



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**OSTEÍTIS ALVEOLAR POSTRATAMIENTO  
QUIRÚRGICO DE TERCEROS MOLARES  
MANDIBULARES.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**EFRÉN LUIS SÁNCHEZ CEDILLO**

**TUTOR: C.D. CARLOS VELÁZQUEZ BÁEZ  
ASESORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ  
LÓPEZ**

**MÉXICO D.F.**

**2007.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis padres:**

**Profra: María del Carmen Cedillo Velásquez  
M.C. Efrén Sánchez Cervantes**

**y mi hermano:**

**M.C. Aczel Sánchez Cedillo**

**Gracias por el apoyo que me han brindado, durante toda mi vida.**

**Luis Cedillo Granados  
Promesa Cumplida**

**A mis profesores:**

**Mtra. Rocío Gloria Fernández López**

**C.D. Carlos Velázquez Báez**

**C.D. Oscar Hermosillo**

**Gracias por el apoyo y los conocimientos que me han aportado durante los 3 últimos años de mi carrera.**

# **ÍNDICE**

## **I.- MARCO TEÓRICO**

### **1.- TERCEROS MOLARES**

**1.1.- ANTECEDENTES.**

**1.2.- EMBRIOLOGÍA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.3.- DEFINICIONES.**

**1.4.- RELACIONES ANATÓMICAS DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.5.- CLASIFICACIÓN DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.6.- EVALUACIÓN.**

**1.6.1.- CLÍNICA.**

**1.6.2.- RADIOGRÁFICA.**

**1.6.3.- DIAGNÓSTICO.**

**1.7.- INDICACIONES PARA LA EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.8.- CONTRAINDICACIONES PARA LA EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.9.- TÉCNICA QUIRÚRGICA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

**1.10.- CUIDADOS POSTOPERATORIOS.**

**1.11.- MEDIDAS GENERALES.**

### **2.- TEJIDO HEMATOLÓGICO**

**2.1.- COMPONENTES CELULARES DE LA SANGRE.**

**2.1.1.- PLAQUETAS.**

**2.1.2.- CASCADA DE LA COAGULACIÓN.**

### **3.- OSTEÍTIS ALVEOLAR**

**3.1.- SINONÍMIA.**

**3.2.- DEFINICIÓN.**

**3.3.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.**

**3.4.- ETIOLOGÍA.**

**3.5.- CLASIFICACIÓN.**

**3.6.- CUADRO CLÍNICO.**

**3.7.- TRATAMIENTO.**

#### **4.- FACTORES PREDISPONENTES.**

##### **4.1.- ANTICONCEPTIVOS ORALES.**

**4.1.1.- ESTRÓGENOS.**

**4.1.2.- PROGESTÁGENOS.**

**4.1.3.- ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES.**

##### **4.2.- CICLO MENSTRUAL.**

##### **4.3.- MENOPAUSIA.**

##### **4.4.- DIABETES MELLITUS.**

**4.4.1.- INTRODUCCIÓN.**

**4.4.2.- CLASIFICACIÓN.**

**4.4.3.- INCIDENCIA Y PREVALENCIA.**

**4.4.4.- COMPLICACIONES.**

**4.4.5.- SIGNOS Y SÍNTOMAS.**

**4.4.6.- TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

**4.4.7.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

**4.4.8.- COMPLICACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

##### **4.5.- FUMADORES.**

**4.5.1.- EFECTOS DEL TABACO EN LA CAVIDAD ORAL.**

##### **4.6.- OTROS FACTORES PREDISPONENTES.**

**4.7.- RELACIÓN DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES CON LA APARICIÓN DE OSTEÍTIS ALVEOLAR.**

**4.8.- RELACIÓN DEL CICLO MENSTRUAL Y LA MENOPAUSIA CON LA APARICIÓN DE LA OSTEITIS ALVEOLAR.**

**4.9.- RELACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS CON LA APARICIÓN OSTEÍTIS ALVEOLAR.**

**4.10.- RELACIÓN DEL HABITO TABÁQUICO CON LA APARICIÓN DE LA OSTEITIS ALVEOLAR.**

**II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

**III.- JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.**

**XI.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

## **INTRODUCCIÓN.**

La osteítis alveolar es un proceso patológico considerado postratamiento quirúrgico de algún órgano dentario.

Su etiología es multifactorial y la incidencia es mayor en mujeres pueden intervenir varios factores entre los que destacan una mala técnica quirúrgica por parte del profesional, deficiente cuidado postoperatorio por parte del paciente, entre otros factores predisponentes.

Este estudio esta enfocado a hábitos como el consumo del tabaco, a la administración e fármacos como los anticonceptivos orales, estadios fisiológicos como el ciclo menstrual y a la menopausia; y a enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus.

## **1.- TERCEROS MOLARES INFERIORES IMPACTADOS**

### **1.1.- ANTECEDENTES**

Muchas poblaciones humanas presentan una desproporción entre el tamaño de los maxilares y los dientes y ya que el tercer molar es el último en erupcionar fácilmente puede quedar impactado o sufrir desplazamientos si no hay espacio suficiente en la arcada dentaria. (1,2)

Howe en el año 1973 demostró que el 65.6% de los individuos con una edad promedio de 20 años tenía de 1-4 terceros molares incluidos distribuidos de igual manera en los 4 cuadrantes. (1,2,3)

En un estudio realizado por Bjork en 1947 concluyó que el 45% de los pacientes de una clínica dental presentaban los terceros molares incluidos y el 75% de ellos presentaba patología que requería tratamiento quirúrgico. (1,3)

Según Archer en 1975 documentó que los dientes que con mayor frecuencia se encuentran incluidos son en primer lugar el tercer molar superior seguido del tercer molar mandibular. (1,3)

Al contrario de Archer la mayoría de los autores encuentran que el tercer molar inferior es el que con mayor frecuencia permanece incluido, esto es debido a condiciones embriológicas y anatómicas muy singulares en la mandíbula. (1,2,3,4)

Las razones más importantes en la que esta indicada la extracción quirúrgica e los terceros molares son la falta de espacio en el arco dentario, los procesos infecciosos, la caries, quistes y tumores odontogénicos y traumatismos. Tomando en cuenta estas consideraciones la cirugía de terceros molares resulta ser uno de los procedimientos más frecuentes y más importantes en el área de cirugía bucal. (1,2,3,4)

### **1.2.- EMBRIOLOGÍA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

El tercer molar nace de un mismo cordón epitelial con la característica de que el mamelón del tercer molar se desprende del segundo molar aparentando ser un diente de reemplazo. (1)



Su calcificación comienza a los 8-10 años de edad, la corona termina de calcificarse aproximadamente entre los 15-16 años y termina la formación de los ápices alrededor de los 25 años de edad del paciente. Durante el crecimiento del hueso, este tiende a lanzar hacia atrás las raíces de los dientes que no han terminado su calcificación explicando la distalización y la forma curva de las raíces y el eje de erupción oblicuo, lo que comúnmente provoca la impactación contra la cara distal del segundo molar. (1)

El germen del tercer molar mandibular nace al final de la lámina dentaria. La región del ángulo mandibular se modifica durante la formación del molar por alargamiento óseo de esta hacia atrás arrastrando al mismo tiempo las partes aun no calcificadas del molar. (1)

Este fenómeno acentúa la oblicuidad primitiva y le obliga, para alcanzar su lugar normal en la arcada por detrás del segundo molar, a efectuar una curva de enderezamiento cóncava hacia atrás y hacia arriba. Este fenómeno es llamado "Curva de enderezamiento de Capdepont". (1)

El enderezamiento del tercer molar inferior termina por lo general a los 18 años, sin embargo estos obstáculos suelen ser producto de impactaciones y anomalías de posición en la arcada dentaria. (1)

La agenesia de los terceros molares se presenta aproximadamente en un 5 – 10% de los pacientes dependiendo de las diferentes poblaciones humanas. Esto es considerado como una disminución de su potencial vital, considerándosele como un órgano vestigial sin propósito o función. (1)

### **1.3.- Definiciones.**

Diente incluido.- Diente que ha perdido la fuerza de erupción y se encuentra sumergido en la mandíbula con o sin patología asociada. (1,4)

Diente retenido.- Diente que no ha perforado la mucosa bucal y por lo tanto no ha adquirido una posición normal en la mandíbula. (2,3,4)

Diente impactado.- Diente no erupcionado en la época esperada, debido a impedimentos mecánicos. (3,4)

Diente semi erupcionado.- Diente que ha perforado la mucosa bucal pero que no ha adquirido una posición normal en la mandíbula, debido a impedimentos mecánicos. (4,5)

Diente no erupcionado.- Diente que no ha logrado emerger completamente hacia la cavidad oral. (3,4)

#### **1.4.-RELACIONES ANATÓMICAS DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

La erupción normal del tercer molar inferior es a menudo alterada por las condiciones anatómicas. El componente etiológico principal se enfoca en la falta de espacio. Esto se debe que a lo largo de la evolución filogenética el espacio retromolar ha ido disminuyendo pero las dimensiones dentarias permanecen iguales. (1)

Las relaciones anatómicas empeoran aún más el problema provocado por la falta de espacio: (1)

- Por delante el segundo molar limita el enderezamiento del tercer molar.
- Por debajo el tercer molar esta en una relación estrecha con el paquete vasculo-nervioso del conducto dentario inferior.
- Por arriba, la mucosa laxa y extensible no se retrae con el tercer molar inferior, con lo que se puede formar una bolsa periodontal donde los microorganismos pudieran multiplicarse y provocar infecciones severas.
- Por fuera esta limitado por las regiones maseterina, geniana y vestibular.
- Por detrás encontramos el espacio temporal, región pterigomaxilar, pilar anterior del velo del paladar, espacio periamigdalino y el velo del paladar.

#### **1.5.- CLASIFICACIÓN DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

Las clasificaciones más usadas para el estudio de las posibles localizaciones de los terceros molares mandibulares son la clasificación de Pell y Gregory y la clasificación de Winter. (1, 2, 3,4)

##### **Clasificación de Pell y Gregory (1942).** (1, 3,4)

Se basa en la evaluación de las relaciones del tercer molar con el segundo molar, con la rama ascendente de la mandíbula y con la profundidad relativa del tercer molar con el hueso.

Relación del tercer molar inferior con respecto a la rama ascendente de la mandíbula, y el segundo molar:

\* Clase I.- Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

\* Clase II.- El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

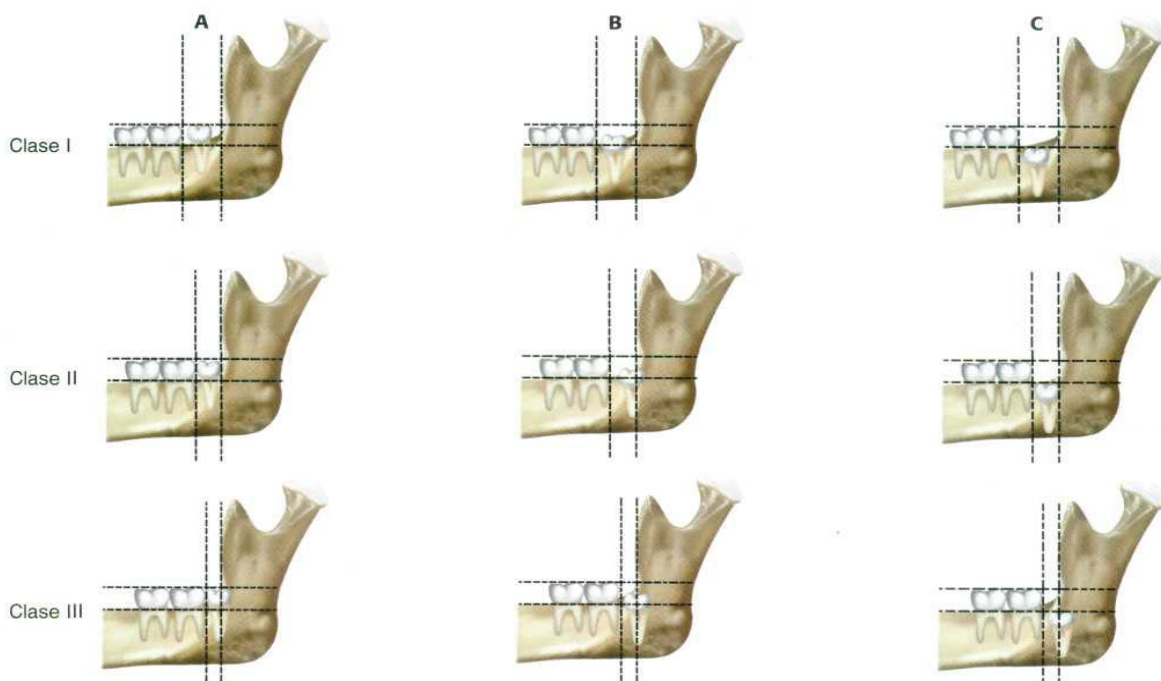
\* Clase III.- Todo o casi todo el tercer molar esta dentro de la rama de la mandíbula.

Relación relativa del tercer molar inferior en el hueso:

\* Posición A.- El punto más alto del diente incluido esta al nivel o por arriba de la superficie oclusal del segundo molar.

\* Posición B.- El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.

\* Posición C.- El punto más alto del diente esta al nivel, o de bajo, de la línea cervical del segundo molar.



## **Clasificación de Winter.** (1, 2, 3)

Esta valora la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar.

- Mesioangular.
- Horizontal.
- Vertical.
- Disto angular.
- Invertido.
- Ectópico.

### **1.6.- EVALUACIÓN.**

#### **1.6.1.- CLÍNICA.**

Es muy común que los terceros molares incluidos permanezcan asintomáticos toda la vida, pero estos dientes pueden participar en distintos procesos patológicos. (1,2,3)

Estos procesos son variados y de intensidad distinta, producen diversos cuadros clínicos, desde un proceso local como una caries en la cara distal del segundo molar, hasta estadios mas graves como una infección en el piso de boca, la formación de un quiste dentígero, o una lesión neoplásica en los tejidos circundantes (carcinoma intra óseo). (1,2,3)

La manera de proceder en los terceros molares asintomáticos o a los que causan problemas patológicos requiere una consideración cuidadosa. Para decidir si esta indicada la extracción de estos dientes es necesario conocer la patología potencial, además de los problemas que puedan acarrear estas. (1,2,3,4)

Las patologías en relación con el tercer molar mandibular suelen aparecer entre los 17 y 28 años, aunque pueden verse a todas las edades. Parece existir un ligero predominio en la mujer y los estados fisiológicos femeninos exacerban o activan estos problemas. Generalmente en afro americanos no se presenta falta de espacio y no suelen aparecer tantas patologías de erupción del tercer molar mandibular. (1)

Las complicaciones generadas por el tercer molar mandibular pueden clasificarse en:

- Infecciosas.
- Tumorales.
- Mecánicas.
- Nerviosas.
- Otros.

### **Complicaciones infecciosas.**

Estas pueden ser locales como las pericoronitis que es la más frecuente, regionales como distintos tipos de abscesos cervicofaciales y sistémicas. (1,2,3)

### **Complicaciones óseas.**

Son actualmente muy raras y en todo caso pueden verse con más frecuencia en pacientes de la tercera edad. Se establecen tras una evolución lenta, tórpida y difícil a una pericoronitis crónica. Podemos encontrarnos distintos tipos de osteítis, periostitis, osteoperiostitis, etc. (1,3)

### **Complicaciones infecciosas a distancia.**

La pericoronitis crónica, la osteítis, que pueden originar un tercer molar mandibular pueden ser punto de partida de una infección a distancia; los gérmenes pueden desplazarse entre los planos anatómicos., propagarse por vía vascular provocando una bacteriemia o una septicemia. (1,2,3,4)

La infección puede localizarse a mayor o menor distancia y producir distintos cuadros: (1,2,3,4)

- Localización ocular (uveítis).
- Localización mediastínica (mediastinitis).
- Localización renal (renitis).
- Localización cardiaca (endocarditis bacteriana).

### **Complicaciones tumorales.**

Se deben en la mayoría de los casos a la infección crónica del saco pericoronario, a la infección apical, a la periodontitis, y a la aparición de quistes del folículo dentario, por que el tercer molar mandibular no ha podido erupcionar correctamente. (1,2,3)

## **Granulomas.**

El proceso infeccioso crónico local puede incluir la formación de tejido de granulación que reencuentra sobre todo en la cara distal del tercer molar mandibular, aunque también pueden aparecer en sus caras vestibular, mesial y lingual. (1,3)

## **Quistes paradentales.**

Pueden aparecer granulomas marginales en las zonas anterior o posterior que son consideradas por algunos autores como quistes latero coronarios colaterales o quistes paradentales. (1,3)

Algunas lesiones granulomatosas pueden erupcionar a quísticas, que según su situación, serán quistes posteriores, laterales o anteriores. Estos últimos pueden producir rizolisis de la raíz distal del segundo molar. (1,3)

Estos quistes y granulomas son indicación formal para la exodoncia, puesto que aparecen siempre molestias como dificultad al cerrar la boca, dolor, trismos, traumatismo de la mucosa. (1,3)

## **Quistes radiculares.**

La infección puede propagarse al ápice dentario y provocar la formación de granulomas perirradiculares, pero igualmente pueden aparecer quistes directamente o sobre un granuloma previo. El estímulo de los restos epiteliales periapicales puede acarrear la aparición de un quiste que rodea la raíz dentaria. (1,3,4)

## **Quistes foliculares o dentígeros y queratoquistes.**

El tercer molar mandibular es un diente que participa frecuentemente en la aparición de quistes foliculares. Cuando el tercer molar mandibular está completamente incluido pueden aparecer quistes a expensas del folículo dentario. Estos quistes pueden alcanzar dimensiones considerables, llegar al ángulo y a la rama ascendente de la mandíbula e intruir o distalar el tercer molar mandibular. (1,2,3,4)

Muchas veces estas lesiones aparecen asintomáticas largo tiempo y mientras tanto van creciendo. A menudo se descubren en un examen radiográfico de rutina. Pero en otros casos pueden causar tumefacción intrabucal, o facial, dolor, etc. Está indicado enuclear el quiste folicular del tercer molar mandibular y extraer el molar incluido. (1,3,4)

## **Tumores odontogénicos.**

El tercer molar mandibular puede estar implicado en la aparición de tumores odontogénicos, en la mayoría de los casos a expensas de quistes foliculares y queratoquistes. Los quistes foliculares y pericoronarios, después de una exéresis incorrecta, pueden recidivar como tumores odontogénicos. (1,3,4)

## **Ulceración lingual o yugal.**

Cuando el tercer molar mandibular se encuentra en linguoversión o en vestibuloversión puede traumatizar la mucosa yugal o lingual y producir una ulceración banal. Este hecho es muy raro pero no es aconsejable esta irritación constante, además de que, normalmente esta ulceración es motivo de preocupación por parte del paciente, y puede ocasionar sintomatología: dolor, quemazón, etc. (1,3,4)

## **Lesión en el segundo molar.**

Cuando el tercer molar mandibular esta en mesioversión u horizontal, hecho muy frecuente, este ejerce una presión importante sobre la cara distal del segundo molar, que según sea por encima o por abajo del cuello dentario, implicara una lisis o caries a nivel del cuello o la corona dentaria o una rizolisis de la raíz distal. (1,3,4)

Las lesiones en el cuello o corona dentaria pueden conducir a una caries con afectación dentinaria e incluso pulpar con las complicaciones habituales que esto puede implicar. (1,3,4)

La reabsorción radicular del segundo molar se suele observar perfectamente en hombres jóvenes menores de 30 años. Se trata de una patología con una baja incidencia entre 1 a 5% de los pacientes. (1,3,4)

Este tipo de problemas, en especial en las destrucciones por debajo del cuello dentario, puede comportar la extracción de este segundo molar y el tercer molar mandibular que por su inclinación no podrá ser aprovechado; no obstante, en los pacientes jóvenes si el tercer molar no esta demasiado inclinado, puede dejarse que siga su evolución a la espera de que su fuerza eruptiva le haga adoptar una posición funcional en a cavidad bucal. (1,3,4)

## **Desplazamientos dentarios.**

Los desplazamientos dentarios son producidos por la presión y empuje que ejercen los terceros molares mandibulares sobre los otros dientes y en especial en el grupo incisivo- canino, y que son motivo de apiñamiento dentario anterior (apiñamiento terciario por Van der Linden). Cuando todos los dientes están erupcionados en la arcada dentaria, la presión de los terceros molares mandibulares es bilateral y perturba la correcta alineación del grupo incisivo-canino, al separar los puntos de contacto, si bien este punto es motivo de gran controversia. Pueden existir distintos tipos de movimientos: (1,3,4)

- Rotación de los incisivos.
- Mal posición de todo el grupo incisal.
- Acabalgamiento de los incisivos.
- Retrusión de los incisivos con respecto a los caninos que están en vestibuloverción.

El apiñamiento incisivo terciario en adultos jóvenes es un hecho fisiológico resultante de la acción concomitante, simultánea y sincrónica de varios procesos; la erupción del tercer molar, la reducción de la longitud de arcada, la acción de los tejidos blandos periapicales. (1,3,4)

Finalmente se destaca que la extracción de los terceros molares mandibulares no puede justificarse como prevención o disminución del apiñamiento incisivo-canino inferior terciario. (1,3,4)

## **Alteraciones de la articulación temporomandibular.**

La aparición de patología de la ATM, que puede ir desde un simple problema muscular a una grave disfunción discal, se relaciona con las alteraciones que el tercer molar mandibular produce en la oclusión dentaria (apiñamiento anterior, desplazamientos de molares, contacto prematuro del tercer molar mandibular en erupción). (1,3,4)

## **Trastornos sensoriales.**

Se han relacionado normalmente con el oído: (1,3,4)

- Hipoacusia.
- Zumbidos de oídos (acúfenos).
- Disminución de la agudeza visual.



## **Caries.**

Cuando un tercer molar mandibular esta en mayor o menor grado en contacto con la cavidad bucal, tiene una susceptibilidad a la caries muy acusada por que se acumulan restos de comida y por que es difícil mantener limpia esta zona. Esta retención de desechos y de placa se acompaña de un sabor y olor desagradables (halitosis); y tarde o temprano se forma una caries en la cara oclusal del tercer molar mandibular, en la superficie distal del segundo molar o en ambos dientes. (1,3,4)

En la mayoría de los casos, la restauración de estas caries que afectan al tercer molar mandibular no solo es practica, sino que a menudo es técnicamente imposible, por lo que se indica la exodoncia, sin esperar a que la caries afecte a la pulpa, produzca un absceso o desarrolle una infección periapical. La presencia de caries en un tercer molar es un factor a considerar, a menudo complica la extracción y a que la resistencia de la corona es importante para el procedimiento quirúrgico. (1,3,4)

## **Patología periodontal.**

La impactación constante de alimentos entre un tercer molar parcialmente erupcionado y en mesioversión y el segundo molar puede ocasionar inflamación y pérdida ósea. Se cree que en estos casos se potencia la flora periodontopatígena. Esta bolsa periodontal debilita el apoyo óseo del segundo molar, que puede volverse móvil. En caso de formación de una bolsa profunda puede acontecer la desvitalización del segundo molar y la aparición de patología periapical. (1,3,4)

La prevención de este problema indica la extracción profiláctica de los terceros molares incluidos ante el primer signo de patología periodontal; con ello se reduce la cantidad de hueso perdido en la cara distal del segundo molar. (1,3,4)

## **Reabsorción del tercer molar mandibular.**

En casos excepcionales puede observarse la reabsorción idiopática de un tercer molar mandibular. Esto sucede con mayor frecuencia en dientes que no están en comunicación directa con la cavidad bucal, es decir, que están en inclusión intraosea completa. Los pacientes suelen ser ancianos y el proceso de reabsorción puede asociarse o no con dolor. A menudo estos dientes están anquilosados, el hueso circundante es muy denso, y todo ello junto con la edad del paciente, hacen que la

intervención quirúrgica para su extracción tenga un riesgo elevado, de modo que solo se deben extraer si hay un problema grave evidente. (1,3,4)

### **Tercer molar mandibular incluido en un maxilar desdentado.**

Es relativamente frecuente descubrir un tercer molar mandibular incluido al hacer un examen radiográfico de rutina en un maxilar edéntulo. A menudo están cubiertos de hueso por completo, pero si no es así, esta área deberá tener una prótesis la cual producirá dolor. Además de la lesión directa de la mucosa o de la cobertura gingival puede servir de puerta de entrada a una infección. Estos problemas acontecen por que conforme avanza la reabsorción maxilar, estos dientes incluidos se hacen más superficiales y pueden interferir con el ajuste de una prótesis completa, causan dolor por caries o producen una infección gingival. Las complicaciones más frecuentes son: (1,3,4)

- Infección local que evoluciona a la evolución de una fístula.
- Flemón peri mandibular que puede dar una fístula cutánea
- Abscesos cervicofaciales.
- Fractura patológica.

### **Tercer molar mandibular y fracturas de mandíbula.**

El tercer molar mandibular debilita el ángulo mandibular, en especial si esta incluido, lo que hace que las fracturas iatrogénicas o traumáticas sean relativamente frecuentes a este nivel. La predisposición es mayor si la inclusión es bilateral. (1,3,4)

Si un tercer molar mandibular se encuentra en el foco de fractura, el mismo puede estar fracturado y entonces ser el motivo de que se produzca una infección, osteítis, etc., lo cual implicaría una mala osificación. Por ello, en esos casos, debe hacerse su exodoncia. Igualmente si el tercer molar dificulta la reducción de la fractura o separa los fragmentos del foco de fractura deberá efectuarse su extracción. (1,3,4)

Recomendamos extraer el tercer molar mandibular incluido en caso de reducción cruenta de una fractura del ángulo mandibular que lo afecte, con el fin de disminuir al máximo la aparición de complicaciones. (1,3,4)

### 1.6.2.- EXAMEN RADIOGRAFICO.

La ortopantomografía es la proyección básica a utilizar en cualquier procedimiento de cirugía oral. Permite visualizar los dientes, estructuras de soporte adyacente, además de una visión global del macizo facial. (3)

También es de especial ayuda las radiografías dentoalveolares incluso si el tercer molar esta completamente erupcionado, dada la variabilidad anatómica de las raíces de estos dientes. (1)

Deben observarse minuciosamente las radiografías incluso con la ayuda de una lupa. Se analizaran las relaciones del tercer molar con el segundo molar, el grado de profundidad de la inclusión, la relación con el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, y su relación con el nervio dentario inferior, la presencia de lesiones periapicales o quísticas, zonas de actividad osteoclástica y se valora la densidad ósea mandibular. (1)

Es posible determinar la facilidad de acceso al sitio de la cirugía si se nota la inclinación de la línea radiopaca producida por la cresta oblicua externa, si la línea es vertical el acceso es deficiente, si la línea es horizontal el acceso es excelente. (2)

George Winter describió un método para establecer la posición y profundidad del diente retenido en la mandíbula, trazando 3 líneas imaginarias sobre una radiografía peri apical u ortopantomografía, estas líneas imaginarias reciben el nombre de colores diferentes "blanca", "ámbar" y "roja". (2)

La primera línea ("blanca") se dibuja a lo largo de las superficies oclusales de los molares inferiores erupcionados y se extiende posteriormente por encima de la región del tercer molar. Esta línea permite observar la inclinación axial de la retención, también es posible calcular la relación de la superficie oclusal del diente retenido con la de los molares erupcionados indicando la profundidad a la que se ubica el diente en la mandíbula. (2)

La segunda línea ("ámbar"), llamada también por conveniencia se traza desde la superficie del hueso localizado en dirección distal en relación con el tercer molar y la cresta del tabique interdental ubicada entre el primer molar y el segundo molar inferiores. Esta línea indica el borde del hueso alveolar que encierra al diente. Esto ayuda al momento de hacer la retracción de los tejidos blandos, solo se ve la porción del

diente que no esta incluido en el hueso por arriba de la línea "ámbar" y por debajo de esta el resto del diente que esta incluido en el hueso alveolar. (2)

En la tercera línea ("roja"), se traza una perpendicular hacia abajo desde la línea ámbar hacia un punto imaginario de aplicación para un elevador. Se usa para medir la profundidad a la que esta el diente retenido en la mandíbula. Conforme aumenta la profundidad del diente en el hueso, la línea roja es mas larga y mas complicada será inducir a la cirugía. (2)

Se debe observar la disposición radicular del tercer molar inferior ya que esto puede afectar la línea de retiro. Es necesario examinar la radiografía para poder establecer la cantidad y forma de raíces, así como la presencia de hiper cementosis. (2)

La forma de la corona del tercer molar retenido rara vez es motivo de dificultades durante su extracción, pero es más difícil eliminar los dientes con coronas cuadradas grandes y cúspides prominentes. Se debe examinar la textura del hueso de recubrimiento. Este varía entre los individuos, así como la edad. Conforme la persona envejece el hueso es más esclerótico, menos elástico y más denso. (2)

También se debe localizar la posición del conducto dentario inferior en relación con las raíces del tercer molar para evitar alguna complicación. (2)





### 1.6.3.- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en una correcta historia clínica y un minucioso examen clínico y radiológico. Anotando todos los datos que estos estudios nos aportan, suele ser muy fácil establecer un correcto diagnóstico, lo cual es primordial para efectuar el tratamiento más pertinente en cada caso particular. (1,2,3,4,5)

Es preciso comenzar el estudio del paciente con una correcta anamnesis, investigando todos los antecedentes que pueden ser de interés sin descuidar todos los signos y síntomas del proceso o enfermedad actual. (1,2,3,4,5)

- Examen general. Se deben buscar signos y síntomas sistémicos; se registran: temperatura axilar, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, etc. (1,3,4)
- Examen regional. Se investiga la presencia de tumefacción extraoral, adenopatías cervicales, trismos, disfagia, etc. (1,3,4)
- Examen local. Se examina la región del tercer molar, buscando la presencia de tumefacción, dolor, supuración, ulceración, etc. (1,3,4)

### **1.7.- INDICACIONES PARA LA EXTRACCIÓN DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

- Cuando ha existido uno o mas episodios de infección (pericoronitis, celulitis, abscesos), patología pulpar y/o periapical intratable. (1,2,3,4)
- Caries de tercer molar que no pueda ser restaurada adecuadamente. (1,2,3,4)
- Caries de segundo molar adyacente que no pueda ser tratada correctamente sin extraer el tercer molar. (1,2,3,4)
- Cuando hay patología periodontal en la cara distal del segundo molar debida a la posición del tercer molar mandibular. (1,2,3,4)
- Cuando hay un quiste folicular o cualquier otra patología relacionada con el tercer molar mandibular incluido. (1,2,3,4)
- En los casos de reabsorción externa del tercer molar o del segundo molar producida por el tercer molar mandibular. (1,2,3,4)
- Para efectuar el auto trasplante al alveolo del primer molar perdido. (1,2,3,4)
- Tercer molar mandibular en la zona de resección de un tumor. (1,2,3,4)
- En los casos de fractura de mandíbula en la región del tercer molar. (1,2,3,4)
- Extracción profiláctica de un tercer molar mandibular parcialmente erupcionado o incluido pero que es probable que erupcione, en pacientes con patología sistémica grave (cardiopatía valvular) o que vayan a recibir radio terapia. (1,2,3,4)
- Si existe un dolor atípico procedente de un tercer molar no erupcionado. (1,2,3,4)
- En los molares parcialmente erupcionados o no erupcionados, cerca de la superficie alveolar, antes de la colocación de una prótesis (fija o removible) o de un implante. (1,2,3,4)

### **1.8.- CONTRAINDICACIONES PARA LA EXTRACCIÓN DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR.**

- Cuando el tercer molar tiene la posibilidad de que erupcione correctamente y sea funcional. (1,2,3,4)
- Cuando el riesgo de lesionar estructuras vecinas (paquete vasculo-nervioso del dentario inferior, el nervio lingual) es muy elevado. (1,2,3,4)

- Está contraindicado temporalmente cuando existe un proceso infeccioso activo relacionado con el tercer molar mandibular. (1,2,3,4)
- Cuando el estado físico o psíquico del paciente supone un alto riesgo quirúrgico. (1,2,3,4)
- Algunos autores no recomiendan la extracción de los terceros molares asintomáticos en inclusión ósea profunda (rodeados por más de 2 mm de hueso en todo su perímetro. (1,2,3,4)

## 1.9.- TÉCNICA QUIRÚRGICA.

La fase operatoria en el gabinete odontológico en principio, no tendría que tener diferencias entre el manejo en un quirófano y un gabinete odontológico. A pesar de que en el gabinete odontológico no se consigan condiciones de esterilidad tan rigurosas y estrictas, ya que se trata de un procedimiento ambulatorio debe procurarse lo siguiente: (1,3,4)

- La esterilidad del instrumental no se diferencia en lo absoluto de la realizada en un quirófano.
- El paciente debe colocarse un gorro para cubrirse el cabello y le será colocado un paño estéril (campo operatorio hendido).
- El cirujano y ayudante deben seguir las normas y barreras de protección, utilizando pijama quirúrgica exclusiva para este propósito, usar gorro quirúrgico, cubre bocas, lentes de protección, y guantes estériles al momento de la cirugía.

### Tiempos quirúrgicos

Los pasos en cirugía bucal para la extracción quirúrgica de terceros molares mandibulares son los siguientes: (1, 2, 3, 4, 5, 6)

- Preparación del cirujano y de su equipo.
- Preparación del instrumental quirúrgico.
- Preparación del paciente.
- Anestesia.
- Diéresis o incisión.
- Levantamiento mucoperióstico o mucoso.
- Ostectomía y osteotomía.
- Odontosección.
- Extracción o enucleación.
- Tratamiento de la cavidad y hemostasia.

- Sinéresis o sutura.

### **Preparación del cirujano y su equipo.**

El cirujano y sus ayudantes deben vestir ropa quirúrgica dentro del quirófano (pijama, gorro y botas quirúrgicas; cubrebocas, guantes estériles y lentes protectores). (4)

El cirujano y sus ayudantes deben lavarse las manos y brazos antes de ponerse la bata quirúrgica y los guantes. Los agentes que se utilizan con mayor frecuencia son la povidona yodada, la clorhexidina, y el hexaclorofeno. (4)

Las manos y los brazos se humedecen con agua corriente en una pila en la zona del ante quirófano ex profeso, manteniendo las manos por encima de los codos y aplicando abundante agente desinfectante durante 1 minuto y se enjuagan con agua corriente. Se vuelve a aplicar jabón antiséptico y se procede al cepillado de uñas, manos y antebrazos consecutivamente durante 4 minutos y se enjuagan nuevamente las manos. Se vuelve a aplicar jabón antiséptico durante 1 minuto, se repite el enjuagado de manos y se secan las manos con gasas estériles o con secadora para manos. (4)

Las manos no deben tocar absolutamente nada y se procede a la colocación de los guantes estériles. Los dedos de la mano derecha se meten en el guante derecho, mientras que con la mano izquierda se sujeta la parte interior del manguito. En esta fase el manguito del guante derecho se deja plegado. La mano derecha se introduce en el manguito del guante izquierdo y la mano izquierda se introduce en el guante izquierdo. La mano derecha solo debe contactar en la superficie externa del guante izquierdo. Tras ajustar totalmente el guante izquierdo se despliega el manguito izquierdo sobre el antebrazo sin tocar las superficies no estériles. Los dedos de la mano izquierda enguantada se introducen en el manguito del guante derecho con el fin de desplegarlo (4)

### **Preparación del instrumental quirúrgico.**

Cualquier intervención quirúrgica necesita para su correcta realización, un instrumental adecuado para el procedimiento que se va a llevar a cabo. Aunque se han comercializado numerosos instrumentos es conveniente reducir al mínimo el arsenal de cada intervención. A continuación se enumera el instrumental quirúrgico esencial para la cirugía del tercer molar mandibular. (4)



Instrumental quirúrgico que se utiliza para la cirugía de terceros molares.

- Jeringa para anestesia tipo carpule, aguja larga y aguja corta.
- Anestesia.
- Separador de Minesota.
- Mango de bisturí no. 3 y hoja de bisturí no. 15.
- Legra.
- Elevadores rectos (delgado, mediano, grueso).
- Elevadores de bandera.
- Pieza de mano de baja velocidad.
- Fresa de fisura de carburo 703-L.
- Pinzas de Alice.
- Pinzas Adson o de disección sin dientes.
- Pinzas hemostáticas de mosquito curvas.
- Cureta de Lucas.
- Porta agujas.
- Cánula quirúrgica.
- Sutura seda negra 000
- Tijeras para sutura.
- Jeringa para irrigar.



## **Preparación del paciente.**

Se debe revisar antes de la intervención quirúrgica la historia clínica del paciente por si hubieran aparecido cambios desde la última visita preoperatorio. El cirujano comprobara que el paciente sabe lo que se le va a realizar, que se encuentra relajado. Se puede prescribir un sedante 1 hora antes de la intervención. Una vez que el paciente se encuentra cómodamente instalado en el sillón colocado en decúbito supino con una extensión variable de la cabeza respecto al cuello se procede al lavado quirúrgico del tercio inferior de la cara con una solución antiséptica (povidona yodada, diisotonato de hekamidina). El lavado de la cavidad bucal se hará con clorhexidina o con suero fisiológico. Se cubre con tallas estériles el resto de la cabeza, incluyendo los ojos, el cuello y el tronco del paciente. (1,4)

El cirujano se coloca a la derecha del paciente, sentado o de pie, de tal manera que su codo quede a la altura de la boca del paciente, el primer ayudante se coloca a la izquierda y el segundo ayudante o instrumentista en la cabecera del paciente. (1,4)

## **Anestesia.**

La elección de la anestesia dependerá del estado general del paciente, la edad, la personalidad, y madurez psíquica. Así como el número de dientes a extraer. (1)

Para el tercer molar mandíbular se efectuara un bloqueo troncal del nervio alveolar inferior y del nervio lingual (troncular mandibular baja), además de infiltrar el vestíbulo y la mucosa del triángulo retromolar (nervio bucal). (1)



## **Diéresis o incisión.**

Antes de iniciar la incisión es conveniente palpar la región para situar el triángulo retromolar y la zona de la mandíbula. (1)

La incisión debe permitir una correcta visualización del campo operatorio tras el levantamiento del colgajo mucoperiosteico, para poder efectuar cómodamente la osteotomía sin peligro de lesionar estructuras vecinas. El colgajo debe estar bien irrigado y ser fácil de reposicionar en su lugar. (1)

La incisión se inicia en el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula cruzando el triángulo retromolar hasta la cara distal del segundo molar. Desde el ángulo distovestibular del segundo molar se continuara a través del surco vestibular del segundo molar hasta la papila distal del primer molar. Según el grado de dificultad que presenta al tercer molar se puede iniciar la incisión vertical de descarga en mesial a partir de la papila mesial del segundo molar. (1)

La incisión festoneada a través del surco gingival, es más fácil de suturar, es menos doloroso en el postoperatorio y la curación es más rápida y con menos complicaciones. (1)

Todas las incisiones deben ser efectuadas de un solo trazo, profundizando hasta la cortical ósea e incidiendo el periostio. (1)



### **Levantamiento mucoperióstico.**

La manipulación de los tejidos blandos se realizara siempre de forma suave para no producir necrosis del colgajo o cicatrizaciones tórpidas por segunda intención. (6)

Debe procurarse que el colgajo se despegue de forma uniforme con todo y el periostio con la legra. Se mantendrá siempre separado el colgajo del campo operatorio por medio de separadores romos y sin dientes, para no traumatizarlo, procurando que esta tracción sea firme pero que a la vez no comprima ni traccione excesivamente el periostio, con el fin de que no se prive excesivamente de aporte vascular al colgajo durante la intervención. (6)



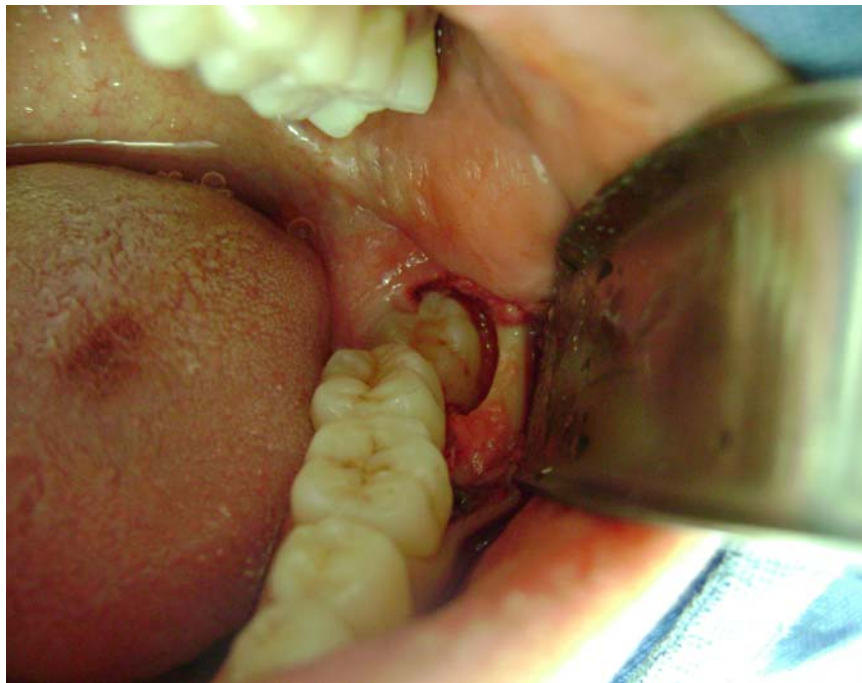
## **Ostectomía y osteotomía.**

Se trata de la eliminación del hueso mandibular que cubre total o parcialmente la corona del tercer molar. Para ello se realiza la ostectomía, que elimina este hueso por medio de instrumentos rotatorios. (1,6)

Es necesario eliminar la cantidad de hueso suficiente para dejar expuesta y tener acceso a la totalidad de la corona del tercer molar mandibular, sin poner en peligro el segundo molar u otras estructuras cercanas. (1,6)

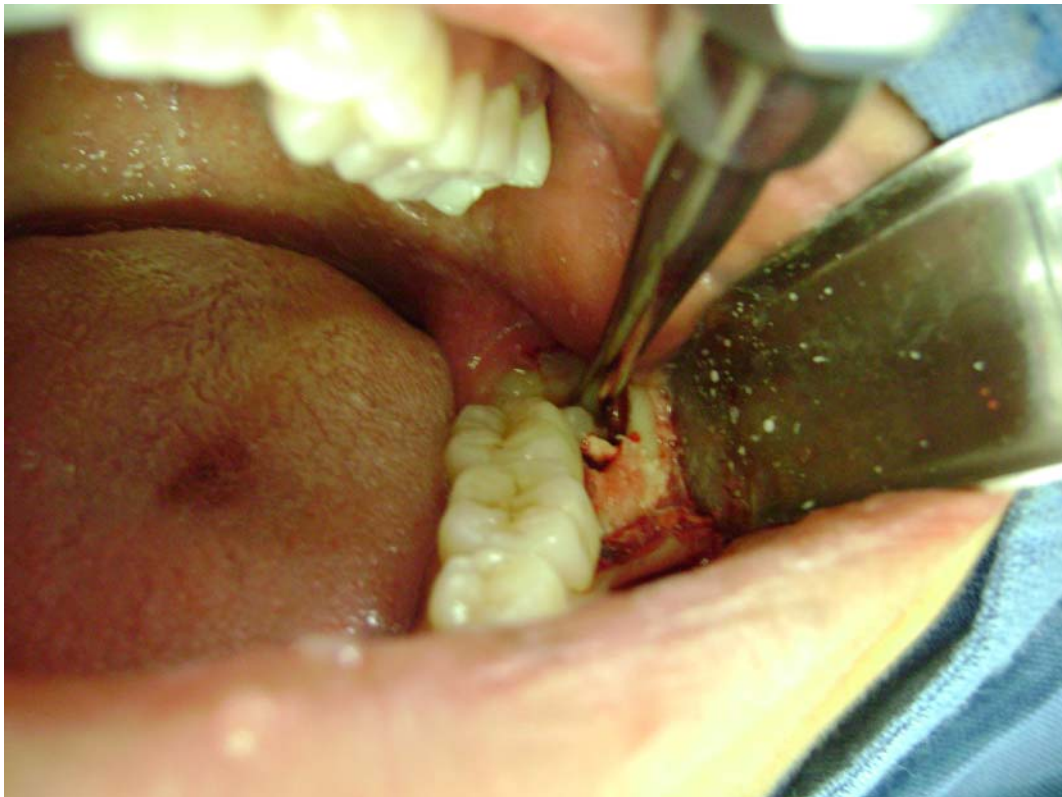
El uso de instrumentos rotatorios necesita una irrigación adecuada con suero fisiológico o agua destilada estéril con el fin de evitar el recalentamiento del hueso. (1,6)

La osteotomía es la sección del hueso y puede realizarse con escoplos, sierras o instrumentos rotatorios. Un ejemplo claro lo constituyen las resecciones de los torus y de las tuberoplastías. (6)



### **Odontosección.**

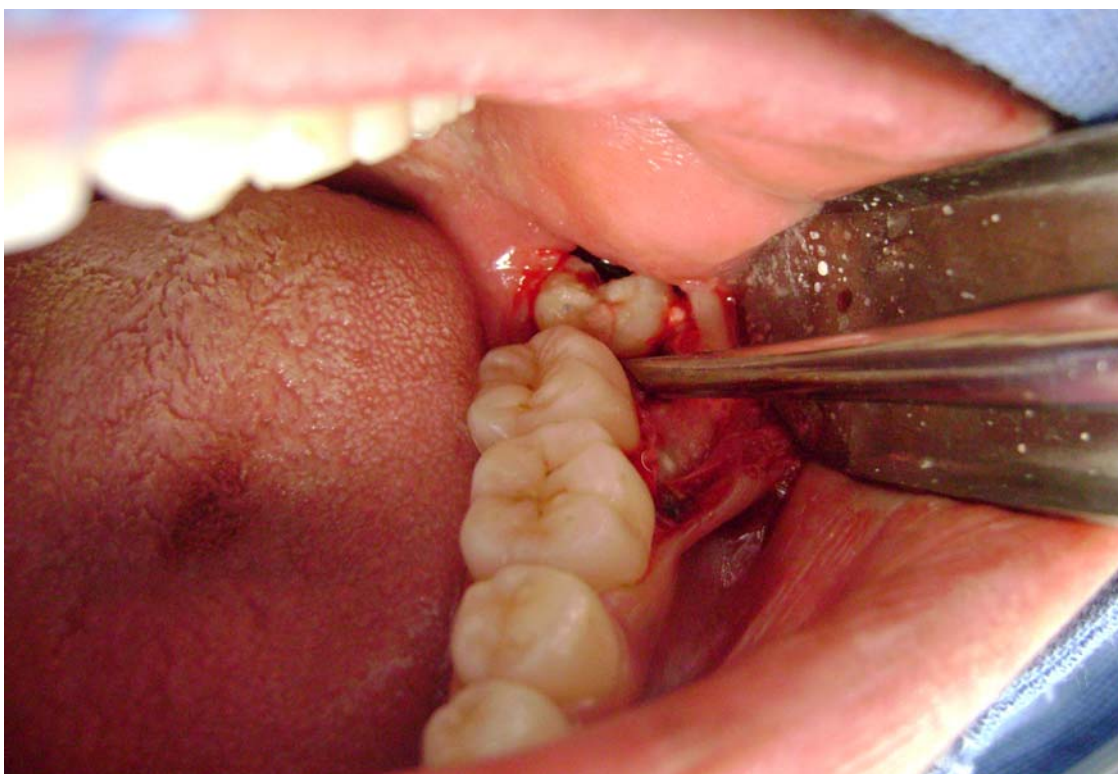
La odontosección consiste en dividir el tercer molar incluido de una manera planeada previamente, para conseguir su exéresis sacrificando la menor cantidad de hueso posible. La finalidad es convertir un cuerpo de volumen único en dos o más cuerpos de menor volumen. Esta maniobra se realizara con fresas de fisura y con una refrigeración muy abundante. Normalmente se hace desde vestibular a palatino, no seccionando completamente toda la superficie dentaria sino que se deja la parte más lingual y más apical para ser fracturada por el elevador. Esto es para evitar no acercarse a la zona lingual y no lesionar la cortical interna y el nervio lingual y para evitar la zona apical, y no traumatizar el nervio dentario inferior. (1,6)



### **Enucleación o extracción.**

La enucleación se realiza casi siempre con elevadores rectos aplicando de forma inteligente los principios mecánicos de la palanca. El punto de apoyo o fulcro suele ser el hueso mesial del tercer molar. En los casos en que la cara mesial del tercer molar no es accesible el fulcro y la aplicación de la fuerza se harán por vestibular. (1)

Una vez planeada y ejecutada cuidadosamente el tipo de odontosección se deben extraer los diferentes segmentos del diente hasta conseguir la extracción completa del tercer molar, si el caso lo requiere se pueden utilizar los elevadores de bandera manejando los mismos principios anteriormente descritos. Después de extraer los diferentes segmentos del diente, se deben relacionar entre si, reconstruyendo el tercer molar teniendo la evidencia de haber eliminado todo el molar incluido. En caso de duda se deberá practicar una radiografía periapical intra operatoria para confirmar la presencia de fragmentos dentarios en la zona quirúrgica. (1)



### **Tratamiento de la cavidad y hemostasia.**

Una vez eliminado el tercer molar, se hará una limpieza cuidadosa tanto de los tejidos blandos como del alveolo y del hueso más próximo a la zona. (1)

Se debe observar que no queden bordes afilados o crestas puntiagudas que puedan provocar heridas del colgajo que expongan el hueso al exterior, para ello es necesario regularizar utilizando pinzas gubias, lima de hueso y si es necesario fresas redondas de carburo de baja velocidad con la irrigación adecuada. (1,6)

Se deben eliminar los restos del saco folicular pericoronario, tejido de granulación, epitelial o material ajeno a la herida quirúrgica, con especial hincapié en la cara distal del segundo molar utilizando las cucharillas quirúrgicas de Lucas, es importante comprobar con la cucharilla de Lucas que el alveolo y toda la zona operatoria están limpios, pero sin lesionar el contenido del conducto dentario inferior o el nervio lingual. (1,6)

Por último, con la herida bien limpia y los bordes redondeados y alisados, se debe irrigar generosamente la herida con suero fisiológico o agua destilada estéril con aspiración constante. Se debe revisar cuidadosamente el fondo vestibular del colgajo mucoperióstico donde es frecuente el acumulo de desechos óseos. (1)

Numerosos autores discuten la cuestión de que si es necesario colocar algún tipo de material o medicamento dentro del alveolo tras la extracción del tercer molar mandibular. Pero muchos están de acuerdo en que esta práctica no es necesaria a menos que lo amerite. (1, 2, 3, 5, 6)



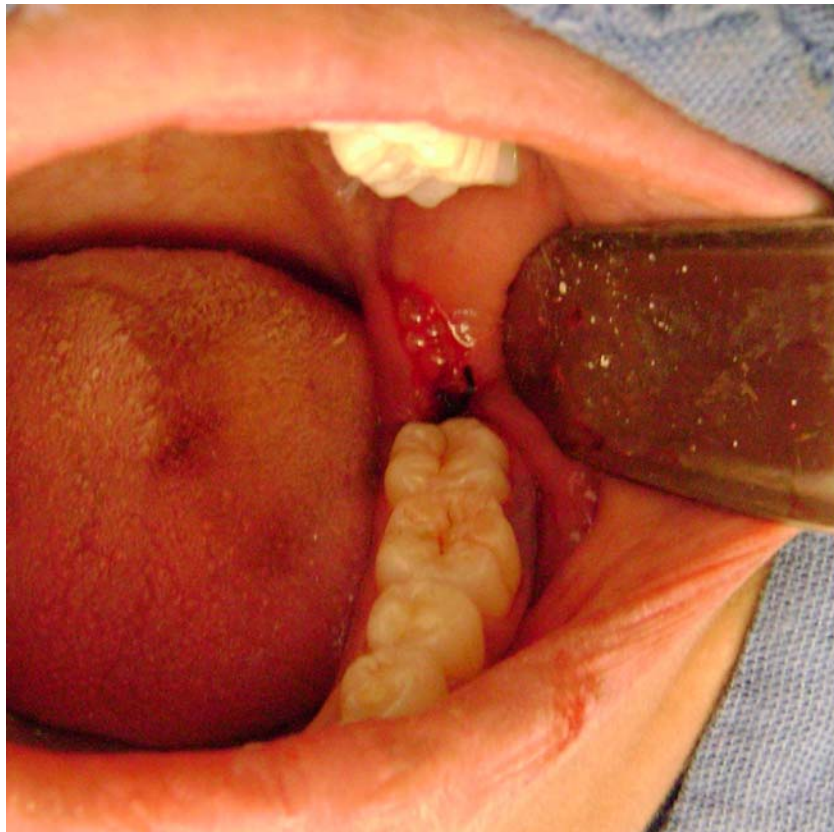


## **Sinéresis o sutura.**

Es el tiempo quirúrgico que tiene por objeto aproximar los bordes de la herida incididos previamente. Siempre que sea posible, se debe procurar dejar los bordes en la misma posición que ocupaban en un principio. (6)

Antes de suturar la incisión quirúrgica se deben afrontar los bordes de la herida comprobando su correcta reposición. Si el lecho óseo sangra excesivamente se puede colocar un apósito reabsorbible de colágeno texturado verificando antes de suturar que se haya producido la hemostasia. (6)

Para ello se utilizaran suturas de seda negra o de ácido poliglicólico montadas en agujas curvas atraumáticas de 2/0 o 3/0, portaagujas y pinzas con dientes. Colocando puntos sueltos simples, el primer punto se coloca donde se inicio la incisión de descarga, posteriormente se hace la sutura del triángulo retromolar y por último la de la herida vestibular con uno o dos puntos, los puntos no deben apartarse en exceso. Se debe suturar el colgajo libre a la zona fija, de esta forma se controla mejor el recorrido de la aguja en la profundidad de la herida. (1,6)



## 1.10.- CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

Los cuidados postoperatorios correctos tras la extracción de terceros molares retenidos son esenciales para obtener un resultado final satisfactorio. Se deben impartir al paciente instrucciones adecuadas. (4)

- El paciente debe limitar su actividad por lo menos el resto de ese día. (4)
- Si el paciente lo desea puede acostarse deberá mantener la cabeza mas elevada por arriba del nivel de los pies ya que el decúbito dorsal aumenta la presión hidrostática y puede ocasionar el sangrado. (4)
- Se le recomienda al paciente que beba mucho liquido como leche, jugo, te o agua. (4)
- La dieta deberá ser blanda, y libre de irritantes como limón, picante y reducida en grasas. (4)
- El paciente no deberá hacer buches, escupir o enjuagarse constantemente la boca durante las primeras 8 a 12 horas después de la cirugía, para evitar el desprendimiento del coagulo sanguíneo. (4)
- El cepillado de los dientes deberá ser normal con especial cuidado en la zona de la cirugía. (4)
- Se pueden hacer buches o enjuagues con solución salina después de pasadas 12 horas de la cirugía y no se deben hacer buches con agua oxigenada. (4)
- El paciente debe morder una gasa seca con firmeza durante los primeros 30 minutos después de la cirugía y después desecharla si el sangrado persiste deberá morder una gasa nueva durante 30 minutos, si el sangrado excesivo persiste el paciente deberá regresar al consultorio dental para hacerse un tratamiento adicional. (4)
- Se le recomienda al paciente aplicarse en forma intermitente bolsas de hilo durante 30 minutos durante las primeras 24 a 48 horas. Si después de esto hay tumefacción se aplicaran compresas calientes de la misma manera. (4)
- Se le deberá informar al paciente que no debe fumar ni tomar bebidas alcohólicas después de la cirugía. (4)

## 1.11.- MEDIDAS GENERALES

### **Tratamiento antibiótico.**

A pesar de que la cavidad bucal esta colonizada por numerosos gérmenes, existen opiniones enfrentadas respecto a la utilización sistémica de antibióticos o no después de la cirugía. Los antibióticos recetados con mayor frecuencia en la cirugía de los terceros molares son: penicilina, amoxicilina, clindamicina y eritromicina. (6)

### **Tratamiento analgésico.**

Es conveniente advertir al paciente sobre la aparición del dolor, a la vez que se prescribe un fármaco analgésico para controlarlo. (6)

Los más utilizados para dolores leves moderados suelen ser analgésicos menores como el paracetamol y metamizol sódico. (6)

En los dolores moderados intensos se pueden necesitar los analgésicos mayores como dexopropoxifeno y la pentazoina. (6)

### **Tratamiento antiinflamatorio.**

La aparición de edema postoperatorio habitual en cirugía bucal y puede ser progresiva desde las primeras 12 horas hasta un máximo de 72 horas, descendiendo paulatinamente. Esto debe ser advertido al paciente, ya que puede alarmarlo de manera innecesaria. (6)

Este síntoma se trata por medios físicos o farmacológicos. (6)

#### **Físicos.**

La acción del frío es eficaz solo cuando se aplica en el periodo postoperatorio inmediato. Existen trabajos que muestran la posible acción beneficiosa como los láseres blandos de He-Ne o infrarrojos. (6)

#### **Farmacológicos.**

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Son los fármacos más empleados y los de elección para el edema. Hay gran cantidad de productos como: diclofenaco, ketoprofeno, ibuprofeno y el piroxicam. Además de su acción antiinflamatoria hoy en día hay muchos AINE con una buena acción analgésica. (6)

### **Retiro de los puntos de sutura.**

Después de transcurridos 5-7 días de la intervención se considera el momento idóneo para retirar la sutura. (6)

Antes de retirar los puntos se aconseja lavar la zona y los cabos de la sutura con un antiséptico evitando que el extremo contaminado pase a través del tejido. (6)

Se cortan los puntos con unas tijeras justo por debajo del nudo y se tracciona de los extremos superficiales hasta que salga todo el hilo. (6)

Las medidas de higiene, los colutorios hipersalinos y la higiene bucal se deben mantener hasta la completa cicatrización de la herida. (6)

## 2.- TEJIDO HEMATOLÓGICO.

### 2.1.- PLAQUETAS.

Las plaquetas (trombocitos o tromboplastidos) son fragmentos celulares no nucleados, pequeños y en forma de discos que se derivan de los megacariocitos de la medula ósea. Miden de 2-4 NM de diámetro. Presentan una región periférica clara llamada hialómero y una porción central más oscura llamada granulómero. El plasmalema tiene numerosas moléculas receptoras lo mismo que el glucocaliz. (7)

En la sangre normal se encuentran entre 250,000 y 400,000 plaquetas por mm cúbico y tienen una vida media menor de 14 días. (7)

Las plaquetas presentan de 10-15 microtubulos distribuidos de manera paralela entre si, formando un anillo dentro del hialómero, estos ayudan a la plaqueta a conservar su morfología discoidea. Además asociado con actina y miosina los cuales forman un sistema contráctil. Hay dos sistemas tubulares presentes en el hialómero: el sistema de superficie de apertura (de conexión), y el sistema tubular denso. (7)

El granulómero se encuentra constituido por un numero pequeño de mitocondrias, depósitos de glicógeno, peroxisomas y 3 tipos de gránulos: gránulos alfa, gránulos delta, y gránulos lamda. El granulómero también alberga un sistema de enzimas que permiten a las plaquetas catabolizar al glucógeno, consumir oxígeno y generar ATP. (7)

<b>Túbulos y gránulos plaquetarios.</b>			
<b>Estructura</b>	<b>Localización</b>	<b>Contenido</b>	<b>Función</b>
Sistema de túbulos que se abren hacia la superficie.	Hialómero		Vuelve expedita la captación y descarga rápida de moléculas a partir de las plaquetas activadas.
Sistema tubular denso.	Hialómero		Secuestra probablemente iones de calcio para impedir que las plaquetas se vuelvan "pegajosas" (adhesivas).

Gránulos alfa	Granulómero	Fibrinógeno, factor de crecimiento derivado de plaquetas, tromboplastina plaquetaria, trombospondina, factores de la coagulación.	Los factores contenidos facilitan la reparación vascular, la agregación plaquetaria y la coagulación de la sangre.
Gránulos delta	Granulómero	Calcio, ADP, ATP, serótina, histamina, trifosfatasa.	Los factores contenidos facilitan la agregación y adhesión plaquetarias, lo mismo que la vasoconstricción.
Gránulos lamda	Granulómero	Enzimas hidrolíticas	Las enzimas contenidas ayudan a la resorción del coagulo.

La función de las plaquetas es limitar la hemorragia a la túnica endotelial del vaso sanguíneo en caso de lesión, haciendo contacto con la colágena subendotelial, se activan y descargan el contenido de los gránulos, se adhieren a la región lesionada de la pared vascular (adhesión plaquetaria) y también entre si (agregación plaquetaria). (7)

En respuesta a la agregación plaquetaria o al contacto de las plaquetas con el tejido conectivo, tal como ocurre en las intervenciones quirúrgicas las membranas celulares de las plaquetas son activadas para liberar gránulos alfa. Los gránulos alfa liberan factores de crecimiento por la extrusión activa a través de la membrana celular. Los factores de crecimiento completos no se liberan si existe ruptura o fragmentación plaquetaria. (7)

Los FC son un tipo de mediadores biológicos naturales que regulan procesos celulares fundamentales para la regeneración tisular, incluyendo la profilaxis celular, la quimiotaxia, la diferenciación y la

síntesis de la matriz, uniéndose a unos receptores específicos de la superficie celular. Los factores de crecimiento tienen efectos pleiotrópicos, sobre la cicatrización de las heridas y son unos potentes moduladores de las células que forman el periodonto. (7)

Algunos de los factores de crecimiento que se encuentran en el tejido óseo, y tejidos implicados en la regeneración son: (7, 8, 9)

- PDGF.- Factor de crecimiento derivado de plaquetas.
- VEGF.- Factor de crecimiento vascular endotelial.
- TGF-Beta.- Factor de crecimiento transformador tipo B.
- aFGF y bFGF.- Factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico.
- IGF-I y IGF-II. - Factores de crecimiento insulínico tipo I y II.
- EGF.- Factor de crecimiento epidérmico.

Las interacciones entre factores tisulares, factores transportados por el plasma y factores derivados de las plaquetas dan por resultado la formación de un coagulo de sangre. A continuación se mencionan algunos de sus aspectos sobresalientes. (7)

En condiciones normales, el endotelio intacto produce prostaciclina y óxido nítrico que inhiben la agregación plaquetaria. También bloquea la coagulación por la presencia de trombospondina y moléculas del tipo de la heparina sobre su plasmalema luminal. Estas dos moléculas asociadas a la membrana inactivan a factores específicos de la coagulación. Las células endoteliales lesionadas descargan factor de Von Willerbrand y trombospondina tisular y dejan de producir y expresar los inhibidores de la coagulación y la agregación plaquetaria. También descargan endotelina, poderoso vasoconstrictor que reduce la pérdida de sangre. Las plaquetas se adhieren con avidez a la colágena subendotelial, sobre todo en presencia de factor de Von Willerbrand, descargan el contenido de sus gránulos y se adhieren entre sí. Estos procesos se denominan de manera colectiva activación plaquetaria. (7)

La descarga de parte de su contenido de los gránulos en especial ADP y trombospondina, vuelve a las plaquetas circulantes "pegajosas", y hacen que se adhieran a las que se encuentran fijas a la colágena y se desgranulen. El ácido araquidónico, formado en el plasmalema plaquetario activado, se convierte en tromboxano A<sub>2</sub> poderoso vasoconstrictor y activador plaquetario. Las plaquetas agregadas actúan como tapón, y bloquean la hemorragia. Por añadidura, expresan el factor plaquetario 3 sobre su plasmalema, lo que brinda la superficie fosfolípídica necesaria para el ensamblaje apropiado de los factores de la coagulación en especial de la trombina. Como parte de la cascada compleja de reacciones que abarcan los diversos factores de la

coagulación, tromboplastina tisular y tromboplastina plaquetaria actúan sobre la protrombina circulante, y la convierten en trombina. La trombina es una enzima que facilita la agregación plaquetaria. Convierte también en presencia de calcio, al fibrinógeno en fibrina. (7)

Los monómeros de fibrina producidos de esta manera, por tanto, se polimerizan y forman un retículo del coagulo, que atrapa plaquetas adicionales, eritrocitos, y leucocitos dentro de un coagulo sanguíneo gelatinoso (trombo). Los eritrocitos facilitan la activación plaquetaria en tanto que los neutrófilos y las células endoteliales limitan tanto la activación de las plaquetas como el tamaño del trombo. Cerca de una hora después de la formación del coagulo los monómeros de actina y miosina forman filamentos delgados y gruesos que entran en interacción al utilizar ATP como su fuente energética. Esto da por resultado contracción del coagulo a cerca de la mitad de su tamaño previo y tira de los bordes del vaso para que queden mas cerca entre si, con lo que se vuelve mínima la pérdida de sangre. Cuando se repara el vaso las células endoteliales descargan activadores del plasminógeno que convierten al plasminógeno circulante en plasmina, enzima que inicia la lisis del trombo. Ayudan a este proceso las enzimas hidrolíticas de los gránulos lambda. (7)

## **2.2.- CASCADA DE LA COAGULACIÓN.**

La cascada de la coagulación, consiste en un serie de conversiones por las que las pro encimas inactivas se transforman en enzimas activadas, hasta culminar en la formación de trombina. La trombina convierte la proteína plasmática soluble (fibrinógeno) en la propina fibrosa insoluble (fibrina). (9)

Cada reacción de esta vía, da como resultado el ensamblado de un complejo compuesto por una enzima (factor de la coagulación activada), un sustrato (forma pro enzima de un factor de la coagulación) y un cofactor (acelerador de la reacción). Estos componentes se ensamblan sobre un complejo fosfolipídico y se mantienen unidos mediante iones de calcio. La coagulación tiende a producirse en las zonas en donde resultan más fácil ensamblado, como sucede en la superficie de las plaquetas activadas. (9)

Tradicionalmente, la cascada de la coagulación sanguínea se ha dividido en dos vías, la vía extrínseca y la vía intrínseca que convergen en la activación del factor X. La vía intrínseca se inicia mediante la activación del factor Hageman (factor XII de la coagulación), la extrínseca se activa por el factor tisular, una lipoproteína celular



presenta en los lugares de lesión hística. Sin embargo hay varias conexiones entre las dos vías. <sup>(9)</sup>

A demás de catalizar las últimas etapas de la coagulación, la trombina ejerce una amplia gama de efectos sobre los lechos vasculares locales y la inflamación incluso participa activamente en la limitación de la hemostasia. Casi todos estos efectos mediados por la trombina se producen a través de los receptores de trombina (proteínas con siete dominios transmembranosos acopladas a proteínas G). El mecanismo de activación de los receptores es muy interesante e implica un recorte del extremo del receptor de trombina por la acción proteolítica de esta. De este modo se genera un péptido fijado que se une al resto del receptor y desencadena los cambios de conformación necesarios para la activación de proteína G asociada. La interacción de la trombina y su receptor es un proceso catalítico, lo que explica la espectacular la potencia con que incluso un pequeño número de moléculas activadas de trombina es capaz de provocar efectos en tramos posteriores de la cascada. <sup>(9)</sup>

Una vez activada la cascada de la coagulación debe limitarse al lugar de la lesión vascular, pues de lo contrario se coagularía todo el árbol vascular. Además de limitar la activación de los factores a las áreas donde existen fosfolípidos expuestos, la coagulación esta controlada por dos anticoagulantes naturales. <sup>(9)</sup>

Las antitrombinas (antitrombina III) inhiben la actividad de la trombina y de otras serinas proteasas: factores IXa, Xa, XIa y XIIa. La antitrombina III se activa mediante la unión a moléculas similares a la heparina sobre las células endoteliales, de ahí la utilidad de administrar heparina en ciertos cuadros clínicos para reducir al mínimo la trombosis. Las proteínas C y S son dos proteínas dependientes de vitamina K que se caracterizan por su capacidad para inactivar los cofactores Va y VIIIa. <sup>(9)</sup>

Además de estimular la coagulación, la activación de la cascada de la coagulación pone en marcha una cascada fibrinolítica que limita el tamaño del coagulo final. Este efecto se debe sobre todo a la activación de la plasmita. Esta procede del desdoblamiento enzimático de su propulsor circulante inactivo, el plasminógeno, bien por la acción de activadores del plasminógeno (AP). El más importante de estos AP el AP del tipo tisular (t-PA), sintetizado finalmente por las células epiteliales y que alcanza su máximo grado de actividad cuando se unen a la fibrina. Gracias a su afinidad a la fibrina, el t-PA es un reactivo terapéutico útil ya que limita su actividad enzimática fibrinolítica a los lugares de la coagulación es reciente. La plasmina degrada la fibrina e interfiere en su

polimerización. Los productos de la degradación de la fibrina (PDF) resultantes también actúan como anticoagulantes débiles. <sup>(9)</sup>

Las células endoteliales también modulan el equilibrio entre coagulación y anticoagulación liberando inhibidores del activador de plasminógeno (IAP); estos bloquean la fibrinolisis y producen un efecto pro coagulante genera. Su concentración aumenta por efecto de varias citocinas. <sup>(9)</sup>

### **3.- OSTEÍTIS ALVEOLAR**

#### **3.1.- SINONIMIA.**

- \* Alveolitis seca
- \* Alveolitis seca dolorosa
- \* Alveolalgia
- \* Osteomielitis
- \* Osteítis fibrinolítica
- \* Osteítis alveolar
- \* Síndrome osteomielítico postextracción
- \* Alveolitis fibrinolítica
- \* Osteítis alveolar localizada
- \* Alveolo necrosado
- \* Degeneración del coagulo sanguíneo
- \* Reparación retardada del sitio de extracción dental
- \* Osteítis alveolar circunscrita
- \* Osteítis alveolar aguda

Referencias: (10,11,12,13,14,15,16,17)

#### **3.2.- DEFINICIÓN.**

“Dolor postoperatorio en y alrededor del alveolo dentario, el cual se incrementa en severidad en algún momento, entre el primer y tercer día post extracción, acompañado de una desintegración parcial o total del coagulo sanguíneo intra alveolar, acompañado o no de halitosis” (10)

“Inflamación que se presenta por la no formación del coagulo o alveolo seco o por la expulsión del coagulo o alveolo vacío”. (11)

“Schwartz.- Estado necrótico del proceso alveolar o de los septos óseos que, ante la ausencia de los vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido de granulación para organizar el coagulo sanguíneo”. (12)

#### **3.3.- ANTECEDENTES.**

La primera vez que aparece el termino de alveolo seco en la literatura es en 1896, utilizado por Crawford. (10)

A lo largo de la historia han existido numerosas interpretaciones llegando a aparecer hasta 17 definiciones diferentes de la osteitis alveolar. Una de las mas recientes encontradas la define como un dolor postoperatorio en y alrededor del alveolo dentario, el cual se incrementa en severidad, en algún momento entre el primer y tercer día

postextracción, acompañado de una desintegración parcial o total del coagulo sanguíneo intraalveolar, acompañado o no de halitosis. (10)

### **3.4.- ETIOLOGÍA.**

Actualmente no existe un conocimiento concreto sobre cual es la etiología de este proceso, se considera como una afección multifactorial; en el que están implicados el aporte vascular disminuido del hueso, pacientes con hueso esclerótico, traumas excesivos de los bordes del alveolo, de la encía y aplastamiento óseo, extracción de dientes con procesos periodontales o periapicales agudos, higiene bucal mala, cuerpos extraños en el alveolo, restos radiculares de quistes y granulomas y disreactividad hística. También se consideran la dificultad de la extracción, la inexperiencia del cirujano, el trauma quirúrgico, el factor bacteriano y algunos aspectos de estadios sistémicos del paciente como la diabetes mellitus, la inmuno supresión, el tabaquismo y el uso de anticonceptivos orales. (10, 13)

Epidemiologicamente la osteítis alveolar se presenta en un margen muy amplio; desde el 1 al 70% de las extracciones dentales y este rango aumenta significativamente en un 20 a 30% en la extracción quirúrgica de terceros molares mandibulares. (10)

Otros estudios muestran que la frecuencia varia del 1 al 4% de las extracciones dentarias y esta puede llegar del 20 al 30% en extracciones de terceros molares mandibulares. Esto es casi 10 veces mas frecuente que en una extracción común. (13)

Además las cifras epidemiológicas indican que esta afección es mas frecuente en relación de 5:1 en el sexo femenino respecto al masculino. (10)

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que usan anticonceptivos orales, mujeres durante el periodo de la menstruación, en pacientes fumadores, así como en personas entre la primera y cuarta década de la vida. (10, 13)

Blum cuantifica que la tasa de alveolitis aumenta un 20% en pacientes que fuman más de un paquete por día, y un 40% si el paciente fuma en el día de la cirugía o en el post operatorio inmediato. (10,13)

### **3.5.- CLASIFICACIÓN.**

Alveolitis seca.- Alveolo abierto sin coagulo, y con paredes óseas totalmente desnudas. El dolor es violento, constante, perturbador y con irradiaciones, que se exacerba con la masticación y que impide en la mayoría de los casos la actividad normal del paciente, especialmente el sueño. (13)

Alveolitis húmeda o supurada.- Inflamación en predominio alveolar marcado por la infección del coagulo y del alveolo; se puede encontrar un alveolo sangrante con abundante exudado. Suele ser producido por reacciones a cuerpos extraños en el interior del alveolo después de haberse realizado la extracción dentaria. El dolor es menos intenso, espontáneo y sobre todo provocado. (13)

### **3.6.- PATOGENIA.**

Para entender las distintas estrategias preventivas que se han puesto en marcha es necesario repasar las principales teorías patogénicas que se han propuesto para la osteitis alveolar. (10)

La teoría fibrinolítica de Birn, plantea que tras la extracción de un diente se pone en marcha un proceso inflamatorio que podría afectar a la formación y retención del coagulo. Estudios de laboratorio y clínicos han puesto de manifiesto un aumento de la actividad fibrinolítica en la patogenia de la osteitis alveolar. Por efecto de las quinasas liberadas en el proceso de inflamación o bien por la activación directa indirecta del plasminógeno, se desintegraría la fibrina, afectando a la firmeza del coagulo y facilitando la aparición de la osteitis alveolar. Para Birn, este es el factor principal para la generación de la osteitis alveolar. La causa de que en extracciones múltiples la causa de la osteitis alveolar sea menor, pese a un mayor trauma, es la existencia de un mayor lecho quirúrgico que aportaría una gran cantidad de sangre y permitiría la formación de un coagulo adecuado como primer paso de una cicatrización normal. (10)

Los factores activadores de plasminógeno pueden ser directos e indirectos (no fisiológicos). También se pueden clasificar en activadores extrínsecos (no presentes en el plasma sanguíneo) o intrínsecos. Dentro de los activadores directos intrínsecos se encontrarían el activador dependiente del factor XII y la uroquinasa, mediados por leucocitos. Los activadores del plasminógeno directos extrínsecos incluyen el activador tisular del plasminógeno y el activador endotelial del plasminógeno. Los factores indirectos estarían formados en su mayor parte por sustancias como las estreptoquinasas y las estafiloquinasas. (10)

La existencia de restos radiculares u óseos en el lecho alveolar tras la extracción puede llevar a la aparición de complicaciones entre ellas la osteitis alveolar. (10)

La teoría bacteriana, viene avalada por la existencia de un alto recuento de bacterias pre y postoperatorio alrededor del sitio de extracción en los pacientes que sufrieron osteitis alveolar a los que no la sufrieron. Serían sobre todo gérmenes anaerobios y el dolor alveolar se debería al efecto de las toxinas bacterianas en las terminaciones nerviosas del alveolo. (10)

La osteitis alveolar es mas frecuente en pacientes con deficiente higiene oral o cuando existe pericoronitis previa o enfermedad periodontal concomitante. Esta teoría vendría avalada por el descenso en la aparición de la osteitis alveolar provocada con el uso de agentes antimicrobianos. (10)

Entre los microorganismos que han sido relacionados con la osteitis alveolar se encuentran el *Actinomyces viscosus* y el *Streptococcus mutans*, pues se ha demostrado que retrasan la cicatrización alveolar postextracción en un modelo animal. Asimismo se ha observado una actividad fibrinolítica aumentada en el *Treponema denticola*, un microorganismo periodontopatogeno. Además, este cuadro nunca aparece en niños, antes de la colonización en la boca por parte del *treponema*. (10)

No se ha aceptado universalmente una hipótesis patogénica, por que no hay datos concluyentes para rechazar o aceptar alguna de ellas. Incluso se piensa que la osteitis alveolar es causado por un mecanismo etipatogénico resultado de la suma de ambas teorías. (10)

### **3.6.- CUADRO CLÍNICO.**

La alveolitis seca se desarrolla por lo general entre el segundo y cuarto día post operatorio, y es caracterizado por un dolor intenso, agudo y tormentoso continuo, con olor necrótico, desagradable, el dolor aumenta con la succión o la masticación. Frecuentemente hay dolor irradiado al oído y a la sien homo lateral, infrecuentemente hay aparición de adenopatías. (10 y 14)

El paciente nota un ligero malestar inicial, seguido de una leve mejoría y un empeoramiento súbito, en forma de dolor intenso que es difícil de controlar incluso con analgésicos potentes. (10)

Clínicamente se caracteriza por la existencia de un alveolo con un coagulo sanguíneo primario que se mantiene dentro del alveolo, de color grisáceo que permanece como un cuerpo extraño, séptico; que se elimina fácilmente al irrigar el alveolo con solución salina; dejando las paredes alveolares totalmente desnudas y los bordes gingivales separados. (14)

Radiográficamente no se observan alteraciones importantes y en fases avanzadas podemos detectar zonas de rarefacción que, desde la cortical alveolar, alcanza el tejido óseo adyacente. (10)

La evolución clínica de la osteítis alveolar dura aproximadamente entre 12 y 20 días con o sin tratamiento. (10)



### **3.7.- TRATAMIENTO**

El tratamiento de la osteítis alveolar esta enfocado a controlar el dolor durante el periodo de curación del cuadro; utilizando métodos paliativos ya que mientras la etiología no se conozca por completo no se podrá dar un tratamiento adecuado. (10, 13)

La osteítis alveolar cura tras 10 a 15 días de evolución con o sin medicación; se realiza un tratamiento sintomático analgésico, acompañado de tratamiento anti inflamatorio y antibiótico. (10, 13)

Se anestesia la zona, permitiendo un alivio momentáneo, se retira cualquier sutura que evite una correcta exposición del sitio de extracción. Se irriga el alveolo con una solución salina de preferencia a temperatura corporal, se puede irrigar con una solución anestésica, seguido de un aspirado cuidadoso del material que desborde el alveolo. Es recomendable no forzar el sangrado del alveolo y la formación de un nuevo coagulo (legrado del alveolo). Se aconseja la colocación de pastas antisépticas intra alveolares medicamentosas. Se le pide al paciente que irrigue la zona con solución salina utilizando una jeringa sin aguja haciéndolo diariamente después del cepillado dental. Se prescriben analgésicos y en caso de ser necesario antibióticos. Se debe informar al paciente sobre su patología. (10, 13)

Estas pastas medicamentosas se clasifican según su principio activo en apósitos antimicrobianos (con clorhexidina al 0.12%), apósitos calmantes (a base de eugenol) o apósitos con anestésicos (con lidocaína). (10, 13)

Los apósitos a base de eugenol parecen reducir una mayor reducción del tiempo de curación. (10, 13)

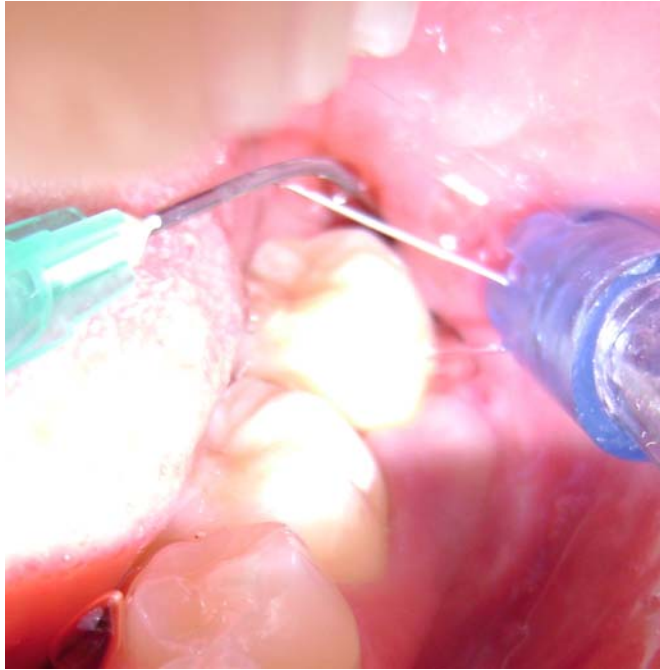
### **REMOCIÓN DEL EXUDADO PURULENTO**



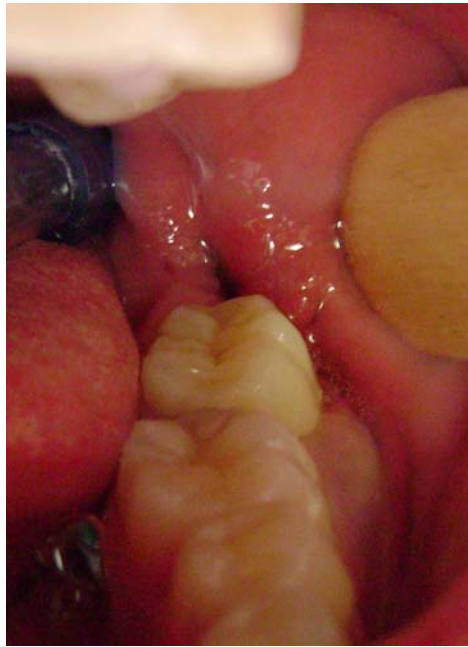


**TRATAMIENTO DEL ALVEOLO CON SOLUCIÓN DE CLORHEXIDINA**





**ALVEOLO LIMPIO**



## **4.- FACTORES PREDISPONENTES.**

### **4.1.- ANTICONCEPTIVOS ORALES.**

#### **4.1.1.- ESTRÓGENOS.**

##### **FARMACOCINÉTICA.**

Los estrógenos son liposolubles por lo tanto se absorben bien por cualquier vía, pero los naturales sufren una rápida inactivación hepática. Por ello es necesario administrarlos en forma de ésteres (como benzoato, dipropionato, valerato), que se absorben y metabolizan más lentamente, y por lo tanto tienen una acción más prolongada. El etinilestradiol es un activo por vía oral. Su inactivación en el hígado es muy lenta. El mestranol se desmetila en el hígado a etinilestradiol. <sup>(19)</sup>

El estradiol se fija a la HSBG, y en menor grado a la albúmina, mientras que el etinilestradiol se une de manera extensa a la albúmina sérica pero no a la SHBG. El metabolismo ocurre en el hígado donde el estradiol es transformado en compuestos con menor actividad, como estriol, y por oxidación a otras sustancias no estrogénicas. Se conjugan con ácido glucurónico y sulfúrico y se eliminan tanto en orina como en secreción biliar y posteriormente en las heces. La metabolización de los estrógenos es estimulada por diversos inductores entre los que destacan los barbitúricos y la rinfampicina, pequeñas cantidades de estrona y estradiol son transformadas en catecolestrógenos. <sup>(19)</sup>

##### **ACCIONES FARMACOLÓGICAS.**

Los estrógenos producen 3 tipos de efectos: feminizantes, metabólicos y el SNC. <sup>(19)</sup>

Efectos feminizantes.- Son los responsables del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios que ocurren durante la pubertad en las niñas, y de las modificaciones que caracterizan el ciclo menstrual produciendo la interacción de las hormonas sexuales femeninas circulantes con el eje hipotálamo-hipofiso-ovárico modulando negativamente la producción periódica del Ngr. Con lo que no se estimula la liberación pulsátil de LH y FSH hipofisiarias y en consecuencia no se produce la estimulación ovárica. La liberación pulsátil de LH y FSH es esencial para el mantenimiento de los ciclos menstruales normales. <sup>(19)</sup>

Los estrógenos en dosis farmacológicas frenan la liberación de Ngr., efecto que es potenciado por los progestágenos lo que conduce a ciclos anovulatorios. (19)

Efectos metabólicos.- En el hueso los estrógenos se oponen a la remodelación ósea, mas evidente cuando esta acelerada, como ocurre en la menopausia. Su efecto más notable consiste en una reducción de la actividad de los osteoclastos. (19)

En dosis farmacológicas elevadas y mantenidas (anticonceptivos) pueden inducir cierto grado de tolerancia a la glucosa. Inducen la síntesis de algunas proteínas de origen hepático, como proteínas transportadoras de progesterona, cortisol, estradiol, y testosterona, hormonas tiroideas. Pueden inducir la síntesis de algunos factores de la coagulación, favorecen la retención de la bilirrubina, modifican la composición de la bilis, aumentan la síntesis de renina y angiotensina. (19)

Los estrógenos pueden proteger el sistema vascular a través de varias acciones: modificando el perfil lipidito y alterando la producción de factores derivados del endotelio. Estos efectos producen una disminución de la agregación plaquetaria, vasodilatación y disminución de la proliferación de células musculares lisas en respuesta a las alteraciones del endotelio. (19)

Se asocian a pequeños aumentos del factor VII de la coagulación, y de forma transitoria, de los factores IX y X. aumentan la proteína C y disminuyen los niveles de Fibrinógeno. Favorecen la fibrinolisis. (19)

Efectos sobre el SNC.- Los estrógenos pueden producir modificaciones de la actividad funcional del SNC. (19)

#### **4.1.2.- PROGESTÁGENOS.**

Son sustancias capaces de transformar un endometrio estrogenico en un estado secretor. Los progestágenos naturales son progesterona y sus metabolitos. (19)

La progesterona es la progestina más importante en los seres humanos. Tiene efectos hormonales importantes, y sirve como precursor a los estrógenos, andrógenos, y esteroides adrenocorticales. Se sintetiza en el ovario, testículos y suprarrenales a partir de colesterol circundante. También se sintetiza en grandes cantidades por la placenta durante el embarazo. En el ovario es sintetizado principalmente por el cuerpo lúteo. (20)

## **Farmacocinética.**

La progesterona se absorbe rápidamente después de su administración por cualquier vía. Su vida media en el plasma es de aproximadamente 5 minutos y se almacenan pequeñas cantidades temporalmente en la grasa corporal. Es metabolizada casi por completo en un paso por el hígado y por esta razón es bastante ineficaz cuando se administra por vía oral. <sup>(20)</sup>

En el hígado la progesterona es metabolizada a pregnanediol y combinada con ácido glucurónico. Se excreta en la orina como glucurónico de pregnanediol. <sup>(20)</sup>

Todos los compuestos sintéticos son activos por vía oral. Algunos de los progestágenos son profármacos como el desogestrel, que necesita ser transformado en 3-cetodesogestrel, y el norgestimato, que también debe ser metabolizado a compuestos activos entre ellos levonorgestrel. <sup>(19)</sup>

## **4.2.- CICLO MENSTRUAL.**

En la mujer durante los años fértiles (excepto en el embarazo) la capa superficial del endometrio sufre cambios cíclicos de destrucción y regeneración dependientes de cambios cíclicos en la secreción ovárica de estradiol y progesterona; estos están regulados por la secreción de gonadotropina por la adenohipófisis. La periodicidad del ciclo suele ser de unos 28 días, pero puede variar entre 21 y 31 en mujeres normales, y en dos días en más o menos para ciclos sucesivos. <sup>(18)</sup>

La primera menstruación se conoce como menarquia y suele ocurrir entre los 12.5 y 14 años de edad. La supresión de los ciclos menstruales, la menopausia, suele presentarse entre los 40 y los 50 años de edad después que la reserva de folículos primordiales que originalmente existía en los ovarios se ha agotado por ovulación y atresia. <sup>(18)</sup>

El ciclo menstrual inicia con el inicio de la menstruación, esto es, la eliminación por la vagina del líquido menstrual que contiene sangre (20-40 ml), moco y células de autólisis provenientes de la degeneración

de la capa superficial del endometrio. El periodo menstrual dura unos 5 días y límites normales entre 3 y 6 días. <sup>(18)</sup>

La ovulación tiene lugar aproximadamente el día 15 del ciclo, con variaciones que van del día 12 al 17 en mujeres con ciclo de 28 días; el límite es mayor si el ciclo menstrual o el periodo de comienzo de la menstruación difieren de los valores medios normales. <sup>(18)</sup>

Un índice adecuado de ovulación es el cambio de temperatura corporal que tiene lugar después de la misma y que depende de un incremento de progesterona en la sangre. Resulta mejor tomar la temperatura por la mañana antes de levantarse, cuando después de la ovulación hay un incremento de aproximadamente 0.5° C. un método más sofisticado para establecer el momento de la ovulación lo proporciona la valoración de pregnadiol en la orina. Algunas mujeres sufren dolor a mitad del ciclo menstrual; es el llamado Mittelschmerz (en alemán, dolor central o medio) que se piensa indica el momento de la ovulación. <sup>(18)</sup>

Entre el final de la menstruación y el día de la ovulación se regenera el estrato funcional del endometrio. Este periodo se conoce como fase proliferativa, preovulatoria o folicular. Al final de la fase proliferativa el estrato funcional alcanza un grosor de 3 mm aproximadamente. Consiste en un estroma de tejido conectivo atravesado por arterias espirales desde la capa basal y pozos glandulares simples que se abren en la superficie del endometrio. Al acercarse el final de la fase proliferativa, cuando el folículo madura inmediatamente antes de la ovulación, hay un brusco incremento de la liberación de estradiol y un aumento final en la proliferación del endometrio. Por entonces se dice que el endometrio está "preparado por estrógeno" y puede responder a la acción de la progesterona en la fase siguiente de los cambios endometriales. <sup>(18)</sup>

Después de la ovulación a nivel del folículo vacío se desarrolla el cuerpo amarillo que empieza a producir progesterona por influencia de LH. La progesterona actúa sobre el endometrio preparado por estrógeno produciendo los cambios necesarios para implantación del huevo fertilizado. Este periodo se denomina fase secretoria, posovulatoria o luteínica. <sup>(18)</sup>

El final de la fase secretoria, cuando la intensidad de secreción de progesterona y estradiol comienza a disminuir, la capacidad secretora de las glándulas endometriales empieza a reducirse. Las células glandulares

degeneran y en el estroma penetran leucocitos. Esta es la denominada fase predecidual. (18)

El final del ciclo menstrual, o sea el inicio del ciclo siguiente depende de la caída final de secreción de estradiol y progesterona es que se conoce como "efecto de supresión". Si la disminución no alcanza valores inferiores al umbral la reacción menstrual no queda netamente definida y solo se producen "manchas" en vez de un flujo menstrual pleno. (18)

La regresión del cuerpo amarillo, y por lo tanto la caída de estradiol y progesterona, es el estímulo fisiológico normal para la menstruación. Si se produce embarazo el cuerpo amarillo no involuciona, y empieza a producir cantidades crecientes de progesterona, que conservan el endometrio. En el caso de hormonas exógenas, la supresión de un progestágeno desencadena una reacción menstrual incluso si continúan los valores de estrógeno; pero la supresión de estrógeno no provoca una reacción menstrual si persisten los valores de progestágeno. Durante el ciclo menstrual también se producen cambios en el cuello, vagina, trompas de Falopio, mamas, eliminación de sodio y estado mental. (18)

La mucosa cervical responde al máximo de producción de estradiol al final de la fase proliferativa mediante una secreción copiosa alcalina (pH 8 a 9), rica en proteína y carbohidratos. El moco en esta secreción se dispone fácilmente en filamentos (esta propiedad se denomina Spinnbarkeit del alemán, tendencia al filamento) y cristaliza en forma típica de forma de "hoja de helecho" si se deja secar sobre un portaobjetos limpio. Estos cambios facilitan el paso de espermatozoides durante el periodo fértil, aproximadamente al tiempo de la ovulación. En la fase posovulatoria, por influencia de la progesterona la secreción disminuye en volumen, se hace viscosa, menos alcalina, y el moco pierde las propiedades que tenía en el periodo fuerte. (18)

El epitelio vaginal se vuelve escamoso en la fase proliferativa. La motilidad de las trompas de Falopio alcanza un máximo aproximadamente al tiempo de la ovulación. En algunas mujeres hay aumento de volumen de las mamas durante la fase secretoria: esta es una respuesta al estradiol mas progesterona. Es frecuente la retención de sodio la ultima semana del ciclo menstrual, depende de que disminuye el efecto antialdosterona que tiene la progesterona cuando su concentración disminuye, además del efecto continuado de la aldosterona, cuya producción ha sido estimulada por la progesterona.



Los cambios del estado mental pueden manifestarse como tensión premenstrual. (18)

### **4.3.- MENOPAUSIA.**

La supresión de las menstruaciones depende de una reducción en la producción de estrógeno. Cierta número de síntomas molestos que pueden ocurrir en esta etapa de la vida se han considerado trastornos por deficiencia, y se han tratado administrando estrógenos. Incluyen bochornos, náuseas, insomnio, inquietud, cefalea, labilidad emocional, vaginitis posmenopáusica, tendencia a la obesidad y frecuencia de cardiopatía isquémica. (18)

La dosis de estrógenos necesarias para controlar estos síntomas también provocan crecimiento y hemorragia del endometrio. Se ha sugerido que el control puede ser el agente más adecuado para tratamiento, especialmente con el fin de corregir la vaginitis, ya que estimula la queratinización del epitelio vaginal y tiene acción relativamente pequeña sobre el endometrio. La vaginitis también puede mejorar con estrógenos aplicados tópicamente. (18)

Los preparados especialmente preconizados para tratar el síndrome menopáusico incluyen estrógenos conjugados (una mezcla de sales sódicas de estrona y equilina conjugadas con sulfato, preparadas de la orina de yeguas grávidas) y sulfato de estrona y piperacina. También hay en el comercio combinaciones de estrógenos con metitestosterona. (18)

La droga antihipertensiva clonidina se ha usado para tratar los bochornos menopáusicos. No se sabe si su efecto beneficioso depende de una acción central o de vasoconstrictora periférica. (18)

### **4.4.- DIABETES MELLITUS.**

#### **4.4.1.- INTRODUCCIÓN.**

La diabetes mellitus un complejo de enfermedades con componentes vasculares y metabólicos. Esta enfermedad crónica se caracteriza por hiperglucemia y por una serie de complicaciones entre las que se incluyen enfermedad microvascular renal y ocular, así como una serie de neuropatías clínicas. Se asocia con patología macrovascular prematura y crónica. El componente metabólico incluye la elevación de la glucemia asociada con las alteraciones en el metabolismo proteico y lipídico, como consecuencia de una falta relativa o absoluta de insulina.

El componente vascular incluye una aterosclerosis inespecífica de comienzo acelerado y una micro angiopatía mas específica que afecta sobre todo a los ojos y a los riñones. (21)

La diabetes mellitus tiene una gran importancia para el cirujano dentista, ya que les permite, como miembros de los equipos del cuidado de la salud detectar nuevos casos. Además deben ser capaces de proporcionar cuidado dental a los pacientes que ya están siendo tratados de diabetes sin poner en peligro sus vidas. (21)

#### **4.4.2.- CLASIFICACIÓN.**

Se clasifica (según el Comité de expertos de la ADA 1997) en 4 tipos: (22)

- a) *Diabetes Mellitus tipo 1*
- b) *Diabetes Mellitus tipo 2*
- c) *Otros tipos de Diabetes Mellitus*
- d) *Diabetes gestacional*

**Diabetes mellitus tipo 1**, característicamente se da en la época temprana de la vida y se caracteriza por un déficit absoluto de insulina, dado por la destrucción de las células beta del páncreas por procesos autoinmunes ó idiopáticos. Sólo cerca de 1 entre cada 20 personas diabéticas tiene diabetes tipo 1, la cual se presenta más frecuentemente en jóvenes y niños. Este tipo de diabetes se conocía como diabetes mellitus insulino dependiente o diabetes juvenil. En ella, las células beta del páncreas no producen insulina o apenas producen. En los primeros años de la enfermedad suelen quedar reservas pancreáticas que permiten una secreción mínima de insulina (este período se denomina *luna de miel*). (22)

**Diabetes mellitus tipo 2**, que se caracteriza por un complejo mecanismo fisiopatológico, que se caracteriza por el déficit relativo de producción de insulina y por una deficiente utilización periférica por los tejidos de glucosa (resistencia a la insulina). Se desarrolla a menudo en etapas adultas de la vida, y es muy frecuente la asociación con la obesidad; anteriormente llamada *diabetes del adulto, diabetes relacionada con la obesidad, diabetes no insulino dependiente*. Varios fármacos y otras causas pueden, sin embargo, causar este tipo de diabetes. Es muy frecuente la diabetes tipo 2 asociada a la toma prolongada de corticoides, frecuentemente asociada a la hemocromatosis no tratada. (22)

**Diabetes mellitus tipo 3** otros tipos de diabetes < 5% de todos los casos diagnosticado: (22)

Tipo 3A: defecto genético en las células beta.

Tipo 3B: resistencia a la insulina determinada genéticamente.

Tipo 3C: enfermedades del páncreas.

Tipo 3D: causada por defectos hormonales.

Tipo 3E: causada por compuestos químicos o fármacos.

#### **4.4.3.- INCIDENCIA Y PREVALENCIA.**

Hay más de 200 millones de personas en el mundo con diabetes mellitus. La mitad de esta población no sabe que es diabética. El riesgo relativo de que los diabéticos desarrollen una nefropatía en fase terminal es 25 veces mayor que los individuos no diabéticos. Además el 25% de los casos de nefropatía en fase terminal se deben a la diabetes mellitus. El riesgo relativo de que un paciente diabético se le tenga que amputar una extremidad por complicaciones de la diabetes es 40 veces superior a la de un individuo normal. La retinopatía aparece en todas la formas de diabetes y esta depende de la duración y del control de la enfermedad. El riesgo relativo de que el paciente con diabetes se quede ciego es 20 veces mayor que el de otros individuos. La susceptibilidad al infarto al miocardio y al accidente cerebro vascular entre los pacientes diabéticos es de 2 a 5 veces mayor que en la población normal la gravedad de estas y otras complicaciones de la diabetes depende en gran medida del nivel y control de la glucemia. (21)

La Diabetes Mellitus Insulino Dependiente o tipo I (DMID) rara vez se observa en chinos, japoneses y esquimales. El país con mayor prevalencia es Finlandia 2.6 casos por cada 1,000 habitantes. La Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente o tipo II (DMNID) es mas frecuente en Europa y Australia, en una prevalencia de 10 a 100 por cada 1,000 habitantes. Los factores de riesgo más significativos para DMNID son los antecedentes familiares y la obesidad. El 60 al 70% de los pacientes con DMNID son obesos en el momento de diagnostico. (21)

En una consulta odontológica que atienda a una población de 2000 pacientes, es posible encontrar de 40 a 80 personas diabéticas, la mitad de las cuales no saben que lo son. Por tanto es importante que el odontólogo competente sea capaz de reconocer y tratar adecuadamente al paciente diabético. (21)

#### **4.4.4.- COMPLICACIONES.**

Las complicaciones de la diabetes se relacionan con el nivel de la hiperglucemia y con los cambios patológicos en el sistema vascular y el sistema nervioso periférico. Las complicaciones vasculares obedecen a la microangiopatía y a la aterosclerosis. Los cambios vasculares incluyen engrosamiento de la intima, proliferación endotelial, depósitos de lípidos y acumulación de un material positivo para el ácido paraaminosalicílico. (21)

La retinopatía diabética incluye cambios no proliferativos (microaneurismas con hemorragias retinianas, edema retiniano, y exudados retinianos) y proliferativos (neurovascularización, proliferación glial, tracción vítreo retiniana). La retinopatía proliferativa es más frecuente en la DMID, con una incidencia muy inferior en la DMNID. Las cataratas aparecen a edades más tempranas y son más frecuentes en los diabéticos. (21)

La neuropatía diabética evoluciona a neuropatía en fase terminal en el 30 a 40% de los pacientes con DMID. El fracaso renal solo se produce en el 5% de los pacientes con DMNID. El fracaso renal es la principal causa de muerte entre los pacientes con DMID. La microangiopatía renal afecta por lo general a los capilares glomerulares. (21)

La enfermedad vascular (aterosclerosis) se produce antes y de manera más difusa y grave en los diabéticos que en los no diabéticos. La aterosclerosis en la DMID parece desarrollarse independientemente de la enfermedad microvascular (microangiopatía). La hiperglucemia parece desempeñar un papel en la evolución de las placas ateroscleróticas. Los diabéticos no controlados tienen niveles aumentados de colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y disminuido a las de alta densidad (HDL). Si se consigue una glucemia normal, la relación LDL/HDL suele mejorar. (21)

La aterosclerosis aumenta el riesgo de úlceras y gangrena en los pies, hipertensión, fracaso renal, insuficiencia coronaria, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares. (21)

La causa más frecuente de muerte en los pacientes con DMNID es el infarto de miocardio. La mayoría de las muertes por coronariopatías en los diabéticos se producen antes de los 35 años. Las mujeres diabéticas tratadas con insulina tienen mayor riesgo de desarrollar una coronariopatía que las no tratadas con insulina. Esta situación no se produce entre los varones tratados con insulina. (21)

Los diabéticos tienen más molestias por la enfermedad neurológica que por ninguna otra complicación crónica y hay evidencias cada vez mayores de que la hiperglucemia es el factor principal en el comienzo y la progresión en la neuropatía diabética. En las extremidades, la neuropatía diabética puede producir debilidad y contracturas musculares, un dolor urente profundo, sensaciones de hormigueo y entumecimiento. Pueden perderse los reflejos tendinosos, la discriminación de dos puntos y el sentido de la posición. Algunos casos de parestesias orales y lengua urente también se asocian con esta complicación. (21)

La neuropatía diabética puede afectar al sistema nervioso autónomo. La disfunción esofágica puede determinar disfagia: la afectación gástrica, una pérdida de motilidad con distensión gástrica masiva, y la del intestino delgado, diarrea diabética nocturna. También pueden producirse impotencia sexual y disfunción de la vejiga. La neuropatía diabética es frecuente en la DMID y también en la DMNID. (21)

Otras complicaciones que se observan en los diabéticos son las úlceras de decúbito, las extremidades gangrenadas, las cataratas, los exantemas, y los depósitos de grasa en la piel. (21)

#### **4.4.5.- SIGNOS Y SÍNTOMAS.**

El inicio de los síntomas en la DMID es súbito. Entre los síntomas se incluyen polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, pérdida de fuerza, irritabilidad significativa, enuresis nocturna, somnolencia y malestar. Los pacientes con cetoacidosis grave pueden quejarse de vómitos, dolor abdominal, náuseas, taquipnea, parálisis y pérdida de conciencia. (21)

El comienzo de los síntomas en la DMNID suele ser lento y los signos cardinales aparecen con menos frecuencia (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y pérdida de fuerza). Los síntomas habituales son: ligera pérdida o ganancia de peso, nicturia, prurito vulvar, visión borrosa, reducción de la visión, parestesias, pérdida de sensibilidad, impotencia, hipotensión postural. (21)

#### **4.4.6.- TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

La diabetes mellitus no es curable. Los datos actuales indican la ausencia de una relación precisa entre la hiperglucemia y las complicaciones vasculares de la diabetes. El tratamiento ha de ser altamente individualizado, y debe mantenerse durante toda la vida del paciente. Hay que reevaluar el tratamiento y los resultados de las pruebas de una manera continua, en tanto que la educación del paciente acerca de su enfermedad, sus complicaciones y su tratamiento debe ser un proceso continuado. Los objetivos terapéuticos en la mayoría de los casos son: mantener la glucemia lo más próxima a lo normal sin episodios repetidos de hipoglucemia, esforzarse por mantener un peso corporal normal, y realizar un plan de tratamiento flexible que no domine la vida del paciente más de lo necesario. (21)

El diabético puede ser tratado mediante el control de la dieta y de la actividad física, y de la administración de agentes hipoglucemiantes orales y/o insulina. Hay que adaptar las calorías totales a la actividad física y al peso corporal, y es necesaria una dieta equilibrada. Los inhibidores de la aldosa reductasa y la aminoguanidina pueden ser agentes eficaces. Los fármacos antihipertensivos pueden ser eficaces para tratar la neuropatía. La restricción de proteínas en la dieta puede ser eficaz. El control de la hiperglucemia también será beneficioso para reducir la neuropatía diabética. (21)

Si el control de la dieta y la actividad física no consiguen modificar la glucemia, pueden administrarse fármacos hipoglucemiantes. Muchos pacientes con DMNID son tratados con hipoglucemiantes orales. (21)

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) pueden retrasar el comienzo y la progresión de la neuropatía diabética. (21)

Los diuréticos tiazídicos no se recomiendan en los pacientes diabéticos por que causan hiperglucemia, hipocalcemia e hipercolesterolemia. Su empleo se ha relacionado con una mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular. (21)

Los pacientes con diabetes tipo I, las gestantes con diabetes tipo II y los pacientes con neuropatía o cualquier enfermedad aguda no deben ser tratadas con hipoglucemiantes orales. (21)

Existen 3 tipos de insulina para tratar la diabetes mellitus: humana, porcina y de vaca. La insulina de cerdo se diferencia de la humana en un aminoácido y de la de la vaca en tres aminoácidos. Los extractos de insulina de vaca antiguos. (21)

#### **4.4.7.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

Cualquier paciente odontológico no diagnosticado que presente los síntomas cardinales de la diabetes mellitus (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, debilidad) debe ser remitido al médico para su diagnóstico y tratamiento. (21)

Los pacientes con hallazgos sugestivos de diabetes mellitus (cefalea, boca seca, irritabilidad importante, infecciones cutáneas repetidas, visión borrosa, parestesias, enfermedad periodontal progresiva, abscesos periodontales múltiples, pérdida de sensibilidad) deben ser estudiados por el odontólogo en busca de hiperglucemia o han de ser remitidos a un laboratorio clínico o a un médico para que se realicen las pruebas de detección selectiva. (21)

Los pacientes obesos, los mayores de 40 años o quienes tengan familiares cercanos diabéticos deben ser estudiados una vez al año en busca de hiperglucemia que pueda revelar el comienzo de una diabetes. Las mujeres que han tenido bebés grandes (más de 4.5 Kg.) o varios abortos espontáneos o mortinatos también deben ser estudiadas una vez al año. Los anticonceptivos orales no están contraindicados en pacientes con diabetes mellitus y se han observado efectos adversos de los anticonceptivos orales en la progresión de las complicaciones de la diabetes. Estas pacientes deben ser estudiadas por el médico. (21)

Todos los pacientes con DM diagnosticada deben ser identificados por la Historia Clínica y hay que establecer el tipo de tratamiento médico que estén recibiendo. Es necesario determinar el tipo de diabetes (DMID, DMNID, DM tipo III) y la presencia de complicaciones. Hay que preguntar a los pacientes que reciben insulina, cuánta usan y con qué frecuencia se inyectan cada día. La frecuencia de las reacciones a la insulina y cuando se produjo la última deben quedar registradas en la Historia Clínica. Hay que conocer la frecuencia de las visitas al médico y también si el paciente controla su glucosuria. Esta información aportará datos al odontólogo sobre la gravedad y el grado de control del paciente con Diabetes Mellitus. (21)

Los pacientes con DMNID sin evidencias de complicaciones y cuya enfermedad está bajo control médico, determinado mediante consulta por el médico del paciente, requerirán poca o ninguna atención especial cuando se les realice tratamiento dental, a no ser de que desarrollen una infección oral o dental significativa. Por el contrario, los pacientes con determinados pacientes, como nefropatía o enfermedad

cardiovascular, pueden necesitar tratamiento especial de varias maneras. Los pacientes tratados con insulina que no tengan un buen control médico también requerirán una atención especial. Entre estas atenciones se incluyen típicamente la consulta con el médico del paciente. (21)

Los pacientes que no han visitado al médico durante un largo periodo, que han tenido frecuentes episodios de choque por insulina o que muestran síndromes y signos de diabetes mellitus pueden tener una enfermedad fuera de control. Estos pacientes deben ser remitidos al médico para que los evalúe o bien consultar al médico para establecer el estado actual del paciente. (21)

Algunos pacientes con DMID tratados con gran dosis de insulina entran periodos de hiperglucemia extrema o importantes (diabetes lábil o inestable), incluso con el mejor de los tratamientos médicos. Estos pacientes necesitan una consulta con el médico antes de llevar a cabo cualquier tratamiento dental. (21)

Un problema básico en el tratamiento dental de un diabético tratado con insulina es prevenir la aparición de un choque por insulina durante la visita al odontólogo. Hay que pedir a estos pacientes que tomen su dosis de insulina habitual, y que coman normalmente antes de la consulta, la cual debe programarse durante la mañana. Cuando el paciente llega a la cita, el odontólogo debe confirmar que el paciente ha tomado su insulina y ha desayunado. Además, hay que pedir a los pacientes que comuniquen al odontólogo si en cualquier momento de la visita tienen síntomas por una reacción por insulina. Se debe disponer de una fuente de azúcar la consulta (Ej. Suma de naranja) para administrarla si aparecen síntomas de reacción a la insulina. (21)

Hay que prestar especial atención a la dieta posquirúrgica de todos los diabéticos que vayan a ser sometidos a un tratamiento de cirugía oral o periodontal más amplio que una simple extracción dentaria. Es importante que el contenido calórico total de la dieta y la relación carbohidratos/proteínas/grasas permanezcan igual, de manera que se mantenga el control de la enfermedad y un nivel de glucemia adecuado. El médico del paciente ha de ser consultado en relación con las recomendaciones dietéticas para el postoperatorio. Se sugiere que el paciente utilice una trituradora para preparar su dieta habitual de manera que pueda ingerirla con las mínimas molestias, o que ingiera suplementos alimenticios especiales en forma líquida. (21)



Los pacientes con diabetes lábil, o que precisan elevadas dosis de insulina (pacientes DMID) y que van a recibir tratamiento de cirugía oral o periodontal pueden ser tratados con antibiótico terapia profiláctica durante el preoperatorio y postoperatorio para evitar las infecciones. (21)

Todos los pacientes diabéticos con infección dental u oral aguda plantean un problema inmediato con respecto a su tratamiento. Este problema es todavía más difícil en los que toman dosis elevadas de insulina y en los que presentan DMID. La infección suele dar lugar a una pérdida de control de la diabetes; como consecuencia, las defensas orgánicas no controlan bien la infección, como sucedería en el paciente no diabético. Los pacientes con diabetes lábil (difícil de controlar con dosis altas de insulina) pueden requerir hospitalización durante el tratamiento de una infección. El médico del paciente debe ser consultado y convertirse en un aliado durante este periodo. (21)

El objetivo básico del tratamiento es curar la infección oral, y al mismo tiempo, responder a la necesidad de volver a controlar el proceso diabético. Los pacientes que reciben insulina necesitarán por lo general insulina adicional que debe ser recetada por su médico; los pacientes no controlados por insulina durante este periodo. El odontólogo debe tratar la infección mediante extracción, con drenaje, pulpectomía, enjuagues templados y/o antibióticos. Se recomienda realizar a los pacientes con diabetes lábil o que requieran altas dosis de insulina para su control una prueba de sensibilidad a los antibióticos. En estos pacientes se puede empezar con un tratamiento con penicilina, y si la respuesta clínica es mala, es posible elegir un antibiótico más eficaz en función de los resultados de la prueba de sensibilidad antibiótica. También hay que prestar atención al equilibrio de electrolitos del paciente y a las necesidades de líquidos y dietéticas. (21)

#### **4.4.8.- COMPLICACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

Las complicaciones orales de la diabetes mellitus no controlada pueden incluir xerostomía, infección, mala cicatrización, mayor incidencia y gravedad de las caries, candidiasis, gingivitis y enfermedad periodontal, abscesos periapicales, y síndrome de la boca urente. Los hallazgos orales en los pacientes con diabetes mellitus no controlada se relacionan muy probablemente con la excesiva pérdida de líquidos a través de la orina, la respuesta alterada ante la infección los cambios micro vasculares, y posiblemente, con la mayor concertación en saliva. (21,22)

Los efectos de la hiperglucemia determinan un incremento de la cantidad de orina, lo que depleciona los líquidos extracelulares y reduce la secreción de saliva; ello se traduce en la aparición de sequedad en la boca. Un elevado porcentaje de pacientes con diabetes comienzan con xerostomía, cuyas complicaciones pueden ser, en sí mismas, devastadoras. Normalmente, en una boca saludable, la saliva abundante contiene los electrolitos esenciales, glucoproteínas, enzimas antimicrobianas, y una serie de constituyentes importantes que lubrican y protegen la mucosa oral de manera continuada. La saliva en cantidad y composición normal limpia la boca, elimina sustancias potencialmente tóxicas, regula la acidez, neutraliza las toxinas bacterianas y las enzimas, destruye los microorganismos y mantiene la integridad de los dientes y de los tejidos blandos orales. Cuando se altera el medio ambiente natural de la cavidad oral por un menor flujo de saliva o por que se altera la composición de la misma, una boca sana puede hacerse más susceptible a la decadencia y al deterioro doloroso. El resultado final de la xerostomía es una mucosa oral seca, atrófica y frágil. Otros problemas habituales son la mucositis asociada, las úlceras y la descamación, así como las infecciones oportunistas bacterianas, víricas o fúngicas y una lengua inflamada, repapilada y dolorosa. Entre las complicaciones más devastadoras de la xerostomía se encuentran la dificultad para lubricar, para el gusto y para tragar, lo que puede contribuir a una mala ingesta nutricional. Se ha comunicado una mayor incidencia de caries dentales entre los diabéticos jóvenes que parece estar relacionada con un menor flujo de saliva. (21,22)

La saliva producida en la parótida de las personas con diabetes controlada contiene una cantidad ligeramente elevada de glucosa. La concentración de glucosa en la saliva la parótida de los individuos no diabéticos es de 0.22-1.69 mg/dl, mientras que dicha concentración en personas con diabetes no controlada es de 0.22-6.33 mg/dl; el efecto de este ligero incremento en la incidencia de caries dental y otros procesos orales en los pacientes diabéticos aun debe establecerse. (21,22)

La saliva parotídea también muestra un mayor contenido en insulina inmunorreactiva, siendo necesario determinar todavía de donde procede la insulina y que reacción ejerce en la saliva. Varios estudios han comunicado una mayor incidencia y gravedad de gingivitis, abscesos periodontales y enfermedad periodontal crónica en los pacientes diabéticos. (21)

Saadoun comunico cambios en los vasos pequeños de los tejidos gingivales de los pacientes diabéticos, que consistían en un aplanamiento, de las células endoteliales, acumulación de un material positivo con el ácido periódico de Schiff en la membrana basal y

estrechamiento de las luces. También comunico aumento de los niveles de glucosa en los líquidos gingivales. Los neutrófilos parecían afectarse de manera secundaria a la hipoglucemia, mostrando reducción de la fagocitosis, diapédesis, alteraciones de la adherencia y de la quimiotaxis. (21,22)

Pueden encontrarse infecciones orales fúngicas en el diabético no controlado. Parece haber un consenso general sobre el retraso en la cicatrización de los pacientes con diabetes no controlada y sobre su mayor susceptibilidad a sufrir infecciones orales tras los procedimientos quirúrgicos. (21,22)

La neuropatía diabética puede determinar sintomatología oral, con hormigueo, entumecimiento, quemazón o dolor por cambios patológicos en los nervios de la región oral el diagnóstico precoz y el tratamiento de la diabetes pueden permitir la regresión de estos síntomas, que en los casos mantenidos pueden resultar irreversibles. (21,22)

## **4.5.- FUMADORES.**

### **4.5.1.- EFECTOS DEL TABACO EN LA CAVIDAD ORAL**

#### **Manchas en los dientes**

En los fumadores los dientes tienden a mancharse gradualmente por la acción de la nicotina y el alquitrán. El humo de los cigarrillos contiene sustancias químicas que se adhieren fuertemente a las superficies dentales. El consumo regular de tabaco induce a modificaciones significativas en la mucosa oral. Estas consisten en la aparición de coloraciones y de lesiones diversas, pudiendo llegar a los carcinomas orales. (23)

El tabaco sobre los dientes produce coloración superficial (pardo amarronado) y favorece la aparición de sarro dental. (23)

Las piezas dentales son marcadas, pues los productos del alquitrán, que hay en el humo, se disuelven en la saliva y penetran

dentro del diente, atravesando el esmalte, llegando incluso hasta la dentina, donde se difunde la mancha. Su color puede variar desde el amarillo oscuro hasta el negro, según el tipo y cantidad de tabaco fumado. (23)

Con el tiempo las encías se empiezan a retraer, dejando expuesta la raíz del diente. Dicha retracción ocasiona la formación de un espacio entre la superficie del diente y la encía, en el que se acumulan bacterias y residuos de comida que dan lugar a la gingivitis. (23)

## **Caries**

El tabaquismo aumenta el riesgo de caries en el adulto pues al favorecer alteraciones en el tejido de soporte del diente ocasiona migración gingival y con ello la exposición de los cuellos dentarios, incrementándose el riesgo de formación de caries radicales. Por otra parte, el tabaquismo tiende a disminuir el flujo salival. (23)

El humo del cigarrillo provoca caries en niños expuestos en un ambiente de tabaquismo. Y se demuestra por las altas concentraciones sanguíneas de cotinina que desarrollan, que es un producto intermedio de la nicotina, tendiendo a sufrir más caries en sus piezas temporales, o dientes primarios; duplicando el riesgo de un niño de padecer caries. (23)

## **Halitosis**

El fumar es una adicción que interviene en el mal aliento y algunos creen que fumando pueden esconder su halitosis, haciendo mucho más notable su problema. Es frecuente en fumadores por las modificaciones en la cantidad y calidad de la saliva sobre la flora microbiana bucal. Y se acentúa con la enfermedad periodontal. (23)

## **Enfermedad Periodontal**

Es una enfermedad crónica y progresiva que ocasiona la pérdida de los dientes. Se caracteriza por una inflamación de la encía que destruye el soporte circundante de los dientes hasta caerse. (23)

Dependiendo de su grado de afectación se denomina gingivitis, cuando el proceso inflamatorio solamente afecta al periodonto superficial (la encía) y no están afectados los tejidos que sujetan el diente. Cuando el proceso inflamatorio afecta a los tejidos periodontales profundos, se produce destrucción del hueso y ligamento que soportan y sujetan los dientes. Este grado de afectación se conoce como periodontitis. (23)

La placa bacteriana y el sarro son los principales detonantes de las enfermedades periodontales crónicas. La encía recibe menos sangre y oxígeno, al mismo tiempo que disminuyen los mecanismos de defensa frente a las bacterias de la placa bacteriana, que se vuelven más agresivas y destruyen de manera más activa los tejidos que sostienen los dientes. (23)

Los primeros signos y síntomas que aparecen en las fases más tempranas de la gingivitis son: (23)

- Enrojecimiento e hinchazón de la encía, sangrado de las encías al cepillarse los dientes o de un modo espontáneo.

Cuando la enfermedad periodontal ha evolucionado a periodontitis, suelen aparecer otros síntomas tales como: (23)

- Retracción de las encías, sensación de dientes más largos.
- Movilidad de los dientes.
- Separación de los dientes.
- Aumento de la sensibilidad dentaria, sobre todo al frío.
- Sensación de quemazón y dolor de encías.
- Mal aliento.
- Aparición de abscesos y flemones en la encía.

Se trata de enfermedades de causa infecciosa bacteriana. Se debe a unas bacterias que habitan en la boca, alrededor de los dientes, y que si no se eliminan correctamente, ganan acceso al espacio entre el diente y la encía y pueden colonizar este espacio creciendo en número y provocando la reacción inflamatoria y destructiva que define a estas enfermedades. (23)

Las bacterias por si mismas no son capaces de provocar las consecuencias de estas enfermedades, sino que necesitan de un

individuo susceptible (predisposición genética) y un medio ambiente adecuado (factores como tabaco y stress son factores de riesgo muy importantes en la colonización de estas bacterias). (23)

Los estudios sobre población indican que los fumadores, y especialmente de grandes cantidades, tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal. (23)

Esto se explica por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general desencadenado por los productos tóxicos del tabaco sobre el organismo. La encía recibe un menor aporte sanguíneo y de oxígeno a la vez que disminuyen sus mecanismos defensivos contra las bacterias de la placa bacteriana. Esto justifica que estas bacterias dañinas produzcan una mayor destrucción del conjunto de elementos de sujeción del diente. (23)

Los factores de higiene oral eran considerados como responsables directos de la incidencia y de la gravedad de las enfermedades periodontales en los fumadores. Actualmente se ha comprobado que el tabaquismo es un factor independiente y directo que acelera la pérdida ósea alrededor de los dientes por cuatro mecanismos: (23)

- La nicotina produce una vasoconstricción de la micro circulación gingival. Y como consecuencia se reduce el aporte de oxígeno, de células y de sustancias quimiotácticas en relación con la respuesta inflamatoria gingival.
- El humo del tabaco provoca una disminución de la inmunidad celular y humoral, en particular de la actividad quimiotáctica y fagocitaria de los leucocitos.
- El humo del tabaco debilita el potencial de óxido reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana.
- La nicotina es el origen de problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, de la secreción proteica y de la reproducción de los fibroblastos.

También el tabaquismo posee una acción sobre la salivación, la cual se ve aumentada, favoreciendo la mineralización de la placa bacteriana y por ende la formación de sarro. Los adolescentes fumadores están expuestos a un riesgo tres veces

superior a lo normal de desarrollar una enfermedad periodontal al alcanzar la edad adulta. (23)

### **Palatinitis nicotínica**

Es una estomatitis nicotínica o paladar de fumador. La lesión es una mancha blanca en el paladar blando y parte posterior de paladar duro, con pequeños puntos rojos que corresponden a la salida de los ductos de las glándulas menores palatinas. Principalmente se observa en fumadores de pipa por los alquitranes y el calor del humo. Inicialmente la lesión es rojiza para hacerse grisácea-blanquecina. Esta lesión puede ser reversible, una vez que se suprime el tabaco. En los fumadores invertidos, que fuman al revés, las lesiones causadas tienen grandes posibilidades de transformación maligna. (23)

### **Leucoplasias**

La leucoplasia oral es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como otra lesión definible y que se puede transformar en cáncer (OMS 1994). Placa o mancha blanquecina que no se desprende al raspado y que no puede ser confundida ni clínica, ni histopatológicamente con otra enfermedad. De acuerdo a su origen la leucoplasia puede ser clasificada en: (23)

### **Manifestaciones clínicas**

- 1) Afecta a ambos sexos con predominio en el sexo masculino.
- 2) Aparece en la 5ta y 6ta década de la vida.
- 3) Mancha de color blanco, blanco grisáceo o blanco amarillenta.
- 4) Bordes bien delimitados o poco precisos.
- 5) Superficie lisa, agrietada o rugosa.
- 6) Tienden a situarse profundamente en superficies epiteliales.
- 7) Aparece en cualquier zona de la mucosa bucal, en la mucosa del carrillo o comisura, en el suelo de la boca, encía, lengua etc. Las producidas por tabaquismo se presentan principalmente como leucoplasias retrocomisurales y, en los casos de fumadores que no inhalan el humo pero lo retienen en la boca, la leucoplasia suele aparecer bajo la lengua.

Su importancia radica en que es una lesión premaligna que puede pasar a un cáncer de la cavidad oral. (23)

### **4.6.- OTROS FACTORES PREDISPONENTES.**

- Infección bacteriana. (11)
- Trauma extenso de hueso durante la cirugía. (11)
- Experiencia del cirujano. (11,14)
- Deteriorada higiene bucal. (11)
- Inadecuada formación del coagulo. (11)
- Fibrinolisis con subsecuente perdida del coagulo sanguíneo. (4)
- Dificultad de la extracción. (12)
- Inadecuada irrigación durante la cirugía. (12)
- Uso de vasoconstrictores. (14)
- Edad y sexo. (14)
- Infecciones preexistentes con pericoronitis. (4)
- Sitio de la extracción. (4)
- Pacientes con hueso esclerótico. (14)
- Cuerpos extraños en el alveolo. (14)
- Restos radiculares. (14)
- Restos de quistes y granulomas. (14)



#### **4.7.- RELACIÓN DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES CON LA OSTEÍTIS ALVEOLAR.**

Los anticonceptivos orales son una posible causa de aparición de la osteítis alveolar ya que estas hormonas predisponen a la trombosis intravascular. (20).

Los fenómenos tromboembólicos graves que se presentan en las mujeres que toman anticonceptivos orales han estimulado muchos estudios con respecto a los efectos de estos compuestos en la coagulación sanguínea. Los anticonceptivos orales no alteran de manera consistente el tiempo de sangrado o de coagulación. Algunos estudios establecen que los cambios observados son similares a los informados en el embarazo y en la menstruación. Hay un incremento en los factores VII, VIII, IX y X de la cascada de la coagulación. Pueden requerirse dosis mayores de derivados de la cumarina a fin de prolongar el fin de protrombina en las pacientes que toman anticonceptivos orales. (13).

Existe un aumento en el hierro sérico y en la capacidad de fijación de hierro total similar en los informados en los pacientes con hepatitis. (13).

No se han presentado alteraciones importantes en los componentes celulares de la sangre. (13).

#### **4.8.- RELACIÓN DEL CICLO MENSTRUAL Y LA MENOPAUSIA CON LA OSTEITIS ALVEOLAR.**

En la actualidad no está bien documentado la aparición de la osteitis alveolar en pacientes femeninos que cursan por su período menstrual o que se encuentran en la menopausia e incluso en el embarazo. Los factores principales que se les atribuye son fenómenos tromboembólicos que se presentan con la liberación de la hormona estrógeno principalmente la cual está presente en estos estadios. Y como se ha mencionado anteriormente, no se han encontrado alteraciones importantes en los componentes celulares de la sangre. Las investigaciones se enfocan a que hay un incremento en los factores VII, VIII, IX y X en la cascada de la coagulación. Promoviendo en el desalojo del coágulo sanguíneo y aumentando la incidencia de la osteitis alveolar postextracción quirúrgica de un órgano dentario.

#### **4.9.- RELACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS CON LA APARICIÓN DE LA OSTEITIS ALVEOLAR.**

La aparición de la osteitis alveolar en el paciente con diabetes mellitus después de la cirugía del tercer molar mandibular se ve aumentada por varios factores.

En primer lugar por las complicaciones orales propias de los pacientes con diabetes mellitus no controlada; que van desde xerostomía, infecciones frecuentes tanto bacterianas como fúngicas. Aunado a esto influye la mala cicatrización que presentan estos pacientes en la cual influyen los trastornos tromboembólicos característicos de la diabetes mellitus, vasoconstricción periférica, esto es cambios en los vasos pequeños de los tejidos gingivales que consiste en un aplanamiento de las células endoteliales y un estrechamiento de la luz de los vasos además de alteraciones en los neutrófilos mostrando reducción de fagocitosis, alteraciones en la adherencia plaquetaria y de la quimiotaxis. Y en añadidura la mala higiene bucal que se presenta en esta zona por el impedimento al cepillado y limpieza correctos de esta zona.

El conjunto de estos factores predisponen a que el paciente diabético no controlado y la modificación de su dieta postoperatorio a la cirugía del tercer molar mandibular el paciente diabético presente una mayor frecuencia de presentar osteitis alveolar a la de un paciente sano.

#### **4.10.- RELACIÓN DEL CONSUMO DEL TABACO CON LA APARICIÓN DE LA OSTEÍTIS ALVEOLAR.**

El tabaco influye en la aparición de la osteítis alveolar al producir la nicotina vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos y después de la cirugía se suman el efecto mecánico debido a la succión durante la aspiración del humo del tabaco que puede determinar el desplazamiento y la lisis del coágulo sanguíneo. (11,12,13,14,,22).

## **II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La osteítis alveolar es una complicación posquirúrgica después de la extracción dental que se ve acentuada entre un 20 a 30 % en las extracciones quirúrgicas del tercer molar mandibular.

Existen factores que influyen la presencia de la osteítis alveolar, como la diabetes mellitus, los pacientes fumadores, los desórdenes hormonales, menstruales y el uso de anticonceptivos orales.

### **III.- JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.**

El siguiente estudio se encamina a determinar la prevalencia de la osteítis alveolar y la relación entre los factores predisponentes en nuestra población con el fin de obtener el conocimiento de la incidencia de la osteítis alveolar y este contribuya para reducir la incidencia de esta complicación post extracción y establecer precauciones en el manejo clínico.

## XI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Gay Escoda, Cosme  
Berini Aytes, Leonardo  
Tratado de cirugía bucal.  
España, Editorial Ergon, tomo I, 2004.
2. Geoffrey L. Howe  
Ross J. Bastiaan  
Cirugía bucal menor.  
Mexico D.F., Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. 1987  
Pag. 128-169
3. Laskin M. Daniel  
Cirugía bucal y maxilofacial.  
México. Editorial Medica Panamericana. 1987.
4. Internet  
<http://www.virtual.unal.edu.com>
5. Mesografía  
[http://www.umm.edu/esp\\_ency/article/001057.html](http://www.umm.edu/esp_ency/article/001057.html)
6. Gay Escoda, Cosme  
Berini Aytes, Leonardo  
Cirugía bucal.  
España, Editorial Ergon, 2004.
7. James L. Hyatt  
Leslie P. Gartner  
Histología Texto y Atlas  
Editorial Mc. Graw Hill 1997.
8. Mesografía.  
Ingrid Camps Bataller  
Assumpcio Casellas Obiols  
Jordi Pejuan  
Nicolás Suárez Rosas  
Regeneración Ósea. Sustitución ósea (P.R.G.F.)
9. Cotran, Robbins  
Patología Humana.  
Madrid, España, Editorial Elsevier, 2004.

10. Mesografía  
Alveolitis seca. Actualización de conceptos.  
Daniel Torres Lagares  
Maria de los Ángeles Servera Figallo  
Manuel Maria Romero Ruiz  
Pedro Infante Cosio  
Manuel García Calderón  
José Luis Gutiérrez Pérez  
Med oral Patol oral Cirugía Bucal 2005; 10: 77-85
  
11. Tomas Velásquez  
Anatomía patológica dental y bucal.  
Editorial La Prensa Médica Mexicana S.A. 1986
  
12. Mesografía  
<http://www.bookrags.com/Alveolar.osteitis>
  
13. Mesografía  
Alveolitis. Revisión de la literatura y actualización.  
Odalys Martin Reyes  
Magda Lima Álvarez  
Maria M Zulueta Izquierdo  
Rev. Cubana Estomatol, 2001; 38 (3):176-80.
  
14. Gustav O. Kruger  
Cirugía Bucomaxilofacial.  
Mexico, Editorial Medica Panamericana, 1990.  
Pag. 104-105.
  
15. Joel G. Hardman  
Lee E. Limbird  
Perry B. Molinoff  
Raymond W. Ruddon  
Alfred Goodman Gilman  
Las bases farmacológicas de la terapéutica.  
Novena Edición  
Editorial Mc. Graw Hill. México. 1996  
Pag. 20.1 a 20.30
  
16. Bertram G. Katzung  
Farmacología básica y clínica.  
Editorial Manual Moderno. 5ª Edición 1994.  
Pag. 701 a 719

17. S. Islas Andrade.  
Diabetes Mellitus.  
Editorial Interamericana. 1993 México.
18. Robert H. Williams  
Tratado de Endocrinología.  
Editorial Interamericana 1984 5ª Edición 1984
19. Mesografía.  
Tabaco y enfermedad periodontal.  
<http://search.ebscohost.com>  
Medic Latina.  
Periodontology 2000. Edición especial; 2004 Issue 7. Article.
20. Mesografía.  
<http://www.maxillofacialcenter.com/NICO/history/indexhistory.html>
21. Mesografía  
<http://www.sagan-gea/noticias/hojared>
22. Mesografía  
<http://www.es.wikipedia.org/wiki/nicotina>
23. Mesografía  
<http://www.vata.org.ar/medica/informacion/epi.html>
24. Mesografía  
<http://search.ebscohost.com/login.aspx>  
Tabaco y enfermedad periodontal. Periodontology 2000.  
Edición especial; 2004 Issue 7 Article. Medic Latina. 1695-1808.
25. Mesografía.  
[http://www.umn.edu/esp\\_ency/article/001057.html](http://www.umn.edu/esp_ency/article/001057.html)
26. El Tabaquismo y sus efectos en la cavidad oral.  
Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal.  
Rev Inst Nal Cancerología Méx 1997; Volumen 43

27. James W. Little  
Donald A. Falace  
Graig S. Millar  
Nelson L. Rhodus  
Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico.  
Editorial Harcourt Brace. 1998.
28. Benediktsdottir Ingibjorg S.  
Wenzel Ann  
Petersen Jens K.  
Hanne Hintze  
Mandibular third molar removal: Risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications.  
Oral surgery. April 2004 97 (4): 438-446.
29. Bloomer Charles Richard  
Alveolar osteitis prevention by immediate placement of medicated packing.  
Oral surgery. 90(3): 282-284. September 2000.
30. Delilbasi Cagri  
Saracoglu Umut  
Keskin Ahmet  
Effects of 0.2% chlorhexidine gluconate and amoxicillin plus clavulanic acid on the prevention of following mandibular third molar extractions.  
Oral surgery. 94(3): 301-304, September 2002.