



Handwritten signature or mark



ALVEOLITIS Y SU TRATAMIENTO

MARIA ERNESTINA AGUIRRE ROMERO

MEXICO. D.F.

1969



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 ODONTOLOGIA

ALVEOLITIS Y SU TRATAMIENTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

MARIA ERNESTINA AGUIRRE ROMERO

MEXICO. D.F.

1969

A mi padre:

JOSE ANTONIO AGUIRRE NUÑEZ

Que con su ternura, sacrificio y
comprensión me hizo alcanzar esta
meta.

A mi abuelita

ERNESTINA NUÑEZ DE PEREZ

Con veneración, admiración y cariño.

A mi abuelito

RAFAEL PEREZ PITALUA

Con cariño y respeto.

A mi madre y hermanas.

A mis tíos, esposas e hijos.

A la familia BAZARTE

Con respeto y agradecimiento

Al Dr.
JAVIER TAVERA REYES
Agradeciendo la dirección de
esta tesis.

A mis maestros, amigos y compañeros.

A LA ESCUELA NACIONAL DE
ODONTOLOGIA

SUMARIO

I.- INTRODUCCION

II.- INFLAMACION

III.- CAUSAS

IV.- SINTOMATOLOGIA

V.- TRATAMIENTO

VI.-CONCLUSIONES

VII.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Nuestra profesión correspon-
de esencialmente al arte, en la medida en que invariable -
mente hacemos una aplicación de la ciencia médica; es por-
esto que en condiciones normales nuestra actividad diaria-
se traduce en una inmediata objetividad.

Así que el contenido de es-
te trabajo se refiere al estudio de la alveolitis como en-
fermedad incidente, y se trata de efectuar un análisis que
nos permita al llegar a las conclusiones a un resultado -
eminente práctico.

La ciencia odontológica es-
cultural por excelencia y por ello al aplicar nuestros co-
nocimientos debemos referirlos en forma ineluctables al pa-
ciente; éste no es un sujeto pasivo al cual se maneje en -
forma absoluta y unilateralmente, sino que, se establezca -
una relación de médico a paciente en donde se enfrentan -
las dos culturas de los sujetos; es por ello que el Ciruja-
no Dentista deberá mediante un somero análisis psicológico
ubicar al paciente respecto a su ideosincracia, clase so-
cial, edad, condiciones físicas y educación.

Lo anterior es imprescindible puesto que si la intervención del Cirujano Dentista a posteriori trae como consecuencia alguna alteración fisiológica no esperada por el paciente éste puede concluir en que la actividad profesional no cumplió eficazmente su cometido y por ende puede llegar a conclusiones lógicas erróneas tratando de fincar una responsabilidad en el Cirujano Dentista.

En otras palabras, en aquellos casos que se analizan en este trabajo como causas concurrentes y predisponentes para una alveolitis, el Cirujano Dentista deberá efectuar una explicación al alcance del paciente indicándole la posible realización aunque no siempre necesaria, de la enfermedad; deberá ilustrársele respecto al contacto que deberá establecer con el Cirujano Dentista para tenerle al tanto de la evolución de la intervención profesional, para en su caso efectuar la curación respectiva.

Lo anterior es el móvil que inspira esta tesis y llegar a establecer la practicidad de la actividad profesional del Cirujano Dentista que se traduce hoy por hoy en la sociedad, en una actividad netamente cultural.

ALVEOLITIS. DEFINICION

La palabra alveolitis etimológicamente significa: alveus (cavidad), e itis (inflamación) lo cual viene siendo una inflamación limitada del alvéolo que no se difunde fuera de la región alveolar, es una infección pútrida del alvéolo dentario después de que se ha practicado una extracción, es en esencia una osteomielitis focal en la cual el coágulo sanguíneo se desintegró, con producción de mal olor y dolor intenso.

Esta desintegración del coágulo puede ser debida a factores mecánicos o a lisis bacteriana. El hueso expuesto se acompaña la mayoría de las veces de dolor e infección en mayor o menor grado, dado que el hueso es incapaz de ofrecer una enérgica defensa frente a la infección, puesto que su vascularización es menor que la de los tejidos blandos, esta complicación es una de las más frecuente y más molestas y se le conoce más con el nombre de "alvéolo seco" y obtiene su nombre del hecho de que una vez desaparecido el coágulo, el alvéolo toma un aspecto seco a causa de que hay exposición del hueso.

II.- INFLAMACION

DEFINICION.- Es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión.

Quando se presenta una infección hay una respuesta fisiológica que es la inflamación. La manera de reaccionar de una inflamación depende de varias causas; como es el sitio, tipo y virulencia de las bacterias, influye tambien el estado físico del huésped y los factores generales y locales.

Los signos clásicos de la inflamación son: rubor, tumefacción, calor, dolor e impotencia funcional. El grado y frecuencia de éstos signos varían considerablemente según la virulencia y localización de las bacterias y puede variar dependiendo del medio, es decir si es favorable o desfavorable; además distintos tejidos responden diferentemente al mismo germen invasor.

Los signos y síntomas de la inflamación se pueden explicar si se comprende la respuesta tisular a un irritante. Inicialmente hay gran dilatación de los vasos, acompañado de disminución de la rapidéz

del flujo sanguíneo, esto es debido al mayor calibre vascular. Al aumentar el volumen capilar entonces hay aparición de los siguientes signos; rubor, tumefacción y calor.

Quando se presenta la respuesta inflamatoria es buena porque su acción es la de destruir, diluir o tabicar al agente patógeno y las células que haya lesionado.

Al lesionarse o destruirse los tejidos o células hay liberación de ciertas sustancias solubles, las cuales son la responsable de desencadenar una reacción inflamatoria y producen su efecto ya sea en una forma directa o indirecta sobre arteriolas, caóllares y vénulas y entonces hay dos modificaciones vasculares básicas que son la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar.

En resumen la sucesión de acontecimientos encadenados por la liberación de sustancias vasoactivas se desarrolla de la siguiente forma:

- 1.- Dilatación arteriolar, precedida en ocasiones de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento del riego sanguí

neo por arteriolas, capilares y vénulas.

3.- Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.

4.- Exudado de líquido (paso del líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada) la cual contiene proteínas del plasma (albúmina, globulina y fibrinógeno).

5.- Concentración o aglomeración de hemátides en los capilares.

6.- Retardo o estasis del riego sanguíneo, hay veces que el estancamiento es completo.

7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares, fenómeno conocido como pavimentación.

8.- Exudación de leucocitos de los vasos sanguíneos hacia el foco inflamatorio, primero de los polimorfonucleares, seguido de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

FENOMENOS VASCULARES DE LA INFLAMACION:

La aparición de los signos como mencioné anteriormente se deben:

RUBOR.- El color rojo se presenta cuando hay una dilatación de vénulas y capilares, dependiendo de la estimulación por reflejo axónico de las arteriolas fuera de la zona lesionada.

CALOR.- El calor también depende de la dilatación de vénulas y capilares, esto además incrementa el riego arterial en la parte lesionada.

DOLOR.- Se presenta por la presión que ejerce la acumulación de líquido y células sanguíneas sobre las terminaciones nerviosas.

TUMOR.- Ocurre por la acumulación de células sanguíneas, bacterias y la obstrucción de las vías linfáticas.

IMPOTENCIA FUNCIONAL.- Se acepta que en todo tejido en el que hay degeneración, hay pérdida de la función.

Las alteraciones vasculares se consideran hoy el fenómeno central de la inflamación, de hecho cuando el estímulo no es muy intenso, son las únicas que se observan.

ALTERACIONES MICROSCÓPICAS: •
La relativa simplicidad de la triple respuesta de Lewis que reproduce los signos macroscópicos clásicos de la in-

flamación, adquiere una complejidad asombrosa cuando se le estudia microscópicamente.

CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUI-

NEO: Inmediatamente después de haberse producido la lesión hay un período breve de isquemia en el que las arteriolas y capilares disminuyen de calibre y aún llegan a colapsarse completamente. Pero en unos cuantos segundos el flujo sanguíneo se restablece en toda el área, hay dilatación arteriolar y la circulación aumenta considerablemente, no solo debido al mayor calibre vascular, sino también a la apertura a la circulación de muchos capilares previamente inactivos.

La pulsación arteriolar se transmite más claramente a capilares y vénulas, de manera que el área de tejido inflamado se observa pulsátil. Durante el resto del proceso inflamatorio la circulación se mantiene aumentada en la periferia de la lesión mientras que en el área afectada casi no existe flujo sanguíneo.

Además de los cambios de velocidad, presión y volumen del flujo sanguíneo hay otras modificaciones en la distribución de los elementos circulantes dentro de arteriolas, capilares y vénulas. La sangre circula en la porción terminal del lecho vascular en -

dos corrientes diferentes: Una central o axial, donde están eritrocitos, leucocitos y plaquetas y la otra periférica o marginal ocupada por el plasma. Durante el proceso inflamatorio estas dos corrientes se invierten, de modo que las células se desplazan hacia la periferia y el plasma ocupa el flujo axial.

CAMBIOS EN LOS ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE: Los glóbulos rojos se aglutinan y se forman en pilas las cuales se adhieren momentáneamente al endotelio vascular. Cuando esta lesión es de moderada intensidad y acaba de hacer su aparición, los eritrocitos acarreados por el flujo sanguíneo más allá del área lesionada pierden su adhesividad y aparecen completamente normales. Pero si la lesión es grave y ya tiene tiempo de haber aparecido - unas dos o cuatro horas, los glóbulos rojos permanecen adheridos al endotelio y se acumulan en la luz hasta que la circulación se interrumpe por completo, también las plaquetas se adhieren al endotelio capilar.

Después de un corto tiempo - de que los leucocitos empiezan a adherirse al endotelio, algunos de ellos emigran a través de la pared vascular hacia-

los tejidos vecinos. Este fenómeno se conoce como diapédesis y es uno de los mecanismos más importante de acumulación de células en el área lesionada.

CAMBIOS EN EL PLASMA SANGUÍNEO: Durante las primeras horas después de la lesión aparecen algunas modificaciones en el plasma las cuales adoptan diferentes aspectos. Hay formación de un precipitado intravascular gelatinoso la que parece impartir una adhesividad exagerada al endotelio, también se han observado numerosos cuerpos globulares intra y extravasculares de identidad desconocida, estas modificaciones en la estructura física del plasma se han asociado a la fibrina parcialmente polimerizada y se consideran fundamentales en la explicación de la adherencia de eritrocitos, plaquetas, y leucocitos.

CAMBIOS EN LA PARED VASCULAR: Las paredes de los vasos cuando hay inflamación se alteran profundamente, de este alteramiento se pueden determinar la diferencia entre una reacción mínima a la lesión y un proceso inflamatorio grave y prolongado. Cuando se observan los capilares lo más que llama la atención es la ausencia de alteraciones.

La permeabilidad de la -
porción terminal del lecho vascular aumenta durante la ma-
yor parte del proceso inflamatorio, este aumento en la per-
meabilidad vascular es de tipo difásico y se caracteriza -
por que hay aumento inmediato de duración variable, pero -
que no pasa de uno treinta minutos y es seguido por otro -
aumento de instalación más lenta y progresiva pero con una
duración más prolongada, hasta de un día.

El endotelio al ser lesio-
nado como ocurre con la inflamación, deja pasar a las pro-
teínas de la sangre libremente y este escape rompe las re-
laciones de presión que existe, pues al disminuir la prote-
ína cae la presión osmótica, por lo cual hay acumulación -
de exudado líquido fuera de los vasos y se produce el ede-
ma

En la reacción inflamato-
ria intervienen fundamentalmente cuatro tipos de leucoci -
tos los cuales son:

- 1.- Leucocitos polimorfo-
nucleares o granulocitos.
- 2.- Linfocitos.
- 3.- Monocitos o histiociti-
tos.

4.- Células plasmáticas.

Cada uno de éstos elementos tiene una función peculiar y participa en la reacción inflamatoria en un determinado tiempo.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES: Hay tres tipos según sus granulaciones citoplásmicas; neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Los neutrófilos son los leucocitos más abundantes e importantes que se observan en las reacciones agudas, tienen un mecanismo de quimiotropismo - por lo cual es uno de los primeros en llegar al foco lesionado. Tienen una actividad de fagocitosis y pueden englobar tanta substancia extraña como lo permita la capacidad de su cuerpo.

Eosinófilos.- Son móviles - más lentos en su reacción a la quimiotaxis que los neutrófilos, pero sirven más que los anteriores. Se acepta que los eosinófilos emigran de la sangre en número creciente cuando ya ha comenzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria inespecífica. En consecuencia su aparición en número importante en un foco inflamatorio indica curación.

Basófilos.- Proviene de las células cebadas que se sitúan a lo largo del trayecto de muchos vasos sanguíneos y son la fuente principal o almacén de histamina y heparina. Al lesionarse las células cebadas y los basófilos, quedan en libertad estos mediadores químicos que participan en el control de la inflamación.

Linfocitos.- Aparecen ya avanzado el proceso inflamatorio, en consecuencia es característico de la inflamación crónica, su función más importante en la zona inflamatoria quizá consista en liberar anticuerpos. Los linfocitos circulantes y los fijos son regulados por las hormonas esteroides suprarrenales. Al aumentar la concentración de estas hormonas por la situación de alarma que creó la lesión tisular, los linfocitos experimentan lisis y los que se han quedado en la zona ponen en libertad gran cantidad de anticuerpos.

Histiocitos.- Tienen capacidad fagocitaria, su reacción quimiotáctica es débil y emigran más o menos al azar hacia el foco inflamatorio.

Células plasmáticas.- Aparecen en períodos tardíos de la reacción inflamatoria, son muy notables en inflamaciones crónicas, suelen presentarse entremezcladas con linfocitos, en la periferia de un foco -

activo de reacción inflamatoria, no poseen movilidad ni son fagocitarias, se acepta en general que tienen un papel importante en la formación de anticuerpos.

El exudado celular es un componente importante característico de las reacciones inflamatorias, se puede decir que estas células son el rasgo más distintivo de la inflamación en los cortes de tejido, por el número de ellas se puede identificar si la reacción es aguda ó crónica.

FUNCIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA: Tiene una finalidad protectora y virtualmente todos los elementos que la forman tienen funciones útiles que ayudan al organismo a librarse del agente perjudicial, hay factores que modifican la reacción inflamatoria como son el agente invasor y el huésped.

En lo que respecta al agente invasor tenemos su potencia y cuantía y la duración de la exposición, el carácter del agente invasor y la capacidad invasora del agente patógeno.

Los factores que guardan relación con el huésped. Pueden ser generales y locales.

Factores generales.- Estado fisiológico del huésped, se refieren específicamente a edad, nutrición y tono fisiológico de las estructuras corporales. Dentro de los factores generales podemos citar la inmunidad, hormonas, enfermedades metabólicas.

Entre los factores locales tenemos insuficiencia del riego sanguíneo y la localización de la lesión.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.- Se puede clasificar en aguda, subaguda o crónica, de acuerdo con la duración, gravedad de la alteración y el tipo de reacción tisular.

La inflamación aguda es una reacción que se presenta de momento y es grave, en la cual las células que predominan son los leucocitos polimorfonucleares.

La subaguda tiene un comienzo más lento y de menor intensidad que la inflamación aguda.

La crónica es producida por la acción de un irritante que actúa durante un largo período y la reacción de los tejidos es más leve que la observada en las inflamaciones aguda y subaguda.

III.- CAUSAS

La etiología de la alveolitis es múltiple, son muchas las causas a las que ha sido atribuida, esto en gran parte se debe a que la cavidad bucal ofrece condiciones óptimas para la vida y multiplicación de los microbios.

Generalmente se la observa consecutivamente a una extracción dentaria en la que ha habido un traumatismo excesivo, su aparición se puede deber a que dicha pieza dentaria por extraer tenía una infección aguda; hay muchas causas más que mencionaré un poco más adelante.

Se recomienda por lo tanto que cuando se presente un paciente para practicarle una extracción, la cual vemos que posteriormente puede traernos complicaciones como la alveolitis se le haga saber, para que después no sea acusado el Cirujano Dentista de esta complicación y no quede mal profesionalmente ante el paciente, el cual cree que es por causa del C.D.

La aparición de la alveolitis se ve favorecida por las causas que determinan la

sepsis bucal, presencia de sarro, raices, gingivitis crónica, la mala higiene bucal, etc. En fin parecería que ciertos pacientes tienen una predisposición especial para hacer una alveolitis. Desde este punto de vista los pacientes cuya circulación local y general es buena, tienen más tendencia a la cicatrización correcta y rápida que los pacientes de mucha edad o que sufren trastornos circulatorios o enfermedades como la diabetes.

Acabamos de decir que para la producción de la alveolitis intervienen una gran cantidad de factores; el principal para muchos autores es el traumatismo que existe durante las maniobras operatorias, el cual no va solo, sino que es acompañado por otros factores:

A).- Anestesia local.- Los productos químicos que se emplean en la anestesia local tienen un indudable poder tóxico sobre los tejidos periodontales.

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

C).- Factores traumáticos- en los que hay que mencionar excesiva presión sobre las trabéculas óseas, realizada por los elevadores, las violencias ejercidas sobre las tablas alveolares etc.

D).- Los factores bacterianos tienen importancia en la alveolitis; los principales invasores son los del tipo anaerobio especialmente bacilos fusiformes y espiroquetas, también se han encontrado otros gérmenes como el estafilococo y estreptococo.

Al disminuir las defensas locales a consecuencia de trastornos generales es más fácil la implantación de la infección. El organismo humano es un complejo biológico en donde todas sus funciones son correlativas y mantienen su unidad hasta que ciertos factores (exógenos y endógenos) quebrantan el equilibrio biológico normal. Entre las causas de este orden tenemos como ejemplo; la diabetes, el alcoholismo crónico, la debilidad (falta de nutrición) la carencia de defensas orgánicas, etc.

Otros factores que pueden causar alveolitis:

1.- Escasa hemorragia a resultas del efecto hemostático del vasoconstrictor inyectado con el anestésico local.

2.- Infección introducida después de la extracción.

3.- Pérdida del coágulo por los enjuagues o por la succión de la herida.

4.- Desprendimiento de la encía a la hora de hacer la extracción debido a maniobras incorrectas.

5.- Infección pre-existente en la lámina dura del alvéolo originada por la infección del diente.

6.- Cuando la pared alveolar ha sufrido una gran calcificación, osteitis condensante o cuando hay hipercementosis de los ápices radiculares.

7.- La entrada de saliva al alvéolo antes de haberse formado un coágulo sanguíneo.

8.- De origen vascular en donde interviene directamente la acción vago-simpática.

9.- Los pacientes desnudos o con alguna enfermedad debilitante en las cuales es más probable que aparezca que en los individuos saludables.

10.- Cuerpos extraños y tejido necrosado; los fragmentos de diente, partículas de material de obturación, sarro, etc; retardan la cicatrización debido a su efecto de cuerpo extraño. Los granulomas apicales y las masas de tejido de granulación infectado ad

yacente al diente o dientes que van a ser removidos deben ser retirados, excepto en los casos de infecciones agudas preexistentes.

IV. - SINTOMATOLOGIA

Los síntomas de la alveolitis se reconocen fácilmente. Primeramente hay dolor el cual comienza entre el segundo y cuarto día después de la extracción. Este dolor es estable, intenso e irradiado, de tipo pusátil, el alvéolo no tiene coágulo sanguíneo y el hueso alveolar expuesto es de un color café rojizo oscuro, hay una marcada halitosis.

Además de estos síntomas tenemos que el paciente nos relata que por las noches en particular hay dolores de carácter tenebrants, se tumefacta la vecindad del sitio en donde fué la extracción, nota el paciente una sensación de calor y latidos y en ciertos casos se presenta de inmediato una hinchazón dolorosa de los linfonódulos regionales.

Si acaso hay formación del coágulo éste se desmorona en parte por supuración y llega a desaparecer por entero, de modo que queda expuesta la pared ósea del alvéolo y cubierta de un depósito untuoso.

Los bordes de la encía se entreabren y en ocasiones se advierten brotes carnosos con manifiesta supuración, están tumefactos, las paredes bucal

y lingual se ven de un color ligeramente rojizas y edematizadas, la cavidad alveolar está llena de detritus, restos alimenticios y pus.

Si nosotros apoyamos nuestros dedos sobre la tabla externa del hueso nos podemos dar cuenta que de en medio del tejido de granulación surgirán algunas gotas de pus. Este tejido de granulación con supuración constituye uno de los mejores signos de alveolitis confirmada.

Los síntomas suelen aparecer en el segundo o tercer día después de la extracción y duran entre diez y cuarenta días.

V.- TRATAMIENTO

Este va dirigido principalmente a aliviar el dolor que es lo más molesto para el paciente. Uno de los elementos que más se usan para curar la alveolitis es el cemento de Wards que se prepara mezclando cantidades iguales de polvo y líquido con una pequeña cantidad de vaselina estéril y fibras de algodón. Se irriga y se seca suavemente el alvéolo antes de colocar la medicación.

Hay múltiples tratamientos para curar la alveolitis; Ries Centeno recomienda:

- 1.- Exámen radiográfico para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces o secuestros.

- 2.- Lavaje de la cavidad - con un chorro de suero fisiológico caliente, esta maniobra debe realizarse con abundante cantidad de suero, es necesario lavar el alvéolo con el contenido de un vaso de agua común. Este lavaje que tiene por objeto retirar las posibles esquirias, restos de coágulo, fungosidades y detritus debe ser realizado con suma delicadeza, pues el alvéolo está extraordinariamente sensible y la columna de agua, proyectada con fuerza, suele ser insoportable.

3.- Suave secamiento de la cavidad con gasa esterilizada, se colocan rollos de algodón y eyector de saliva para aislar el campo operatorio. - (Esta maniobra es imprescindible, la saliva además de diluir los medicamentos, infecta el alvéolo).

4.- Se introduce en la cavidad alveolar una mecha de gasa con licor de Bonain, éste contiene fenol, mentol y cocaína, se deja el medicamento de 3 a 5 minutos.

5.- Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una mezcla con Alvoline y cemento quirúrgico, esta gasa, con medicamentos se renueva a las doce horas. El cemento quirúrgico puede dejarse varios días.

Otra forma de tratar la alveolitis es:

Limpiar muy bien el alvéolo con solución de agua oxigenada o permanganato y se irriga después con solución salina normal caliente o con cualquier solución antiséptica débil. Se tapona luego con gasa sin apretarla. Es mejor hacer el taponamiento con una tira de gasa simple o yodoformada de 1 cm. de ancho. La gasa yodoformica es desagradable pero más eficaz.

Dos cosas se han de considerar al tratar una alveolitis: la antisepsia y la analgesia. Las drogas más útiles para la primera son; el guayacol, la creosota de haya, la esencia de clavo y otros aceites esenciales, el yoduro de timol, el ortoformo, el eugenol, el yodo, etc. Dichas drogas se aplican solas o en combinación sinérgica, en base de vaselina, aceite de ricino o de olivas, glicerina, etc.

Nosotros empleamos una mezcla de partes iguales de glicerina y guayacol de la cual ponemos dos o tres gotas en la gasa. Antes de introducirla se seca muy bien el alvéolo con algodón. El tapón se cambia cada veinticuatro horas hasta que se manifieste la granulación. En los casos más grave se cambiará dos o tres veces al día para aliviar el dolor.

Otro método consiste en secar el alvéolo y saturar las paredes de la cavidad con una solución al 10% de nitrato de plata la cual se deja secar por un minuto, después de lo cual se aplica tintura de yodo al 3.5%, con el fin de formar yoduro de plata, aplicado en esta forma no solo esteriliza el alvéolo, sino que por un fenómeno de precipitación de sal de plata oclu-

ye las terminaciones nerviosas. Para evitar que la gasa se adhiera a los tejidos y luego sea doloroso el quitarla, se cubre con Vaselina estéril antes de introducir el apósito.

Por no conocer la etiología del padecimiento, el tratamiento puede ser variado, a continuación mencionaremos otro de los muchos que hay, el cual puede ser en forma local y general.

Para el tratamiento local lo más indicado es el taponamiento, este puede ser a base de cemento quirúrgico, o se puede emplear también taponamientos de óxido de zinc eugenol, con gasa o con fibras de algodón.

El procedimiento se lleva a cabo de la siguiente manera: Se anestesia la región afectada, luego se hace la limpieza del alvéolo con un pedazo de gasa y con movimientos de rotación de manera que se eliminan en todo lo posible los restos de coágulo y los detritus que contiene, seguidamente se hace un lavado con suero fisiológico y procurar que el alvéolo no tenga contacto con la saliva para esto aislamos nuestro campo con rollos de algodón, se procede al taponamiento del alvéolo, con cualquiera de los materiales indicados, que previamente -

habremos preparado, dándole forma de cono e introduciendolos por la punta primero, se hace ligera presión de manera que toda la pared del alvéolo, quede en contacto con la curación, la obturación se hace al ras de la encía y posteriormente se eliminan los sobrantes.

Con este único tratamiento las molestias ceden por lo general en 24 horas, no obstante es conveniente conocer la medicación general, para una terapéutica más completa, el taponamiento usado debe ser eliminado pasado tres o cuatro días, cuando el paciente no refiera molestias para que la cicatrización continúe su curso normal.

El tratamiento en forma general, lo haremos para eliminar el dolor administrando analgésicos; entre los que mejor resultado dan tenemos: cápsulas de Darvón compuesto, aspirina en tabletas etc.

Las dosis serán de acuerdo con la intensidad del dolor, la aspirina puede ser administrada en tomas de 300 mg. hasta cada tres horas. El magno pyrol podemos emplearlo tomando una tableta hasta cada cuatro horas. El Darvón compuesto puede ser administrado en tomas de una cápsula cada seis horas. Salvo en casos ex

cepcionales, estos tres analgésicos darán magníficos resultados.

Aunque no está comprobado que los antibióticos actúen de manera positiva en el tratamiento de la alveolitis, se emplean con frecuencia ya que este padecimiento presenta todos los síntomas clínicos de una infección aguda.

VI.- CONCLUSIONES

1.- La alveolitis es una inflamación del alvéolo, la cual es consecutiva a una extracción.

2.- Su etiología hasta la fecha se desconoce pero intervienen en su aparición, factores de índole local y general.

3.- Su diagnóstico es sencillo debido a los síntomas que se presentan.

4.- El pronóstico es benigno ya que con un buen tratamiento cede en unos días.

5.- Hasta la fecha no se conoce un medicamento que sea específico para tratarla, por lo cual se deja a elección del Cirujano Dentista.

6.- Ya que la anestesia se considera como una de las causas, procurar no hacer mucho uso de los vasoconstrictores.

7.- Tener una buena asepsia y antisepsia.

8.- Al terminar nuestra extracción cerciorarnos de que el paciente tenga ya formado su coágulo sanguíneo.

9.- Recomendarle al paciente que no haga buches, succionar la herida o molestar de algún modo el coágulo sanguíneo.

10.- Darle sus indicaciones al paciente para después de que haya salido del consultorio en lo referente a su alimentación y a la terapéutica en caso de que se presentara dolor.

11.- Debe estimarse que en aquellos casos en que el Cirujano Dentista, por las condiciones somáticas, psíquicas y culturales del paciente, conluya en el probable desarrollo de una alveolitis, deberá darle al paciente una explicación sucinta respecto a la enfermedad y con el objeto de que posteriormente el propio paciente no piense atribuir responsabilidad alguna al profesionalista.

12.- La profesión del Cirujano Dentista es una ciencia eminentemente cultural y bajo este aspecto deberá de considerarse siempre la actividad del profesionalista y para reeditar un mejor servicio a la colectividad.

BIBLIOGRAFIA

G. MAUREL.
Clínica y Cirugía Maxilo Facial.
Tomo I. (1959)

KARL SCHUCHARDT.
Odontostomatología.
Tomo III. (1962)

H. B. CLARK.
Práctica de la Cirugía Oral.
(1957)

W. HARRY ARCHER.
Cirugía Bucodental.
(1958)

MEAD
Cirugía Bucal.
Tomo II. (1948)

KRUGER
Cirugía Bucal.
(1960)

THOMA
Cirugía Bucal.
Tomo II (1955)

TIECKE STUTEVILLE CALANDRA
Fisiopatología Bucal.
(1960)

RIES CENTENO
Cirugía Bucal.
(1964)

SAMUEL CH. MILLER.
Diagnóstico y Tratamiento Bucal.
(1957)

SHAFFER HINE LEVY.
Patología Bucal. 4
(1959)