son más simples que las células de los organismos superiores. Su diámetro es de aproximadamente 1 μ m.

Aunque en su interior las bacterias sean más simples que las células animales, su estructura superficial es más compleja, ya que -- comprende una pared celular rígida que rodea a la membrana plasmática (membrana celular o membrana citoplasmática). Esta pared protege a la célula frente a posibles lesiones mecánicas. Además, considerando que la función de éstas células requiere un elevado contenido intracelular de ciertas sales y metabolitos, la pared celular evita también la rotura osmótica de la bacteria cuando ésta se encuentra en medios diluïdos. Además, de la pared dependen muchas de las características taxonómicas bacterianas: su morfología, su principal división en bacterias grampositivas y gramnegativas y las propiedades antigénicas específicas en -- que se basa su clasificación y las interacciones entre los gérmenes patógenos y su huésped.

Principales Formas de Bacterias.

Existen dos formas principales de eubacterias: los organismos más o menos esféricos llamados cocos (griego y latín, granos) y los de forma cilíndrica denominados bacilos (latín, bastones).

Los cocos pueden presentarse de diversas formas, según los planos en que se dividan: cuando predominan en forma de pared se llaman diplococos; en cadenas, estreptococos (griego, streptos, torcidos), y en racimos estafilococos (griego staphile, racimos de uvas). Los cocos que permanecen adheridos de una separación sucesiva en dos o tres direcciones perpendiculares, dando tétradas, cuadradas o aglomeraciones cúbicas, se llaman sarcinas (latín, fardos). Cuando los bacilos son extremadamente cortos se denominan cocobacilos; cuando son más delgados en sus extremidades, bacilos fusiformes si crecen en forma de fibras, formas filamentosas y cuando lo hacen en formas curvas, vibriones o espirilos. (3)

Las bacterias son habitantes normales de la boca y ciertas especies constantemente encubren pirógenos en un nivel basal. Con trauma en un área la bacteria puede desarrollarse en tejido necrótico como la defensa celular contra ellas están deprimidas y su fuente alimenticia está limitada. El número de bacterias aumenta en la osteítis alveolar resultando una cantidad más grande de pirógenos que son depositados dentro del área. Porque los pirógenos estimulan la fibrinólisis por la promoción de conversión de proactivador a activador más plás

mina podría ser formada, la cual podría lizar el coágulo de fibrina y resultar la osteítis alveolar.

COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LA FLORA BUCAL EN EL ADULTO.

	HENDIDURA GINGIVAL %	PLACA DENTAL %	LENGUA %	SALIVA %
Cocos facultativos Grampositivos	29	28	45	46
Streptococcus spp.	27	28	38	41
S. Mutans.	B	B-A	B	B
S. Sanguis	M	A	M	M
S. Salivarius.	B	B	A	A
S. Mitior	M	A	M	M
Enterococos	M	B	B	B
Staphilococcus salivarius	B	B	A	A
Otros estafilococos no patógenos	B	B	A	A
Cocos anaerobios grampositivos Peptoestreptococos, peptococos.	7	13	4	13
Cocos facultativos gramnegativos Neisseria spp.	1	0	3	1
Cocos anaerobios gramnegativos Veillonella spp.	11	6	16	16
Bacilos y filamentos anaerobios grampositivos. Actinomyces, Propionibacterium, Leptotrichia.	20	18	8	5
Bacilos facultativos gramnegativos	1	1	3	2
Bacilos anaerobios gramnegativos	16	10	8	5
Fusobacterium	2	4	1	1
Bacteroides oralis	6	5	5	2
Bacteroides melaninogenicus	5	1	1	1
Vibrio sputorum	4	1	2	2
Espiroquetas				
Treponema macrodentium, T. denticola, T. Oralia	1	1	1	1

% Aproximado de flora total en cada zona.

Proporciones aproximadas observadas: B=Baja; M=Moderada; A=Alta.

2.3 ANESTÉSICOS LOCALES CON VASOCONSTRICTORES.-

Los anestésicos locales son las drogas utilizadas con mayor frecuencia en odontología. Su propósito principal es prevenir el dolor que se presenta durante los procedimientos dentales.

Estas drogas producen pérdida de la sensación y de la actividad motora cuando se introduce en un área del cuerpo adyacente a los nervios que controlan dichas funciones. Conforme el anestésico penetra la membrana nerviosa, cesa la capacidad del nervio para conducir un impulso, perdiéndose la función en forma total. La droga impide el movimiento del sodio a través de los poros de la membrana nerviosa, proceso necesario para la conducción normal.

Los vasoconstrictores presentes en las soluciones de los anestésicos locales contraen a los vasos sanguíneos en el área donde se inyecta la solución. El flujo sanguíneo hacia dentro y hacia afuera del área disminuye. Como resultado el anestésico local permanece en el sitio de la inyección entrando en contacto con los tejidos por un periodo mayor. Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico. Además, debido a que el anestésico abandona el sitio de la inyección y entra a la circulación a una velocidad más lenta, la cantidad de droga disponible será menor para producir efectos generales indeseables. Por lo tanto, la toxicidad de los anestésicos locales disminuye.

La procaína por sí misma causa vasodilatación y deberá utilizarse siempre con un vasoconstrictor. La lidocaína, mepivacaína y prilocaína se pueden emplear solas, debido a que causan poca vasodilatación o ninguna. (11)

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

- 1.- ARTHUR C. GUYTON.
Tratado de Fisiología Médica.
Quinta Edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 163, 164, 165.

- 2.- DANIEL E. WAITE.
Cirugía Bucal Práctica.
Primera Edición.
Editorial CECSA.
Págs. 92-94.

- 3.- DAVIS. DUBELCCO. EISEN, GINSBERG. WOOD.
Tratado de Microbiología.
Segunda Edición.
Salvat Editores.
Págs. 22, 23, 24, 25, 752, 753, 728, 729.

- 4.- EDWARD V. ZEGARELLI.
Diagnóstico en Patología Oral.
Primera Edición. 1972, Reimpresión 1979.
Salvat Editores.
Págs. 111.

- 5.- GEOFFREY L. HOWE.
Extracción Dental.
Primera Edición.
Editorial Manual Moderno.
Págs. 102, 107, 108.

- 6.- GUILLERMO A. RIES CENTENO.
Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica.
Octava Edición.
Editorial El Ateneo.
Págs. 250-253.

- 7.- GUSTAVO O. KRUGER.
Tratado de Cirugía Bucal.
Editorial Interamericana.

- 8.- ROBERT J. GORLIN.
Patología Oral (THOMA).
Salvat Editores.
Pág. 395.

- 9.- WILLIAM G. SHAFER, MAYRNARD K. HINE, BARNET M. LEVY.
Tratado de Patología Bucal.
Tercera Edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 556, 557, 558.

10.- WINTROBE, THORN, ADAMS. BENNET.

Medicina Interna (HARRISON).

Edición español: Quinta.

Edición inglés: Octava.

Editorial Prensa Médica.

Págs. 813, 870.

11.- LOYAL DAVIS.

Tratado de Patología Quirúrgica.

Edición Novena.

Editorial Interamericana.

Págs.

12.- WILLIAM A. SODEMAN, JR.

Fisiopatología Clínica.

Edición Quinta.

Editorial Interamericana.

13.- SAUL SCHLUGER.

Enfermedad Periodontal.

Edición Primera.

Editorial CECSA.

Págs. 53-59.

REVISTAS

1.- ARORA BK.

Oral surgical complications preventive treatment. Par II:

Traumatic se quelaes.

Ont Dent 1979 Sept; 56 (9): 15-7.

2.- BANQUER E; BOELLO ED.

Dry socket (fibrinolytic alveolitis). Prevention and treatment.

Rev. Asoc. Odontol. Argent. 1980 Act; 68 (6); 403-6.

3.- CATELLANI JE.

Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis.

J. Oral Surg 1979 Jan; 37 (1): 42-6.

4.- MACGREGOR AJ.

Etiology of alveolar osteitis (letter).

J. Oral Surg 1979 Jul; 37 (7): 465.

5.- TJERNBER A.

Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars.

Int. J. Oral Surg 1979 Dec: 8 (6); 430-4.

6.- Hemostasia, Hemorragias y Trombosis

Dr. Carlos Parras Rodríguez.

Instituto Mexicano de Hematología.

1980.

CAPITULO III.

DESARROLLO Y CONSIDERACIONES PREVIAS

DESARROLLO Y CONSIDERACIONES PREVIAS.

El estudio se llevó a cabo en pacientes de sexo femenino y masculino. (15 mujeres y 10 hombres).

Para la realización de éste estudio se utilizaron diversos medicamentos, como muestras colocándolos inmediatamente en los respectivos alvéolos.

Los pacientes que se muestrearon, refirieron dolor, mal sabor y en algunos casos problemas parodontales asociados por lo que acudieron a la Clínica.

El estudio fue aleatorio, se llevó a cabo durante los meses de agosto-noviembre de 1982, y se realizó en la Clínica Odontológica de ENEP-ZARAGOZA-UNAM, ubicada en la región oriente del Distrito Federal.

T R A T A M I E N T O S

3.1 TRATAMIENTO PREVENTIVO.-

Se lleva a cabo evitando los factores causales como son:

- Suavidad en el manejo de los tejidos vivos, se ha de esforzar por producir el menor traumatismo posible, provocado por la dificultad de la extracción.
- Los dientes deberán de ser raspados y cualquier inflamación gingival debe ser tratada por lo menos una semana antes de la extracción dentaria.
- No administrar demasiada cantidad de anestésico local utilizado, sólo el requerido para la extracción.
- No realizar la extracción en mujeres que esten tomando anticonceptivos orales. Sino realizar la misma en los días libres del ciclo de la tableta.
- Descontinuar el uso del cigarro 5 ó 6 días del posoperatorio.

VENTAJAS.-

Es que por medio de este tratamiento el paciente se le evitan molestias posteriores a la extracción.

DESVENTAJAS.-

A pesar de los muchos estudios realizados en los cuales se harí controlado los factores causales y aún cuando se han tomado las medidas preventivas ha ocurrido el alvéolo seco.

3.2 TRATAMIENTO PROFILACTICO.-

El alvéolo deberá ser lavado con solución salina normal tibia agua destilada o dentalone, todo el coágulo degenerado deberá ser removido.

Las salientes filosas óseas deberán ser eliminadas con alvéolotomo o alisadas con una piedra de rueda.

Tratamientos con Antibioticos.

VENTAJAS.-

Prevención de que ocurra alvéolo seco tratando de lograr un campo lo más aséptico posible y así se evitarán los factores causales de esta enfermedad.

DESVENTAJAS.-

Que por ser una patología de un factor caudal determinado -- desconocido pero si posibles factores causales se evitará a lo máximo estos factores predisponentes que nos presentan esta patología.

3.3 TRATAMIENTO SEDATIVO.-

La primera preocupación del profesional deberá ser calmar el dolor, el éxito de esta alteración está en la medicación local.

Esto se lleva a cabo colocando dentro del alvéolo, sustancias químicas que contengan propiedades anestésicas y bacteriostáticas.

- Se lava con suavidad el alvéolo con solución (solución salina normal tibia, agua destilada, dentalone).
- Se seca.
- Se corta una tira estrecha de gasa estéril a una longitud -- que llene el alvéolo, utilizando los siguientes materiales: (eugenol, wonder pack, alvogyl).
- Se repite la operación de 3 a 7 días.

VENTAJAS.-

El paciente se siente cómodo mientras cicatriza la herida.

- No hay dolor.

DESVENTAJAS.-

Que algunos medicamentos utilizados para este tratamiento son muy irritantes para la encía. Ejemplo: (Eugenol).

DESCRIPCION DE LOS PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS.

Se lava con suavidad el alvéolo con solución salina tibia y se seca.

Se corta una tira estrecha de gasa estéril a una longitud -- que llene el alvéolo.

Tratamientos.-

Se utilizaron los siguientes medicamentos:

- Eugenol.

- Wonderpack.
- Alvogil (triyodometano, paraminobenzoato de butilo, eugenol, excipiente cbp).
- Sulfamida y ácido acetil salicílico.
- Ampicilina.
- Penicilina.
- Lincomicina.
- Eritromicina.

OXIDO DE ZINC-EUGENOL.-

Aplicaciones:

- Cementado temporario de restauraciones.
- Recubrimientos en cavidades profundas.
- Material de obturación temporaria.
- Material de proteccion al alvéolo cuando se presenta la osteitis alveolar.

Resistencia:

- La resistencia a la compresión es baja, del rango de los 0,7 a 7MN/m². La resistencia traccional es muy baja.

Solubilidad:

- La solubilidad es alta aproximadamente 1,6% en peso en agua destilada al cabo de 24 horas. El eugenol es extraído del cemento fraguado por descomposición hidrolítica del eugenoclorato de zinc. El cemento se desintegra con rapidez cuando es expuesto a las condiciones orales.

Manipulación:

- El óxido de zinc es mojado lentamente por el eugenol, de modo que se requiere un espátulado vigoroso y prolongado especialmente para obtener una mezcla espesa. Para alcanzar una resistencia máxima debe emplearse una relación polvo/líquido de 3 ó 4 a 1. (4)

Efectos Biológicos:

- Estos cementos tienen un efecto suavizante y obtundante sobre el tejido pulpar, pero irritante sobre otros tejidos conectivos. La formación de dentina de reparación en la pulpa expuesta es variable. La compatibilidad biológica es la propiedad más importante que lleva al uso de estos cementos cuando la pulpa está inflamada.

VENTAJAS:

- Efectos suavizantes y obtundante sobre la pulpa. Buena capacidad de sellado y resistencia a la penetración marginal. Todo lo anteriormente dicho referente a pulpa y dentina.

DESVENTAJAS:

- Baja resistencia compresiva y a la abrasión. Es soluble y se desintegra en los líquidos orales. Poca acción anticariogénica. (4)
- Es retenedor de bacterias y retrasa el proceso de cicatrización y reparación.

SULFAMIDA.-

La primera sulfonamida fue sintetizada en 1908 como paraaminobencenosulfonamida aunque no se utilizó como un agente antibacteriano hasta 1936. Desde entonces se han sintetizado muchas sulfamidas. Aunque son efectivas en algunas infecciones dentales, los antibióticos son más efectivos y seguros. Por lo tanto, las sulfonamidas están indicadas en aquellas infecciones de origen dental donde no se pueden utilizar antibióticos. Las sulfonamidas están contraindicadas para aplicación tópica a la mucosa oral, debido a que son altamente alergénicas. Sin embargo, se utilizan algunas veces en forma tópica para in

fecciones oculares leves y en acné. (5)

Mecanismo de Acción.- Las sulfonamidas son bacteriostáticas debido a que son estructuralmente semejantes al ácido para-amibenzoico, impiden su utilización por la bacteria. El ácido para-aminobenzoico es importante para el metabolismo de la bacteria, debido a que ésta -- utiliza al ácido para la formación de ácido fólico, el cual es esen-- cial para la vida de la mayoría de los microorganismos.

Dosis y forma de dosificación.- Las sulfonamidas se encuen-- tran disponibles como tabletas, líquidos, cremas y supositorios vagina les; generalmente se administran por la vía oral, aunque también existen presentaciones parenterales. La dosis varía con el producto y el trastorno que se va a tratar.

Variable de Actividad.- Las sulfonamidas son efectivas contra muchos microorganismos grampositivos y negativos. También son -- efectivas contra algunos virus grandes del tracoma y linfogranuloma ve néreo. Se utilizan principalmente para tratar infecciones bajas del - sistema urinario. (5)

Cinética.- Una vez que la sulfonamida entra al plasma, se - concentra rápidamente en la orina. Parte se excreta sin cambios, mien tras que otra se metaboliza en el hígado. Las sulfonamidas se clasifi can en corta intermedia y larga acción, en base a la duración del efec to en el cuerpo. (5)

Muchas bacterias desarrollan un alto grado de resistencia a la sulfonamida durante la terapéutica. Una vez que se desarrolla resistencia a una sulfonamida se concentran en la orina, se pueden formar cristales en el sistema urinario como complicación de la terapéutica. Por lo tanto las sulfonamidas usualmente se administran con grandes cantidades de líquidos y combinadas con otras sulfonamidas para disminuir la concentración de uno de los agentes.

Efectos Adversos.- Un gran número de efectos colaterales están asociados con la terapéutica de sulfonamidas; el más común son reacciones alérgicas. Las reacciones alérgicas más frecuentes se pueden detectar como urticaria, comezón, fiebre, prurito, dermatitis y fotosensibilización. Alérgicas menos frecuentes, son el síndrome de Stevens-Johnson, eritema nodoso y dermatitis exfoliativa. La sensibilidad a una sulfa generalmente indica sensibilidad a todas las sulfonamidas. (5)

ACIDO ACETIL SALICILICO (ASPIRINA).-

Los salicilatos son útiles para aliviar el dolor ligero o moderado. Son eficaces en el tratamiento de dolores de cabeza, artralgias (dolor en las articulaciones o neuronal) y dolor muscular pero no contra el dolor visceral. El efecto analgésico se debe a un componente central y uno periférico. (5)

Efecto Antipirético.- Los salicilatos son capaces de regresar la temperatura del organismo a lo normal en personas con fiebre, - pero no disminuyen la temperatura normal del organismo.

Efecto Antiinflamatorio.- Tienen la capacidad de reducir la inflamación.

Los efectos antiinflamatorios de los salicilatos son particularmente importantes para el tratamiento de enfermedades donde la inflamación es parte de un proceso degenerativo que daña o destruye al tejido afectado.

Inhibición de la coagulación y de la adhesividad de las plaquetas.- Pequeñas rupturas de los capilares provocan la agregación de las plaquetas en grumos. Las plaquetas de estos grumos llenan las rupturas y evitan el sangrado. Las plaquetas también contribuyen a la formación de coágulos cuando la lesión es más grande. (3,5)

Debido a que la aspirina inhibe la adhesividad de las plaquetas en dosis analgésicas puede provocar el sangrado de pacientes en terapia anticoagulante o con tendencias al sangrado.

Usos Terapéuticos.- El uso más importante de los salicilatos en odontología y en medicina es para aliviar el dolor. Estas drogas - también tienen efectos antiinflamatorios y antipiréticos importantes. Se utilizan para reducir la inflamación, la fiebre y el dolor en enfer

medades reumatoides, y para disminuir la fiebre y el malestar provocado por resfriado y otras infecciones. (5)

AMPICILINA.-

Esta droga es un compuesto semisintético derivado del ácido 6-aminopenicilánico. La ampicilina es desintegrada por la penicilinasasa; por lo tanto, carece de valor en el tratamiento de infecciones por estafilococos u otros microorganismos que elaboran esta enzima.

Propiedades Farmacológicas.- La ampicilina reprime la proliferación de bacterias grampositivas y gramnegativas. Es algo menos activa que la Penicilina G contra cocos grampositivos sensibles a este agente. Meningococos, neumococos, gonococos y *List. monocytogenes* son sensibles a la droga. *Hemophilus influenzae* y el grupo viridans de estreptococos suelen ser inhibidos por concentraciones muy bajas de ampicilina.

La ampicilina es estable en medio ácido y bien absorbida en el conducto digestivo. Una dosis de 0.5 gr. por ingestión produce niveles máximos en el plasma de unos 3 mg/ml a las dos horas. Cuatro horas después de una dosis bucal ordinaria, se descubre aún el medicamento en la sangre. La ingestión de alimentos antes de tomar el antibiótico produce una absorción menos completa. La inyección intramuscular de 0.5 a 1.0 grs. de ampicilina sódica da en el plasma valores máximos de 7 a 10 mg/ml, respectivamente, al cabo de una hora; estos declinan

en grado exponencial con una semidesintegración de aproximadamente 90 minutos.

Aproximadamente la cuarta parte de la dosis bucal es eliminada por riñón en las primeras seis horas que siguen a la ingestión. Aproximadamente 70 por 100 de una dosis intramuscular o intravenosa de 0.5 grs es eliminada en la orina en el mismo tiempo.

La ampicilina aparece en la bilis, sufre circulación entero-hepática, y es eliminada en cantidades apreciables por las heces.

La concentración biliar de la droga depende en gran parte de la integridad de la vesícula y conductos biliares. Cuando el colídoco está obstruido, no se descubre ampicilina en la bilis.

PENICILINA.-

La penicilina fue el primer antibiótico utilizado en el hombre. Aunque los efectos de este derivado de hongos fueron descubiertos hasta 1928 por Sir Alexander Fleming en Londres, Inglaterra, las pruebas terapéuticas se iniciaron hasta 1941. (5)

Tipos de Penicilinas.- La penicilina G fue la primera en ser descubierta, siendo aún la penicilina más eficaz contra los microorganismos susceptibles que no producen penicilinas. La penicilinas

es una enzima producida principalmente por los estafilococos que fraccionan a la penicilina volviéndola inactiva. Las penicilinas semisintéticas más nuevas pueden destruir a las bacterias productoras de penicilinas. Las penicilinas se pueden subdividir en varias categorías.

(1,5)

CATEGORIA I:

Son las mejores penicilinas para tratar microorganismos sensibles.

- Penicilina G Benzatina (Vecillin).
- Penicilina G (Pentids). (1)

Administración:

Las penicilinas anteriores se administran por vía parenteral y oral.

- Penicilina G procaína.

Sólo disponible en inyección en una base oleosa o acuosa; se utiliza para mantener niveles sanguíneos prolongados. Y debido a lo anterior se aplica cada 24 horas, para mantener dichos niveles terapéuticos.

Estas penicilinas son efectivas contra microorganismos gram-positivos y espiroquetas.

Presentación.-

Cada frasco ampula contiene:

400,000 U.

800,000 U.

2,800,000 U. (5, 1)

CATEGORIA II:

Estos derivados de la penicilina son estables en medio ácido y se absorben rápidamente por vía oral.

Este grupo incluye:

- Penicilina (Maxipen, Syncillin).
- Penicilina V (Compcillin-VK, Pen Vee, Uticilin VK, V Cillin) (5)

CATEGORIA III:

Estos derivados de las penicilinas destruyen a los microorganismos productores de penicilinas, como los estafilococos.

Este grupo incluye:

- Meticilina (Staficillin, Celbenin). Dosis 1-2g cada 6hrs.
- Oxacilina (Prosthaphlin, Bactovill). Dosis 0.5-1g cada 6hrs.
- Dicloxacilina. (Dynapen, Pathocil, Veracillin). Dosis 0.125-0.5g cada 6 hrs.
- Nafcilina. (Unipen) 0.25-1g cada 6 horas.
- Cloxacilina. (Tegopen). 0.25-1g cada 6 horas.

La metecilina no es estable en medio ácido, por lo que se administra por vfa parenteral. (5)

CATEGORIA IV:

Estos derivados son importantes debido a su amplio espectro de acción contra grampositivos y gramnegativos.

Este grupo Incluye:

Penicilinas:

- Amcil, Alpen, (Pen-A).

- Omoxicilina (Larotid).
- Carbencilina. (Pyopen, Geopen).

Todos son administrados por vía oral y parenteral a excepción de la carbencilina administrada por vía parenteral.

Mecanismo de Acción.-

Su modo de acción es una droga bactericida.

Efectos Adversos.-

La toxicidad de la penicilina es extraordinariamente baja y, excepto por las reacciones alérgicas, es una de las drogas más conocidas y más seguras. (5)

LINCOMICINA.-

Estos antibióticos fueron descubiertos en 1962 en muestras de suelo de Lincoln, Nebraska. Su empleo debería reservarse para pacientes que no pueden ser tratados con penicilina o eritromicina. Debido a que sus efectos adversos pueden ser graves, es muy peligroso emplearla en pacientes con trastornos dentales. (5)

Tipos de antibióticos en esta Categoría: La lincomicina -- (Lincocin) y sus derivados semisintéticos, cloruro de clindamicina --- (Cleocin) y otras sales, poseen una variable de actividad semejante.

Mecanismo de Acción.- Estos antibióticos inhiben la síntesis proteica bacteriana y generalmente son bacteriostáticos, pero en dosis elevadas son bacteriocidas.

Variable de Actividad: Su espectro antibacteriano es semejante al de las eritromicinas. Debido a su habilidad para penetrar - hueso, son particularmente útiles en el tratamiento de la osteomielitis incluyendo el hueso alveolar.

Cinética: La lincomicina se absorbe sólo parcialmente en el sistema gastrointestinal. Estas drogas se excretan en la heces, orina, bilis, siendo la vía biliar la más importante.

Estas drogas se distribuyen ampliamente en los tejidos corporales. Cruzan la barrera placentaria. La lincomicina pasa a través - de las meninges inflamadas.

Dosis y formas de dosificación: Estas drogas se encuentran disponibles como cápsulas, líquidos y preparaciones inyectables. La dosis oral para la lincomicina es de 500 mg. Todas las dosis orales - se administran de 3 a 4 veces por día. (5)

Efectos adversos: La frecuencia de diarrea con estas drogas es alta. Sin embargo, un problema más graves es el desarrollo de una colitis hemorrágica intensa, la cual ha sido algunas veces fatal. Por lo tanto se deben hacer unas consideraciones importantes al utilizar - esta droga. Otros efectos colaterales incluyen glositis, estomatitis, náusea, vómito, comezón, vaginitis y cambios en las células sanguíneas. La frecuencia de hipersensibilidad a estas drogas es baja. (1, 5)

POSOLOGIA Y ADMINISTRACION.

LINCOCIN, Cápsula y solución estéril.

ADULTOS	ORAL	INTRAMUSCULAR	INTRAVENOSO
Casos Leves.	1 cápsula (500 mg) tres veces al día.	600 mg (2 ml) cada 24 horas.	600 mg (2 ml) cada 8 a 12 horas. Administrar como infusión en 250 ml o más de glucosa al 5% en agua o suero fisiológico.
Casos Graves.	1 cápsula (500 mg) cuatro veces al día.	600 mg (2 ml) cada 12 horas.	

NIÑOS	ORAL	INTRAMUSCULAR	INTRAVENOSO
Casos Leves.	30mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales.	10mg/kg cada 24 horas.	10 a 20mg/kg/día en dos o tres dosis con 8 a 12 horas de intervalo. Administrar como infusión.
Casos Graves.	60mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales.	10mg/kg cada 12 horas.	

LINCOCIN, Jarabe y Gotas. (Niños mayores de 1 mes).

EDAD	PESO	DOSIFICACION
6 meses - 2 años	7 - 11.5 Kg.	1/2 cucharadita 3 x día.
2 años - 7 años	13 - 21 Kg.	1 cucharadita 3 x día.
7 años - 12 años	23 - 33.5 Kg.	1 1/2 cucharaditas 3 x día.

Para absorción óptima se recomienda no ingerir alimento alguno excepto agua durante una a dos horas antes y después de la administración oral.

Todas las dosis pueden aumentarse en infecciones más graves. (5)

ERITROMICINA.-

Esta droga está clasificada como un antibiótico macrólido. Es uno de los antibióticos más seguros actualmente en uso y con frecuencia es una alternativa satisfactoria para la penicilina, particularmente en pacientes alérgicos a la penicilina.

Diferentes Eritromicinas.-

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	VIA DE ADMINISTRACION
Eritromicina	E-Micina, Iloticina Robimicina, RP-Micina.	po, rectal.
Estolato de Eritromicina	Ilosone.	po.
Etilsuccinato de Eritromicina	Succinato de etile- ritrocina, EES 400 pediamicina.	po, IN.
Gluceptato de Eritromicina	Gluceptato de Iloci- tina.	IV.
Lactobionato de Eritromicina	Lactobionato de Eri- trocina.	IV.
Estereato de Eritromicina	Bristamicina, este- arato de eritrocina Etril, Pfizer-E.	po.

Mecanismo de Acción.-

La eritromicina es bacteriostática o bactericida, dependiendo de la dosis y de la infección.

Dosis de Eritromicina.-

VIA DE ADMINISTRACION	DOSIS
Intramuscular	5-8 mg/kg de peso diariamente.
Intravenosa	15-20 mg/kg de peso diariamente.
Oral	0.25-1 g cada 6 horas.

Variable de Actividad.-

La eritromicina es eficaz contra la mayoría de los microorganismos grampositivos sensibles a la penicilina G. Es eficaz contra infecciones por estafilococos aureus.

Efectos Adversos.-

- Irritación de sistema gastrointestinal.
- Náusea.
- Vómito y dolor abdominal.
- Se pueden disminuir al administrar esta droga con alimentos. (5)

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

- 1.- DICCIONARIO DE ENFERMEDADES FARMACOLOGICAS (PLM).
Edición 1983.
Págs. 568, 569, 729.

- 2.- JOSEPH E. CHASTEEN.
Principios de Clínica Odontológica.
Primera edición.
Editorial Manual Moderno.
Págs. 415, 416, 417.

- 3.- MARTIN J. DUNN. DONALD F. BOOTH, MARCE CLANCY.
Farmacología, analgesia técnicas de esterilización y cirugía
bucal en la práctica dental.
Primera edición.
Editorial Manual Moderno.
Pág. 151.

- 4.- O' BRIEN - RYGE.
Materiales dentales y su selección.
Primera edición
Editorial Médica Panamericana.
Págs. 126, 127.

5.- SEBASTIAN G. CIANCIO. PRISCILLA C. BOURGAULT.

Farmacología clínica para odontólogos.

Primera edición.

Editorial El Manual Moderno.

Págs. 230, 231.

CAPITULO IV

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos aparecen descritos en las Gráficas 1, 2 y 3.

GRAFICA No. 1: Frecuencia de Osteftis Alveolar según edad y sexo, en 25 pacientes atendidos durante el presente estudio.

GRAFICA No. 2: Listado de factores causales de Osteftis Alveolar en 25 pacientes atendidos.

GRAFICA No. 3: Eficiencia de los medicamentos utilizados en los 25 pacientes atendidos.

Diagnóstico de Osteftis Alveolar:

Inmediato = 3

Mediato = 22

Diagnóstico de Osteftis Alveolar con exudado purulento = 1.

Se obtienen los siguientes resultados de laboratorio:

Estreptococos grampositivos.

Estafilococos.

Cocos grampositivos.

Bacilos grampositivos.

Tratamientos:

Completos = 24

Incompletos = 1

Tratamiento excelente = 4

Tratamiento bueno = 10

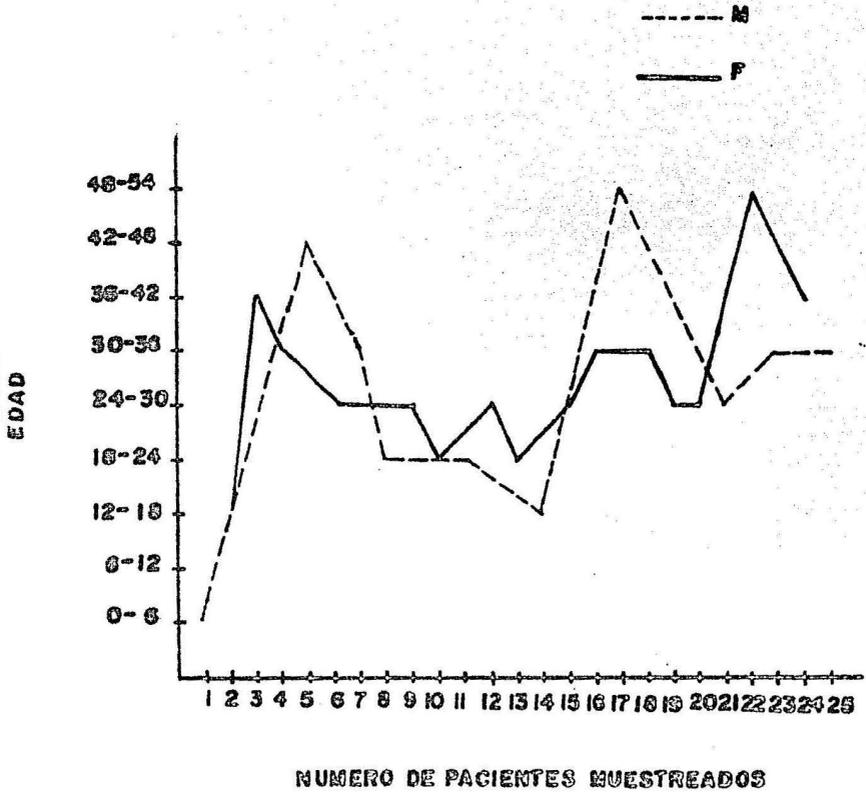
Tratamiento regular = 9

Tratamiento malo = 2

Del estudio realizado en la Gráfica No. 1 se hace evidente que la frecuencia de Osteftis Alveolar es mayor en sexo femenino que - masculino, así como también se presenta con mayor frecuencia a la edad de 20 a 34 años.

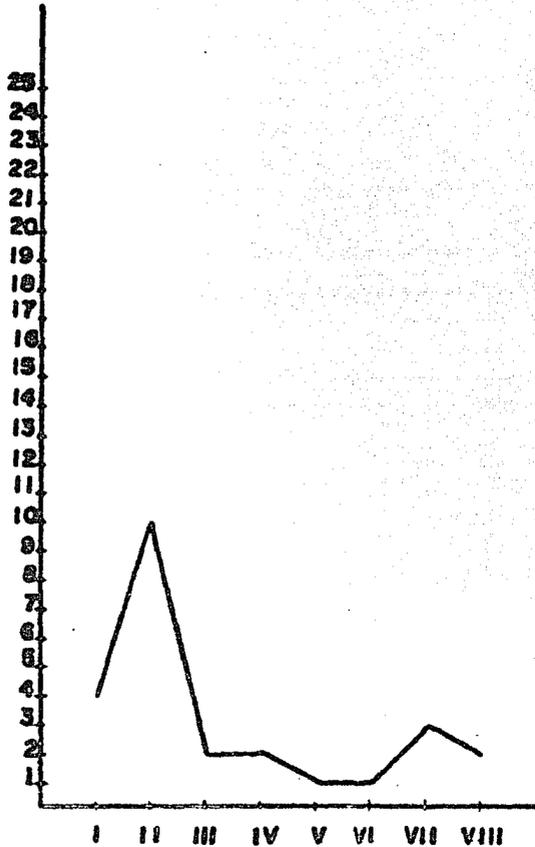
De los medicamentos utilizados nos reporta la Gráfica No. 2 que el eugenol tiene una mayor efectividad en el tratamiento de la osteftis alveolar.

GRAFICA No. I



FRECUENCIA DE OSTEITIS ALVEOLAR SEGUN EDAD Y SEXO

GRAFICA No.2



I EUGENOL	100%
II WONDERPACK	90%
III ALVOGIL	70%
IV PENICILINA	50%
V AMPICILINA	40%
VI ERITROMICINA	30%
VII SULFA-ACIDO ACETIL SALICILICO	25%
VIII LINCOMICINA	60%

D I S C U S I O N

El factor más importante en la prevención de complicaciones por extracción es la suavidad en el manejo de tejidos vivos. Se ha de esforzar por producir el menor traumatismo posible compatible con la ejecución adecuada de la operación.

Muchas autoridades piensan que el vasoconstrictor en la solución del anestésico local puede predisponer al alvéolo seco por intervenir con la circulación sanguínea del hueso, y señalan que esta condición se presenta más frecuentemente bajo anestesia local que bajo anestesia general. Los vasoconstrictores no son la causa principal de la lesión pero son un factor contribuyente.

El sexo del paciente es también un factor que contribuye a que se presente esta alteración, ya que mujeres tomando anovulatorios orales tienen una incidencia significativamente más alta de alvéolo seco.

Existen otros factores que han sido sugeridos como causas de alvéolo seco como son: Edad, estados nutricionales generales.

CONCLUSIONES

Los dentistas en la actualidad, además de ser capaces de suministrar atención, deben preocuparse también por conocer los adelantos que se están obteniendo día a día con los tratamientos establecidos en la odontología.

Las características intrínsecas de la odontología permiten a quienes la practican el privilegio de expresar sus diferencias individuales y reconocer que lo que es útil para un médico, no lo es obligadamente para otro.

La cirugía oral podría usar los medios menos traumáticos en la extracción de dientes, ya que el alvéolo seco puede ocurrir a pesar de la técnica operatoria más perfecta, el procedimiento más cuidadoso, séptico e independientemente de la habilidad y experiencia del cirujano.

Si las pacientes están tomando anovulatorios orales el alvéolo seco puede ser evitado por la extracción del diente en la semana libre del ciclo de la tableta, ya que en estas personas existe más frecuentemente la presencia de alvéolo seco.

Una terapia antibiótica adecuada suprime el crecimiento de las bacterias y disminuye la cantidad de pirógenos depositados en el alvéolo.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

La dirección tomada por el cirujano dentista hoy y en el futuro, es y será simplificar las técnicas sin sacrificar la calidad del tratamiento y claro está continuar mejorando las técnicas y los materiales utilizados para este tratamiento.

El dominio de los procedimientos más nuevos así como los convencionales facultarán al clínico para ofrecer un servicio más eficiente y eficaz sin apartarse de la búsqueda constante.

Las bases de las técnicas recomendadas en ésta Tesis, están apoyadas en investigaciones y experiencias clínicas, éste tema está --abierto para futuras investigaciones sobre tratamientos para las nuevas generaciones.

Todos hemos tenido problemas en nuestra práctica y necesitamos orientación, independientemente de los éxitos que hayamos logrado, cuando una persona es capaz de resolverlos, son grandes los beneficios que se obtienen.

Un apósito de lincomicina saturado colocado dentro del alvéolo de la extracción reduce notablemente la incidencia de alvéolo seco. Además, antibióticos administrados sistemáticamente (penicilina o lincomicina), redujeron la incidencia de secuelas posoperatorias a la extracción quirúrgica de terceros molares.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- ALVIN L. MORRIS. HARRI M. BOHANNAN.
Las especialidades odontológicas en la práctica general.
Segunda edición.
Editorial Labor.
Pág. 582.

- 2.- ARTHUR G. GUYTON.
Tratado de fisiología médica.
Quinta edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 163, 164, 165.

- 3.- DANIEL E. WAITE.
Cirugía bucal de práctica.
Primera edición.
Editorial CECSA.
Págs. 92-93.

- 4.- DAVIS. DUBELCCO. EISEN. GINSBERG. WOOD.
Tratado de microbiología.
Segunda edición.
Salvat Editores.
Págs. 22, 23, 24, 25, 752, 753, 728, 729.

5.- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACOLOGICAS (PLM).

Edición 1983.

Págs. 568, 569, 729.

6.- EDWARD V. ZEGARELLI.

Diagnóstico en Patología Oral.

Primera edición, 1972. Reimpresión 1979.

Salvat Editores.

Pág. 111.

7.- GEOFFREY L. HOWE.

Extracción Dental.

Primera edición.

Manual Moderno.

Págs. 102, 107, 108.

8.- GUILLERMO A. RIES CENTENO.

Cirugía bucal con patología clínica y terapéutica.

Octava edición.

Editorial El Ateneo.

Págs. 250-253.

9.- GUSTAVO O. KRUGER.

Tratado de Cirugía Bucal.

Editorial Interamericana.

10.- JOSEPH E. CHASTEEN.

Principios de clínica odontológica.

Primera edición.

Editorial Manual Moderno.

Págs. 415, 416, 417.

11.- MARTIN J. DUNN. DONALD F. ROUTH. MARCE CLANCY.

Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización y cirugía bucal en la práctica dental.

Primera edición.

Editorial Manual Moderno.

Pág. 151.

12.- O'BRIEN - RYGE.

Materiales dentales y su selección.

Primera edición.

Editorial Médica Panamericana.

Págs. 126, 127.

13.- ROBERT J. GORLIN.

Patología Oral (THOMA).

Salvat Editores.

Pág. 395.

- 14.- SEBASTIAN G. CIANCIO. PRISCILLA C. BOURGAULT.
Farmacología clínica para odontólogos.
Primera edición.
Editorial El Manual Moderno.
Págs. 230, 231.
- 15.- WINTROBE, THORN. ADAMS, BENNET.
Medicina interna. (HARRISON).
Edición español: Quinta.
Edición inglés : Octava.
Editorial Prensa Médica.
Págs. 813, 870.
- 16.- WILLIAM G. SHAFER. MAYRNARD K. HINE. BARNET M. LEVY
Tratado de Patología Bucal.
Tercera edición.
Editorial Interamericana.
Págs. 556, 557, 558.

BIBLIOGRAFIA GENERAL DE REVISTAS.

1.- AHMED MA; RAHMAN.

Clinical evaluation of aperynyl, alvogy and alveospad as a prophylactic measure for dry socket after odontectomy of mandibular molars.

Egypt Dent J. 1979 Jul; 25 (3): 257-63.

2.- AMLER MH.

The interrelationship of dry socket sequelae.

NY J. Dent 1980 Jun-Jul; 50 (6): 211-7.

3.- ARORA BK.

Oral surgical complications preventive treatment. Par II: traumatic sequelae.

Ont Dent 1979 Sept; 56 (9): 15-7.

4.- BANQUER E; BOELLO ED.

Dry socket (fibrinolytic alveolitis). Prevention and treatment.

Rev. Asoc. Odontol. Argent. 1980 Act; 68 (6); 403-6.

5.- CATELLANI JE.

Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis.

J. Oral Surg 1979 Jan; 37 (1); 62-70.

- 6.- DAVIS WM JR; BUCHS AU; DAVIS WM.
The use of granular gelatin-tetracycline compound after third molar removal.
J. Oral Surg 1981 Jun; 39 (6): 466-7.
- 7.- GERSSEL-PEDERSEN N.
Tranexamic acid in alveolar sockets in the prevention of alveolitis sicca dolorosa.
Int. J. Oral Surg 1979 Dec; 8 (6); 421-9.
- 8.- MACGREGOR AJ.
Etiology of alveolar osteitis (letter).
J. Oral Surg 1979 Jul; 37 (7): 465.
- 9.- RATNER EJ; PERSON P; KLEINMAN DJ; SHKLAR G; SOCRANSKY SS.
Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias.
Oral Surg 1979 Jul; 48 (1) 3-20.
- 10.- ROOD JP; MURGATROYD J.
Metronidazole in the prevention of dry socket.
Br. J. Oral Surg 1979 Jul; 17 (1): 62-70.
- 11.- SEYRJ; ANEM SM; SVRJ; ANEM KJ.
Influence of alveogyl on the healing of extraction wound in man.
- Int. J. Oral Surg 1979 Feb; 9 (1): 22-30.

12.- SWEET JB; BUTLER DP.

The relationship of smoking to localized osteitis.

J. Oral Surg 1979; Oct 37 (10): K 732-5.

13.- SYRJ: ANEM SM; SYRJ: ANEM KJ.

A new combination of drugs intended to be used as a preventive measure for the postextraction complications. A preliminary report.

Int. J. Oral Surg 1981, Feb; 10 (1); 17-22.

14.- TJERNBERG A.

Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars.

Int. J. Oral Surg 1979 Dec; 8 (6): 430-4.

15.- ZIMMERMAN DC.

Preplanning, surgical and postoperative considerations in the removal of the difficult impaction.

Den Clin North Am 1979 Jul; 17 (1); 62-70.