



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALVEOLITIS DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO**

*VoBo
Paez*

**T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

RAÚL ANTONIO GONZÁLEZ VILLANUEVA

**DIRECTOR: C.D. FABIAN OCAMPO ACOSTA
ASESORES: C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS
M.C. ANATOMOPATOLOGO: CARLOS PAEZ VALENCIA**



MÉXICO, D.F.

2001

AG

*VoBo
Paez*



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por darme la oportunidad de realizar esta Meta.

A mis padres y hermanos por creer en mi.

A mis amigos que nunca les faltó una palabra de aliento.

A Juan de Dios X. González Martínez y a la Sra. Cari su madre que en algún momento me brindaron su casa y su amistad.

A Fabián Ocampo Acosta y a toda su familia que me dieron su amistad y su casa incondicionalmente.

A la Dra. Beatriz Aldape B. por dar un gran ejemplo de dedicación y disciplina en su profesión.

Al Dr. Carlos Páez V. por su gran amistad y sus sabios consejos.

Al Dr. Gabriel Loranca F. por su amistad y confianza.

A una persona que quiero mucho que me ha hecho crecer como persona Γολζαπριαλεξανδρα.

A el Dr. Javier Corona, su hermano Juan y a toda su familia que quedo en deuda por todo lo que han y siguen haciendo por mi.

A el Ing. Mauricio Castro y a su familia por compartir su casa en un momento de mi vida.

DEDICATORIAS

A mis padres y hermanos que son únicos por que siempre se han caracterizado en dar y nunca esperan recibir nada como la confianza y apoyo incondicional.

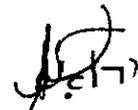
A mi padre que con su esfuerzo y sabiduría estoy aquí.

A mi mamá que siempre me dio el ejemplo de luchar para lograr las metas que uno se proponga.

A todas aquellas personas que en algún momento se cruzaron en mi camino y me alentaron para seguir adelante.

Porque?
se pregunta
la gente que ve
la vida tal como es.

Porque no?
Se pregunta
la gente que
ve la vida a través
de sus sueños.



Raúl A.

INDICE

Introducción.....	1
Cicatrización.....	2
Inflamación aguda.....	3
Procesos Principales de la Inflamación.....	3
Aumento de la Permeabilidad Vasculard.....	4
Contracción de las Células Endoteliales.....	5
Retracción Endotelial.....	5
Procesos Celulares.....	5
Adhesión y trans migración.....	6
Quimiotaxis y Activación Leucocitaria.....	9
Fagocitosis.....	10
Liberación Extracelular.....	11
Defectos en la Función Leucocitaria.....	11
Mediadores Químicos.....	11
Sistema del Complemento.....	12
Sistema de Cininas.....	13
Sistema de Coagulación.....	13
Factor Activador de Plaquetas.....	13
Citocinas.....	13
Inflamación Crónica.....	14
Células en la Inflamación Crónica.....	15
Patrones Morfológicos de la Inflamación.....	16
Efectos Sistémicos.....	16
Curación de las Heridas.....	18
Factores que Modifican la Respuesta Inflamatoria.....	21
Cicatrización del Alveolo Postextracción.....	25
Reacción Inmediata a la Extracción.....	25

Primera Semana de Cicatrización.....	27
Segunda Semana de Cicatrización.....	28
Tercera Semana de Cicatrización.....	28
Cuarta Semana de Cicatrización.....	28
Alveolo Seco.....	30
Características Clínicas.....	32
Etiología.....	36
Factores Generales.....	36
Factores Locales.....	37
Patogénesis.....	42
Conclusión.....	44
Histopatología.....	47
Prevención y Tratamiento.....	47
Glosario.....	53
Referencias de Figuras.....	57
Tablas.....	57
Referencias Bibliográficas.....	58

INDICE DE FIGURAS

Marginación y estasis.....	3
Células que participan en la inflamación.....	4
Activación endotelial.....	6
Integrinas activadas.....	7
Células endoteliales.....	7
Inducción endotelial.....	8
Migración leucocitaria.....	10
Contracción de una herida.....	19
Cicatrización de una herida superficial.....	22
Formación del coágulo post-extracción.....	23
Epitelialización de la herida.....	24
Fractura mandibular, extracción dental, biopsia.....	25
Cicatrización post-extracción una semana después.....	27
Trauma durante la extracción dental.....	29
Alveolo seco.....	30
Manifestación de la alveolitis en la clínica.....	31
Areas de necrosis en el alveolo.....	32
Extracción quirúrgica del tercer molar inferior.....	34
Paciente que requiere extracciones múltiples.....	34
Paciente que se le realizan extracciones múltiples.....	35
Extracción de restos radiculares.....	37
Hueso alveolar en diferentes zonas de la región bucal.....	38
Anestesia intraligamentosa.....	39
Gran pérdida ósea en la preparación de un lecho quirúrgico.....	40
Extracción dental simple.....	41
Médula ósea con la tinción tricrómica de Masson.....	43
Alveolitis y su tratamiento.....	49
Apósito quirúrgico en un paciente con alveolitis.....	50

INTRODUCCIÓN

El estudio de la reacción de los tejidos a un daño es un tema que existe desde los primeros reportes que se tiene de medicina y hasta la actualidad todavía se desconocen muchos acontecimientos que se llevan a cabo en estos procesos; uno de ellos es la inflamación y reparación de las heridas que sufren los organismos. Los parámetros de estos mecanismos de defensa nos ayuda a entender los factores que están presentes en la regeneración y así llevar de nuevo a la hemostasia, adaptación ó muerte celular.

Al adquirir complejidad creciente los métodos para investigar la función con el empleo de instrumentos sofisticados como la microscopia electrónica, tinciones especiales y otros procedimientos a nivel hospitalario como en la practica privada, la comprensión de estos factores se volvió más complejo; por lo tanto la disciplina y dedicación del investigador es indispensable.

La reparación de los tejidos se ocupa de las estructuras que los comprenden y su interacción, pero no solo se limita a las estructuras que vemos al microscopio, sino también a los grandes órganos y sistemas, además de considerar la importancia funcional. Así como en la medicina se pretende que el método trate al paciente y no a la enfermedad, en lo que respecta a la fisiología de la reparación de los tejidos hay que recordar también el cuerpo humano vivo e integrado en todos los aspectos posibles. De esto podemos concluir que las estructuras funcionales del cuerpo no constituyen un cúmulo limitado de conocimientos que se puedan dominar. Es un área cada vez mayor y difícil de conocer detalladamente, pero su conocimiento y práctica facilitan el ejercicio de la medicina.

CICATRIZACIÓN

La cicatrización es un fenómeno, común a todas las formas de vida, desde las plantas y anfibios hasta los mamíferos y el hombre; sin embargo es algo tan específico que las secuencias precisas de reparación varían de especie a especie, de órgano a órgano y de tejido a tejido. El libro de "The Healing Hand", Guido Magno, describe la cicatrización y su relación con la inflamación de la siguiente forma: "Las heridas en el humano cicatrizan principalmente por medio llamado reparación", esta comienza durante la fase activa de la inflamación, pero solo llega a su término después de que se ha neutralizado la influencia perjudicial.¹

La pérdida de un tejido no es sustituida con tejido original, sino con un material que biológicamente, es sencillo y práctico: el tejido conectivo, el tejido conectivo es blando pero resistente, esta especializado en funciones mecánicas, principalmente la de mantener uniones y llenar los espacios que hay entre los tejidos o alrededor de los mismos, cuando se observa al microscopio, su consistencia blanda y su resistencia se explican por estar constituido por una red tridimensional de fibras, algunas inextensibles, otras ahuladas, incluidas en una misma sustancia de aspecto gelatinoso: son las fibras de colágena, las fibras elásticas y los glucosaminoglucanos; distribuidos en el sistema conectivo hay varios tipos de células, incluyendo los que los constituyen, las células alargadas llamadas fibroblastos "formadoras de fibras", cuando se presenta una herida agitan a millones de fibroblastos que rápidamente se disponen a reparar, al mismo tiempo, la herida presenta un terrible desorden con sangre derramada, células muertas, material extraño y algunas bacterias. Para eliminar los escombros la naturaleza ha diseñado una operación automática de limpieza, llamada inflamación, la cual se clasifica en aguda y crónica.²

La inflamación es la reacción de los tejidos vascularizados frente a una lesión local. Está producida por infecciones bacterianas, agentes físicos,

CONTRACCIÓN DE LAS CELULAS ENDOTELIALES

Da lugar a la formación de uniones intercelulares ensanchadas o bien de aberturas intercelulares. Está es la forma más utilizada por los mediadores químicos, se produce inmediatamente tras la inyección del mediador; dura muy poco tiempo (**respuesta inmediata transitoria**), y afecta clásicamente a forma venulas de 20 a 60 μm de diámetro sin producir efectos sobre capilares ni arteriolas.

RETRACCIÓN ENDOTELIAL

Debido a la reorganización de las uniones del citoesqueleto, que también da lugar a un ensanchamiento de las uniones endoteliales. Este efecto es más retardado, puede durar más tiempo y está inducido por citocinas mediadoras como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral FNT.

LESIÓN ENDOTELIAL DIRECTA

Que da lugar a necrosis y desprendimiento de las células endoteliales. Está producida por lesiones necrotizantes graves y afecta a venulas, capilares y arteriolas.

PROCESOS CELULARES

EXTRAVASACIÓN Y FAGOCITOSIS POR LEUCOCITOS

Una función de carácter esencial de la inflamación es la llegada de los leucocitos al lugar de la lesión. La secuencia de acontecimientos en este viaje que se denomina extravasación.

- ° En la luz del vaso: marginación, rodamiento y adhesión.
- ° Transmisión a través del endotelio (**también denominada diapédesis**)
- ° Migración en los tejidos intersticiales hacia un estímulo quimiotáctico.³

ADHESIÓN Y TRANSMIGRACIÓN

Ambos procesos se producen principalmente por interacción entre moléculas de adhesión complementarias situadas en los leucocitos y en el endotelio. Los mediadores químicos generados durante la inflamación regulan la adhesión. Los principales pares ligando-receptor de adhesión son:

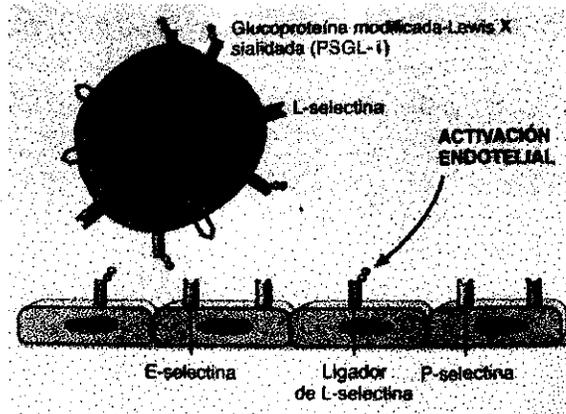


Figura 3.-Activación endotelial¹

° Las selectinas (E, P y L), que se unen a través de sus regiones de fijación de azúcares (**lectina**) a oligosacáridos, que, a su vez, establecen enlaces covalentes con las glucoproteínas de la superficie celular.

° Inmunoglobulinas, como la ICAM-1 (**molécula de adhesión intercelular 1**) endotelial y la VCAM-1 (**molécula de adhesión celular vascular 1**). La ICAM-1 fija las integrinas β_2 LFA-1 y MAC-1. mientras que la VCAM-1 fija la integrina β_1 VLA-4.

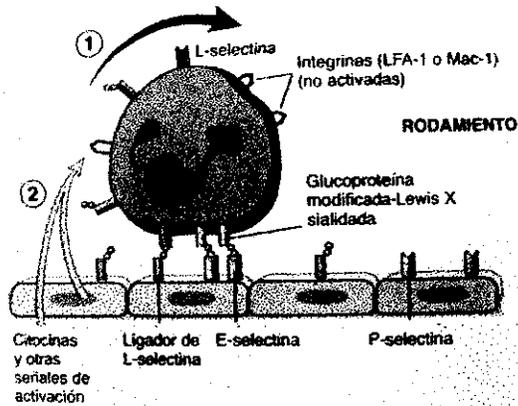


Figura 4.- Integrinas activadas¹

Los mediadores químicos estimulan la adhesión mediante tres mecanismos

REDISTRIBUCIÓN DE LAS MOLÉCULAS DE ADHESION PREFORMADAS EN LA SUPERFICIE CELULAR

Tras la exposición de histamina o trombina, la P-selectina es rápidamente translocada desde las membranas de los cuerpos de Weibel-Palade de las células endoteliales hasta la superficie celular, en donde se pueden unir a los leucocitos.

REDISTRIBUCIÓN DE LA P-SELECTINA

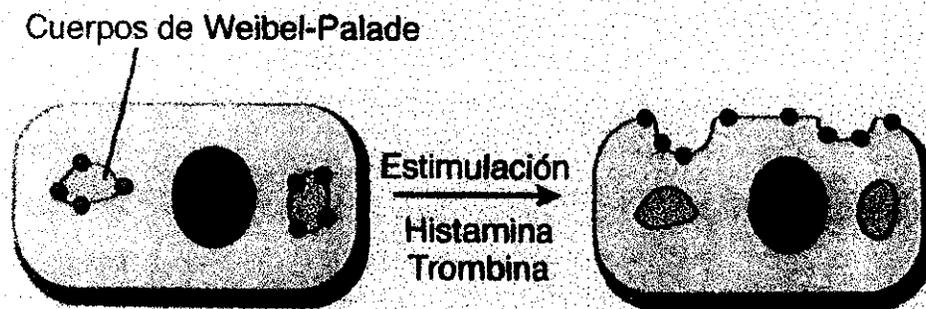


Figura 5.- Células endoteliales¹

INDUCCIÓN DE MOLÉCULAS DE ADHESIÓN EN EL ENDOTELIO

La IL-1 y el FNT inducen la síntesis y expresión en superficie de la P-selectina, e incrementan la expresión de ICAM-1 y VCAM-1, lo que hace que estas células endoteliales activadas sean más adherentes a los leucocitos.

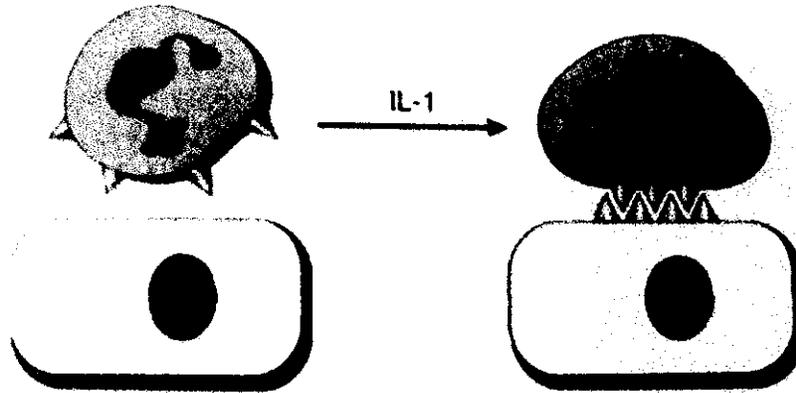


Figura 6.- Inducción de las moléculas de adhesión endotelial por parte de las cininas¹

AUMENTO EN LA INTENSIDAD DE FIJACION

Este aspecto es más relevante para la fijación de las integrinas **LFA-1** y **MAC-1**, que existen normalmente en los leucocitos pero se pueden convertir en un estado de baja afinidad a otro de alta afinidad de fijación hacia su ligando ICAM-1 mediante la acción de mediadores químicos. Esta activación da lugar a la adhesión firme de los leucocitos en el endotelio y también es necesaria para la posterior trans migración a través de las células endoteliales.³

En este momento se produce la adhesión y la trans migración de los neutrófilos en la inflamación aguda. A través de tres pasos importantes

° Adhesión inicial rápida y relevante laxa que explicaría el rodamiento y en el que estarían implicadas las selectinas.

- ° Activación de los leucocitos por mediadores químicos elaborados por el endotelio u otras células, lo que da lugar a un incremento en la intensidad de fijación de las integrinas a sus ligandos.
- ° Fijación estable de las integrinas de los leucocitos activados **LFA-1; MAC-1; VLA-4** a las inmunoglobulinas endoteliales **ICAM-1; VCAM-1**, seguida de la trans migración.³

La importancia de la adhesión de las moléculas con deficiencias genéticas, la deficiencia de adhesión leucocitaria de tipo I se produce un defecto en la síntesis de integrinas β_2 . En la deficiencia de adhesión leucocitaria de tipo II, un defecto en el metabolismo de la fucosa da lugar a la ausencia de sialil Lewis X, que es el ligando de las selectinas E y P. Ambos cuadros de deficiencias tienen como resultado una alteración en la adhesión leucocitaria y evolucionan clínicamente con infecciones bacterianas recurrentes.³

QUIMIOTAXIS Y ACTIVACIÓN LEUCOCITARIA

Los leucocitos adheridos migran a través de las uniones interendoteliales, atraviesan la membrana basal y se dirigen hacia la zona donde actúa el agente agresivo, siguiendo un gradiente químico de agentes quimiotácticos. En primer lugar migran los neutrófilos, y más tarde los monocitos. Los agentes quimiotácticos para los neutrófilos son los productos bacterianos, fragmentos del complemento, metabolitos del ácido araquidónico **leucotrieno β_4** y ciertas citocinas.

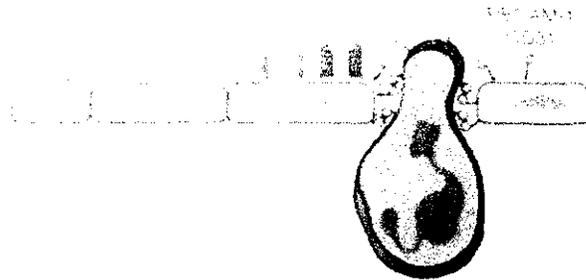


Figura 7.- Migración leucocitaria a través del endotelio¹

La quimiotaxis supone la fijación de los agentes quimiotácticos a receptores situados en los leucocitos, la actividad de la fosfolipasa C, el incremento en el nivel intracelular de calcio, la activación de la proteína cinasa C, así como la fosforilación proteica que da lugar a la activación de proteínas contráctiles intracelulares. El movimiento está controlado por los efectos de los iones de calcio y por los fosfoinosítoles o proteínas reguladoras de la actina como la gelsolina y la filamina.³

Los agentes quimiotácticos también causan activación leucocitaria, que se caracteriza por

- ° Producción de metabolitos del ácido araquidónico.
- ° Degranulación y secreción de enzimas.
- ° Activación de un estallido oxidativo.
- ° Regulación de las moléculas de adhesión leucocitaria.³

FAGOCITOSIS

- ° Fijación de partículas opsonizadas a receptores Fc. y C3b situados en la superficie de los leucocitos.
- ° Fagocitosis por pseudópodos que rodean a las partículas y que dan lugar a un fagosoma.

- Fusión de gránulos lisosomales con el fagosoma, produciéndose la degranulación.
- Muerte y degradación de las bacterias.³

LIBERACIÓN EXTRACELULAR

Durante la fagocitosis los leucocitos liberan

- Enzimas lisosómicas, mediante regurgitación durante su alimentación, endocitosis inversa y liberación citotóxica.
- Metabolitos activos derivados del oxígeno.
- Productos del metabolismo del ácido araquidónico.³

DEFECTOS EN LA FUNCION LEUCOCITARIA

Estos defectos interfieren en la inflamación e incrementan la susceptibilidad a las infecciones. Pueden ser defectos congénitos o adquiridos.

- Déficit en el número circulantes (**neutropenia**).
- Alteraciones en la adherencia.
- Alteraciones en la adhesión y la quimiotaxis **Síndrome de Chediak-Higashi**, un trastorno genético en el que existen varios defectos en la función leucocitaria.
- Alteraciones en la fagocitosis (**Diabetes mellitus**).
- Alteraciones en la actividad microbicida. En la enfermedad granulomatosa crónica existen defectos hereditarios en la oxidasa de la NADPH, lo que da lugar a un trastorno en el estallido respiratorio, en la producción de H_2O_2 y en el mecanismo bactericida halido MPO- H_2O_2 .
- Trastornos mixtos (**Síndrome de Chediak-Higashi**).³

MEDIADORES QUÍMICOS

Los procesos vasculares y leucocitarios que describimos son desencadenados por diversos mediadores químicos procedentes del plasma o de las células. La mayor parte de ellos lleva a cabo su actividad biológica al

unirse inicialmente a receptores específicos situados en las células diana, aunque algunos poseen actividad enzimática directa y otros facilitan la lesión de tipo oxidativo, por ejemplo los metabolitos de oxígeno. Un mediador puede estimular la liberación de otros mediadores por parte de las propias células diana, lo que representa un mecanismo de amplificación que permite contrarrestar la acción mediadora inicial. Una vez activados y liberados, la mayoría de los mediadores tiene una vida muy corta y desaparecen rápidamente o bien son inactivados por enzimas o inhibidos por inhibidores. Este es por tanto un sistema de control y equilibrio en la regulación de la acción de los mediadores, dado que la mayor parte de ellos puede tender a efectos potencialmente nocivos.³

SISTEMA DEL COMPLEMENTO

La activación del complemento se produce a través de

- ° La vía clásica, iniciada por antígenos anticuerpos.
- ° La vía alternativa, activada por endotoxina, polisacáridos complejos y globulinas agregadas.³

Entre los componentes del complemento que presentan actividad inflamatoria se encuentran

- ° C3a, que incrementa la permeabilidad vascular.
- ° C5a, que incrementa la permeabilidad vascular y presenta un elevado poder quimiotáctico para la mayor parte de los leucocitos.
- ° C5b y C3b1, u opsoninas, importantes en la fagocitosis.
- ° C5b9, o complejo de ataque a la membrana, que produce una lisis celular y estimula el metabolismo del ácido araquidónico y la producción de metabolitos reactivos del oxígeno por parte de los leucocitos.³

SISTEMA DE CININAS

La activación en superficie del factor Hageman produce el factor XIIa de la coagulación, que convierte la precalicreina plasmática en calicreina, y esta última da lugar a una fragmentación del cinógeno de alto peso molecular HMWK produciendo bradicina, que constituye un potente estimulador del incremento de la permeabilidad vascular. La calicreina presenta un circuito autocatalítico y constituye un potente activador del factor Hageman, además de que muestra actividad quimiotáctica y produce agregación de neutrófilos.³

SISTEMA DE COAGULACIÓN

También activado por el factor de Hageman, culmina en la conversión de fibrinógeno en fibrina a través de trombina y en la liberación de fibrinopéptidos, que incrementan la permeabilidad vascular y tiene capacidad quimiotáctica.³

FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS

Producido por células cebadas y otros leucocitos tras diversos estímulos, como las reacciones IgE. El FAP produce agregación y liberación plaquetaria, broncoconstricción, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, incremento de la adhesión leucocitaria y quimiotaxis leucocitaria.³

CITOCINAS

Las citocinas son factores polipeptídicos producidos por macrófagos activados, linfocitos y otros tipos celulares. En particular la IL-1 y el FNT producen los siguientes efectos inflamatorios.

° Sobre el endotelio, incrementan la adhesión leucocitaria, estimulan la síntesis de PGI₂ y FAP, aumentan la trombogenicidad de superficie e inducen la producción de otras citocinas y factores de crecimiento, estos efectos endoteliales se denominan **activación endotelial**.

- ° Provocan respuesta de la fase aguda sistémica, como fiebre, neutrofilia, efectos hemodinámicos y sueño de ondas lentas.
- ° Sobre los fibroblastos causan proliferación, incremento en la síntesis de colágeno y aumento en la síntesis de colagenasa.³

Por otro lado los metabolitos del oxígeno son detoxificados por antioxidantes, entre los que se pueden citar las proteínas séricas ceruloplasmina y transferrina, por enzimas como la superóxidodismutasa, catalasa y glutatión-peroxidasa. Los efectos netos que producen los metabolitos del oxígeno sobre la lesión tisular dependen del equilibrio entre su producción e inactivación.

En conclusión con respecto a los mediadores químicos, la inflamación aguda puede dar lugar a:

- ° Resolución completa, con establecimiento de la normalidad de la zona donde se produjo dicha inflamación aguda.
- ° Curación mediante cicatrización, que se produce durante una destrucción en tejidos que no tiene capacidad de regeneración, o bien cuando se produce un abundante exudado de fibrina.
- ° Formación de abscesos.
- ° Evolución hacia inflamación crónica.³

INFLAMACIÓN CRÓNICA (IC)

Se define como una inflamación de duración prolongada en la que coexiste inflamación activa, destrucción tisular e intentos de curación.

La IC se origina de varias maneras

- ° Puede evolucionar a partir de una inflamación aguda, debido a la persistencia del estímulo inicial en el proceso normal de curación.
- ° Puede aparecer como resultado de brotes repetidos de inflamación aguda.

- ° Con mayor frecuencia, se inicia de forma insidiosa en forma de respuesta latente de bajo grado, que no se produce a partir de la clásica inflamación aguda y que tiene alguna relación con lo siguiente
- ° Infección persistente por microorganismos intracelulares, p. Ej. **Bacilo de la tuberculosis, infección viral**, que contiene una toxicidad de bajo grado aunque dan lugar a una reacción inmunitaria.
- ° Exposición prolongada a sustancias no degradables, potencialmente tóxicas **silicosis y asbestosis en el pulmón.**
- ° Reacciones inmunitarias, especialmente las que se perpetúan a los propios tejidos del huésped **enfermedades auto inmunitarias.**³

Las características histológicas de la IC son inflamación por células mononucleares principalmente macrófagos, linfocitos y células plasmáticas; destrucción tisular, sustitución del tejido lesionado por tejido conjuntivo mediante un proceso que implica proliferación de vasos sanguíneos angiogénesis y fibrosis.³

CELULAS EN LA INFLAMACIÓN CRONICA

Los linfocitos son movillizados por reacciones inmunitarias mediadas por células y anticuerpos, y también por reacciones no inmunitarias por causas desconocidas. Presentan una reacción recíproca exclusiva con los macrófagos, en la IC pueden activarse por el contacto con antígeno y, de forma no específica, por endotoxina bacteriana. Los linfocitos activados producen linfocinas que, al mismo tiempo **especialmente el Interferón γ** , constituyen factores estimuladores importantes de monocitos y macrófagos. Los macrófagos activados producen monocinas que, a su vez, influyen en la función de células B y T.³

Las células plasmáticas generan anticuerpos que se dirigen contra antígenos extraños o bien contra componentes tisulares alterados.

Los eosinófilos son frecuentes en las reacciones inmunitarias, y sus gránulos contienen proteína básica principal **PBP**, que presenta una elevada toxicidad frente a parásitos, pudiendo también producir lisis de células del huésped.³

PATRONES MORFOLÓGICOS DE LA INFLAMACIÓN

Algunas respuestas inflamatorias presentan ciertas características que dan lugar a patrones morfológicos distintos

- ° Inflamación serosa; derrame pleural tuberculoso y ampollas cutáneas por quemadura.
- ° Inflamación fibrinosa; pericarditis fibrinosa tras un infarto agudo de miocardio.
- ° Inflamación supurativa o purulenta; absceso piógeno estafilocócico.
- ° Úlcera; una inflamación superficial mucosa, piel con desprendimiento del tejido necrótico.³

EFFECTOS SISTÉMICOS

Fiebre, producida por la liberación de IL-1, FNT e IL-6 activa los macrófagos y los linfocitos. La IL-1 y FNT interaccionan con patrones vasculares en los centros de la termorregulación del hipotálamo, determinando la producción local de PGE₂ y dando lugar a una estimulación simpática con vasoconstricción de los vasos cutáneos y a fiebre.³

Leucocitosis, que se produce debido a la liberación acelerada de las células de la médula ósea, originada por la IL-1 y el FNT; proliferación de precursores en la médula ósea, causada por factores estimulantes de colonias **FEC**.³

Elaboración de proteínas de fase aguda del hígado proteína C reactiva, amiloide-A, producida por la liberación de IL-1, FNT y IL-6.

Reacciones de fase aguda como somnolencia, hipotensión y lipólisis.

CURACIÓN DE LAS HERIDAS

La cicatrización de una incisión quirúrgica limpia y con los bordes aproximados, **primera intención**, supone una secuencia orquestada de acontecimientos de la forma siguiente

- ° Hora 0. La zona de la incisión queda ocupada por un coágulo.
- ° 3-24 horas. Los neutrófilos de los márgenes infiltran el coágulo. Empiezan a producirse mitosis en las células basales epiteliales; el cierre del epitelio tarda 24-48 horas.
- ° Día 3. Los neutrófilos son sustituidos por macrófagos. Comienza a aparecer tejido de granulación.
- ° Día 5. El espacio de la incisión queda sustituida por tejido de granulación, la neovascularización es máxima, empiezan a aparecer fibrillas de colágeno y la proliferación epitelial alcanza su grado más alto.
- ° Semana 2. Se observa proliferación de fibroblastos y acumulación continuada de colágeno. La inflamación y la neoformación de vasos ha desaparecido casi por completo.
- ° Mes 2. La cicatriz está formada en la actualidad por tejido conjuntivo carente de células inflamatorias y cubierto por epidermis intacta.³

La cicatrización por segunda intención se produce cuando existe pérdida más importante de tejido, como el infarto, la ulceración, el absceso y las heridas de gran tamaño. Se produce un crecimiento abundante de tejido de granulación desde los márgenes de la herida hasta que se rellena todo el defecto, aunque al mismo tiempo la herida se contrae, el defecto disminuye de forma importante en relación con su tamaño original. Los miofibroblastos contribuyen a la contracción de la herida.³

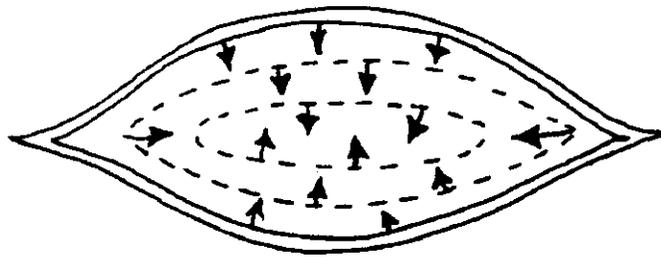


Figura 8.- Contracción de la herida²

MECANISMOS DE CURACIÓN DE LAS HERIDAS

En la reparación de las heridas se deben considerar tres mecanismos de influencia:

- ° Los factores de crecimiento.
- ° Las interacciones célula-célula y célula-matriz.
- ° La síntesis, degradación y remodelación de la MEC (colágeno).³
- ° Síntesis, degradación del colágeno, y resistencia a la tensión de la herida
- ° Las fibras de colágeno son las principales responsables de la resistencia que presentan las heridas a la tracción o tensión. Los colágenos se clasifican en 15 tipos: los tipos I, II y III son los colágenos fibrilares o intersticiales, y los tipos IV, V y VI son amorfos y están presentes en el tejido intersticial y en la membrana basal. El colágeno de la piel del adulto es principalmente de tipo I, pero el que se deposita en el tejido de granulación inicial es de tipo III y suele ser sustituido más tarde por el colágeno adulto tipo I.
- ° La síntesis de colágeno implica, en primer lugar, la síntesis de cadena alfa en los ribosomas, lo que se continúa con diversas hidroxilaciones enzimáticas que son necesarias para mantener unidas las cadenas de cadenas alfa. La pérdida de un fragmento C terminal de la molécula de la procolágeno durante o al poco tiempo de su excreción de la célula da lugar a la formación de fibrillas, y la oxidación extracelular lisil-hidroxilisil da lugar al establecimiento de enlaces cruzados entre la cadena alfa de las moléculas

adyacentes, lo que contribuye a la resistencia a la tensión del colágeno (dependiente de la vitamina C).

° La síntesis del colágeno es estimulada por factores del crecimiento y citocinas secretadas por los leucocitos y fibroblastos que participan en la curación de las heridas.

° La acumulación neta del colágeno no solo depende de su síntesis sino también de su degradación, que la lleva a cabo una familia de metaloproteínas cuya actividad depende de la presencia de zinc. Entre ellas se encuentra la colagenasa intersticial, que fragmenta el colágeno fibrilar, las gelatinasas que degradan en colágeno tipo IV, y las estromielicinas que degradan otros componentes de la MEC (proteoglucanos, fibronectinas). La secreción de metaloproteinasas por parte de los fibroblastos y leucocitos es estimulada por factores de crecimientos y citocinas, e inhibida por el FTC- β . Son secretadas en forma de proenzimas, activadas por la plasmina en el medio extracelular. Una vez formadas las colagenazas activadas pueden ser rápidamente inhibidas por una familia de inhibidores tisulares específicos de las metaloproteinasas ITMP producidas por la mayoría de las células mesenquimatosas. Estos mecanismos proporcionan múltiples controles frente a las acciones descontroladas de las colagenazas, facilitan la limpieza de la zona de lesión del tejido conjuntivo, que son pasos necesarios para la reparación del efecto en la curación de la herida.

° La resistencia a la tensión de la herida al final de la semana es aproximadamente del 10% de la normal; este porcentaje depende fundamentalmente de la sutura quirúrgica y la adhesión tisular, recuperación progresiva de la resistencia a la tensión hasta el 70 a 80 % de la normalidad hacia el final del tercer mes se debe en primer lugar a una síntesis de colágeno que supera a la degradación del mismo, y posteriormente al establecimiento de enlaces cruzados con aumento de tamaño de las fibras de colágeno.³

De esta manera, la curación de la herida implica una sucesión orquestada de fenómenos de inflamación inicial seguida de una fase de fibroplasia que se caracteriza por la presencia de tejido de granulación y que se continua con un depósito de matriz extracelular, remodelación tisular y cicatrización.³

FACTORES QUE MODIFICAN LA RESPUESTA INFLAMATORIO-REPARATIVA

Diversos sistemas y factores locales pueden modificar la intensidad de la respuesta inflamatoria y las características de la reparación.

- ° Las características de la irrigación sanguínea
- ° El estado nutricional del huésped.
- ° La presencia o ausencia de infección.
- ° La presencia o ausencia de diabetes mellitus.
- ° El tratamiento simultáneo con glucocorticoides, que retrasan el proceso inflamatorio-reparativo.
- ° Niveles adecuados de leucocitos circulantes.³

Por lo tanto la cicatrización de las heridas es uno de los fenómenos que caracterizan a los organismos, la habilidad del tejido dañado para repararse por si mismo es una respuesta de la vida y su comprensión de la naturaleza, de esta manera, la cicatrización deberá ser considerada como un mecanismo primario de supervivencia y deberá ser comprendido que la cicatrización de las heridas no es un fenómeno aislado, sino una serie de eventos biológicos complejos.⁴

La reparación de los tejidos es generalmente considerada como una fase del proceso inflamatorio, dentro del cual los fenómenos vasculares y celulares se preceden como respuesta de los tejidos a una injuria (daño)⁵, entonces la cicatrización de los tejidos después del daño tiene un patrón

esencialmente igual, pero la cicatrización podrá ser modificada dependiendo de numerosos factores tanto intrínsecos como extrínsecos.⁶

La cicatrización puede ser de dos tipos: primaria o de primera intención, la que se presenta en heridas asépticas, de bordes regulares, sin pérdida del tejido o con pérdida mínima de éste, en la que hay aposición directa de los bordes por medio de suturas y no se observan hematomas o irritación, y la de segunda intención o de granulación que se lleva a cabo en lesiones que muestran pérdida de tejido con separación de los bordes.²



Figura 9.- Cicatrización de una herida superficial. Primera intención y Segunda intención²

En ambos tipos de cicatrización las fases del proceso son similares

I Fase de sustrato

II Fase proliferativa

III Fase de maduración.

Inmediatamente después de producida una lesión hay vaso dilatación, aumento de la permeabilidad vascular, aparición de mediadores químicos, factores quimiotácticos y formación del coágulo; pocas horas después aparecen histiocitos que fagocitan los restos celulares, esta etapa de la reparación es la fase I o de sustrato, en la que contiene glucosaminoglucanos que son utilizados para la síntesis de colágena, 48 horas después de la lesión se inicia la neoformación de vasos sanguíneos a

partir de vasos vecinos en sentido radiado de la periferia hacia el centro y con una velocidad de crecimiento de 0.2 mm en 24 horas, observadas en el microscopio, las células endoteliales presentan numerosos ribosomas y la proliferación se efectúa por la emisión de pseudópodos desprovistos de organelos que se unen a otros pseudópodos de células vecinas, posteriormente el paso del flujo sanguíneo forma la luz de los vasos.⁶



Figura 10.- Formación del coágulo Inmediato a la extracción³

Los vasos neoformados sufren modificaciones constantes en su trayecto, unos desaparecen y otros aumentan su volumen; todos estos cambios dependen del flujo circulante, la neoformación vascular llega a su máximo el sexto día, y del octavo al décimo día el número de vasos empieza a disminuir, el estímulo de crecimiento de los vasos sanguíneos es la hipoxia en la región central de la herida⁷, la tensión parcial de oxígeno es menor que en la periferia, al mismo tiempo que los vasos aparecen los fibroblastos que derivan de fibroblastos primitivos o indiferenciados y de histiocitos perivascuales, el tejido compuesto por los vasos en neoformación y los fibroblastos se llama tejido de granulación por su aspecto microscópico granular, en los primeros días los fibroblastos presentan numerosas mitosis y progresivamente disminuyen en número y tamaño a medida que se lleva a cabo la síntesis y secreción de colágena⁸. La colágena es una escleroproteína formada por la agregación de monómeros que se designan con el nombre de tropocolágena, constituida por tres cadenas de polipéptidos

con un contenido elevado de glicina he hidroxiprolina, esta restitución anatómica termina al 15° día; en este momento el principal componente de la cicatriz es colágena puesto que los fibroblastos y los vasos neoformados son escasos, los fenómenos descritos del 2° al 15° día corresponden a la fase II o proliferativa.

La fase final es la fase III o de maduración, en esta fase, que dura varias semanas la cicatriz alcanza su máxima capacidad para resistir la fuerza de distinción, en condiciones experimentales, se ha demostrado que durante este periodo puede ser modificada de manera importante por algunos factores, como la deficiencia de Vitamina C, que es capaz de reducir notablemente la cantidad de colágena.⁸

Un proceso relacionado estrechamente con la cicatrización es la epitelialización que corresponde a una forma de regeneración y se caracteriza por presentar tres cambios celulares, migración, proliferación y diferenciación, la migración celular es un fenómeno equivalente a la contracción de una herida; la proliferación ocurre simultáneamente con la migración y la diferenciación se inicia en el momento que la herida ha sido cubierta.⁸

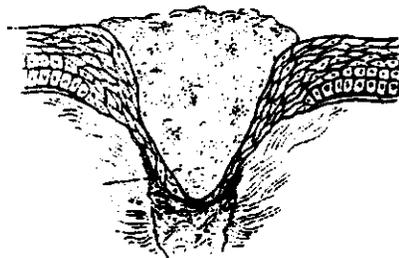


Figura I I.- Epitelialización de la herida.²

Las heridas bucales son comunes, algunas son accidentales (fracturas de maxilar) otras son producidas por el odontólogo por propósitos específicos, **Extracciones dentales, fracturas y biopsias**



Figura 12.- Fractura mandibular. Extracción dental quirúrgica. Biopsia^{85,7}

la condición anatómica de la cavidad bucal, las piezas dentales alojadas en hueso, la inflamación que constantemente presentan los tejidos gingivales, la presencia de incontables microorganismos en un medio húmedo y tibio, contribuyen a modificar la cicatrización de estas heridas, entre los fenómenos que contribuyen a la cicatrización en el medio bucal se encuentra la localización de la herida, el trauma físico, la temperatura local, las radiaciones, etc; así como factores generales donde encontramos anemias, deshidratación, factores nutricionales como deficiencias proteicas y vitamínicas, edad del paciente, infecciones, factores hormonales, entre otros.⁹

LA CICATRIZACIÓN DEL ALVEOLO POSTEXTRACCION

Aunque existen variaciones en lo que respecta al tiempo de cada caso individual, se puede establecer una secuencia aproximada de los eventos llevados a cabo en la cicatrización alveolar.

REACCIÓN INMEDIATA A LA EXTRACCIÓN DENTAL

Después de la extracción dental la sangre llena el alveolo y coagula, los eritrocitos serán atrapados en una red de fibrina, y las terminaciones de los vasos capilares en el ligamento periodontal serán sellados.⁹

Las horas siguientes a la extracción son críticas, porque el coágulo puede ser desalojado y la cicatrización será retardada y muy dolorosa.



Figura 13.- Formación del coágulo postextracción⁵³

Dentro de las 24 a 48 horas después de la extracción, una variedad de fenómenos ocurre, consistiendo principalmente en alteraciones del lecho vascular, existe vasodilatación e ingurgitación de los vasos sanguíneos en los vasos remanentes del ligamento periodontal y movilización de los leucocitos al área inmediata al coágulo.¹⁰

La superficie del coágulo es cubierta por una gruesa capa de fibrina, pero en esta etapa una actividad leucocitaria de esta parte del cuerpo no es prominente, el coágulo muestra áreas de contracción, el tejido gingival circundante cae sobre el coágulo fresco para que de esta manera lo mantenga en su posición.

PRIMERA SEMANA DE CICATRIZACION

Durante la primera semana de cicatrización posterior a la extracción, la proliferación de fibroblastos del tejido conectivo del ligamento periodontal es evidente, y estos fibroblastos empiezan a crecer por toda la periferia alrededor del coágulo, en este periodo el coágulo constituye un andamio en el cual las células asociadas en la cicatrización pueden migrar, siendo una estructura temporal que será gradualmente reemplazada por tejido de granulación, en el epitelio de la periferia del coágulo hay proliferación en forma de actividad mitótica moderada, la cresta ósea en su porción coronal exhibe actividad osteoclastica, y la proliferación endotelial señala el comienzo de su crecimiento en la periferia por el ligamento periodontal. Durante este periodo el coágulo sanguíneo pasa a la organización por el crecimiento en la periferia de pequeños vasos capilares, aun en esta etapa son visibles restos del ligamento periodontal, pero no es evidente la formación de osteoide, aunque en casos empieza ya los primeros signos de formación.¹⁰

En la superficie del coágulo ya se aprecia una gruesa capa de leucocitos esparcidos y continua la proliferación epitelial.

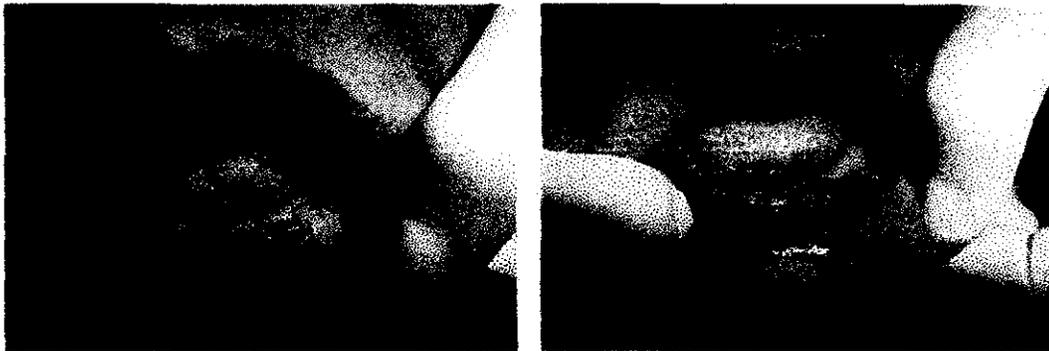


Figura 14.- Extracciones múltiples y regularización del proceso alveolar. Cicatrización una semana después de la intervención quirúrgica.³

SEGUNDA SEMANA DE CICATRIZACIÓN

Durante esta semana el coágulo será organizado por los fibroblastos que han proliferado en la malla fibrinosa, en este periodo una red de vasos capilares ha proliferado hasta el centro del coágulo y los restos del ligamento periodontal han sido degradados por degeneración y no serán ya visibles aunque la pared del alveolo muestra desgarramientos, y en algunas ocasiones se puede ver formación de excrescencias de la pared alveolar que son los primeros signos de formación osteoide.¹¹

La proliferación epitelial continua y en casos de alvéolos pequeños podrá haberlo cubierto en su totalidad, pero no es el caso de piezas grandes como las posteriores, el margen alveolar muestra moderada actividad osteoclástica y la resorción osteoclástica de pequeños secuestros que hubieran quedado es notoria.¹¹

TERCERA SEMANA DE CICATRIZACION

Cuando el proceso esta en la tercera semana de cicatrización se podrá observar una completa organización del coágulo por tejido de granulación con formaciones muy jóvenes de trabéculas de osteoide en la periferia alveolar, estos osteoblastos provienen de células pruripotenciales de los remanentes del ligamento periodontal que asumen una función osteogénica.

El hueso cortical va sufriendo remodelación de tal manera que no quedara como la cortical densa que era en el alveolo dentario y la cresta alveolar ha sido remodelada en forma aguda por medio de la acción osteoclástica, y para este tiempo la herida ya podrá estar completamente epitelializada.^{3,4,10}

CUARTA SEMANA DE CICATRIZACION

Durante la cuarta semana post-extracción, la herida pasa a su etapa final, en la cual existe una continua aposición de hueso en todo el alveolo, está

maduración en la remodelación continuará por varias semanas, mucho del hueso primario es pobremente calcificado, como es evidente en la radiolucencia radiográfica, la evidencia roentgenográfica de formación ósea muestra hasta la sexta u octava semana posterior a la extracción. ¹¹

Existe evidencia en la formación ósea y su diferencia con el hueso adyacente todavía hasta los seis u ocho meses post-extracción, cuando en la extracción se elimina parte de la cresta alveolar ya sea bucal o lingual la reducción del proceso será mayor y esto tiene significado el pensar en restauraciones protésicas. ¹³



Figura 15.- A. Extracción del segundo premolar inferior derecho con gran pérdida de la cortical ósea vestibular, reconstrucción con suturas del lecho quirúrgico. ⁵

Alveolo seco, alveolalgia, osteomielitis localizado, osteítis postoperatoria, alveolitis sica dolorosa, alveolo epitelializado, alveolo doloroso, *Ueren alveolare*, alveolitis fibrinolítica, son términos que se han utilizado a través de la literatura para designar una misma entidad, la expresión **alveolo seco** fue el primer nombre reportado por la literatura y el más usado desde



1896; clínicamente la entidad se presenta de 24 a 72 horas después de la extracción dental, ocurriendo la desintegración del coágulo sanguíneo.^{4,10}

Figura 16.- Alveolo seco *Ueren Alveolare*⁶

El alveolo está vacío, denudado parcial ó completamente, las superficies óseas muy sensitivas, cubiertas por una capa gris amarillenta de detritus y tejido necrótico, la encía circundante muestra frecuentemente reacción inflamatoria y el paciente se queja de dolor que se irradia hacia la región auricular y temporal; de un alveolo maxilar el dolor se irradia hacia el ojo y región frontal.¹³

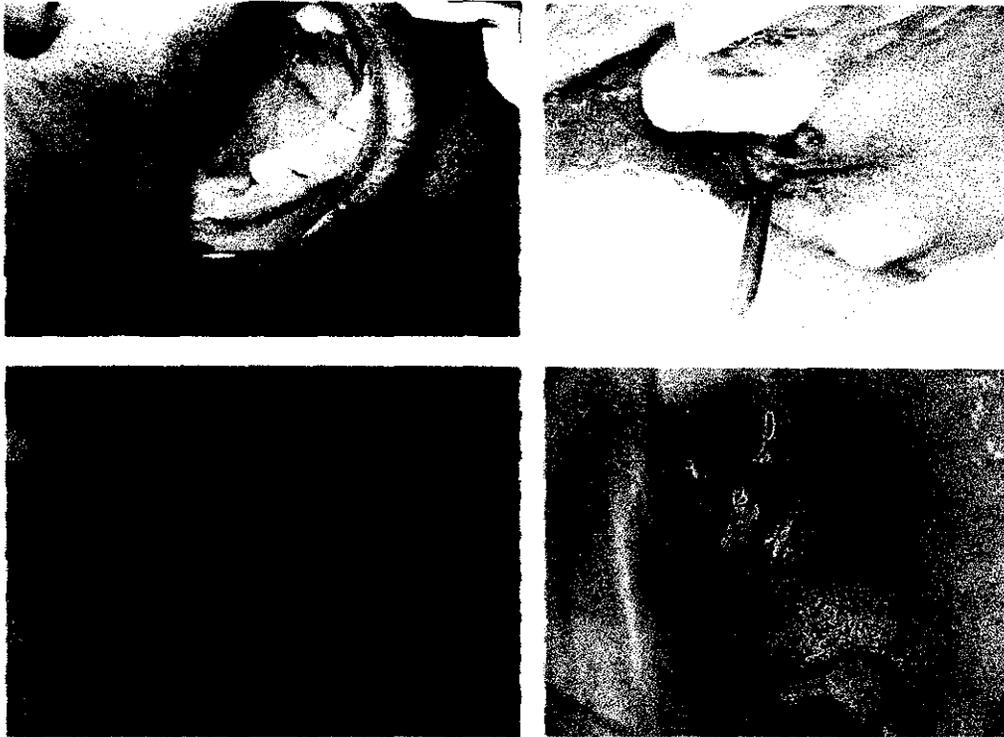


Figura 17.- A. Paciente con manifestación de alveolitis en el área del primer molar inferior derecho, una semana después de realizar la extracción; presenta intenso dolor y halitosis, B. Paciente con alveolitis, manifestación 10 días después de la extracción, acude a la consulta por presentar intenso dolor que se irradia a la región temporal.³⁶

La halitosis es pronunciada y el paciente acusa un sabor desagradable en la boca, la inflamación de linfonodos es poco frecuente, rara vez se incrementa la temperatura pero físicamente existe decaimiento por el dolor intenso y las molestias debido a la ausencia de sueño y apetito.¹³

El alveolo seco es una de las complicaciones más frecuentes post-extracción representando una frecuencia que va de 0.9 a 4.0%. En terceros molares removidos alcanza hasta un 68%, es también una de las complicaciones más temidas por el odontólogo ya sea por su cuadro clínico como por su tratamiento.¹³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La apariencia de esta entidad se conoce desde su descripción por primera vez en 1896 por Crawford F. la cual denomina **alveolo seco**, reportando sus experiencias ante un grupo de colegas.^{2,4}

Consiste básicamente en una osteomielitis focal en la cual el coágulo se ha desintegrado o se ha perdido, con la producción de un olor fétido y dolor severo pero sin supuración, derivándose de esta manera su nombre de alveolo seco.⁴

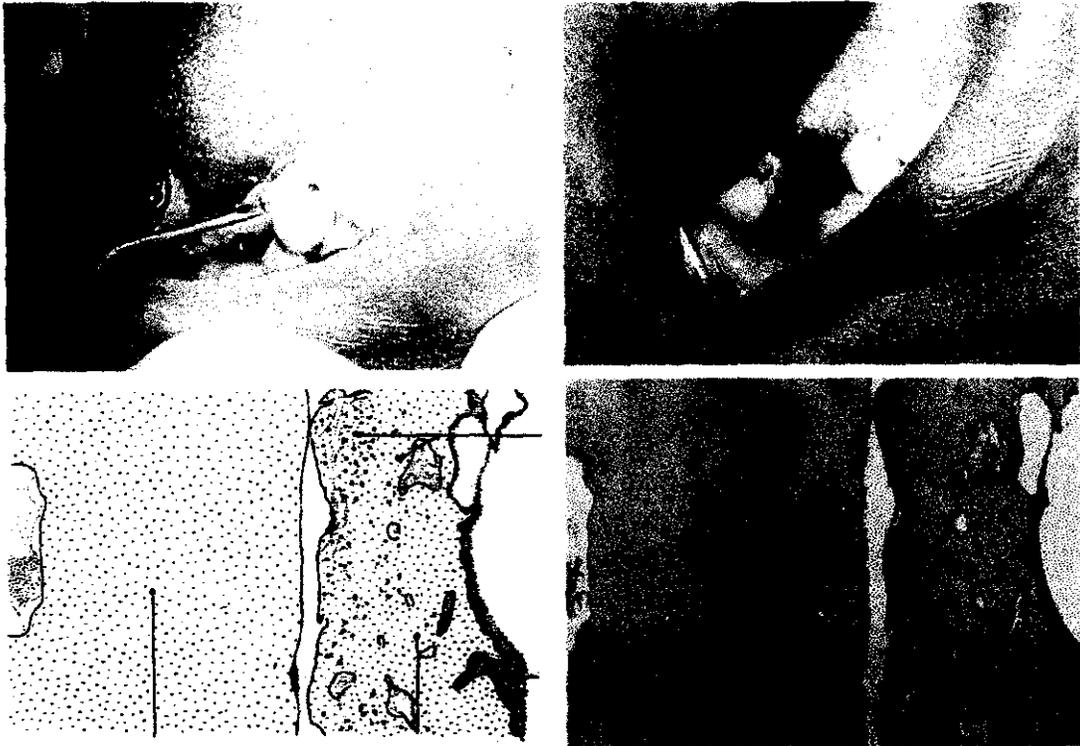


Figura 18.- Desintegración del coágulo en el alveolo con áreas de necrosis^{3,6}

Su incidencia ha sido reportada por varios autores, los cuales han reportado lo siguiente

Autor	No de extracciones	No de alveolitis	Porcentaje
<i>Krogh</i>	6,403	138	2.2%
<i>Archer</i>	23,886	226	0.9%
<i>Adkinsson&Harris</i>	5,500	116	2.1%
<i>Lehuer</i>	4,310	100	2.3%
<i>Hausen</i>	1,079	33	3.1%
<i>Hahn</i>	3,438	93	2.7%
<i>Hahn & Lange</i>	5,964	263	4.4%
<i>MacGregor</i>	10,199	329	3.2%

Tabla I.- Estadística porcentual. Frecuencia de la enfermedad.¹

Con lo cual podemos tomar un promedio de 3.0% a excepción de Archer¹³, la edad también varía ampliamente considerando que el 25 al 80% ocurre en pacientes de 20 a 40 años, no encontrándose diferencia en cuanto a sexo¹⁶, únicamente Gustafson G. reporto casos de alveolitis en extracciones de piezas primarias, 7 casos en 10 000 extracciones¹³. La frecuencia en relación con la edad es debida a que antes de los 18 años el hueso es más vascularizado y menos denso que en periodos posteriores.¹⁴

La alveolitis se desarrolla en mujeres que toman anticonceptivos orales tres veces más frecuente que en mujeres que no los toman¹⁰, su distribución en los arcos dentarios se ha reportado con mayor frecuencia en la región de los molares mandibulares, su incidencia en la mandíbula varía de 58 al 92% de todos los caso de alveolitis con una media de 78%, siendo el lecho quirúrgico del primero y tercer molar mandibular los sitios con mayor incidencia¹³.

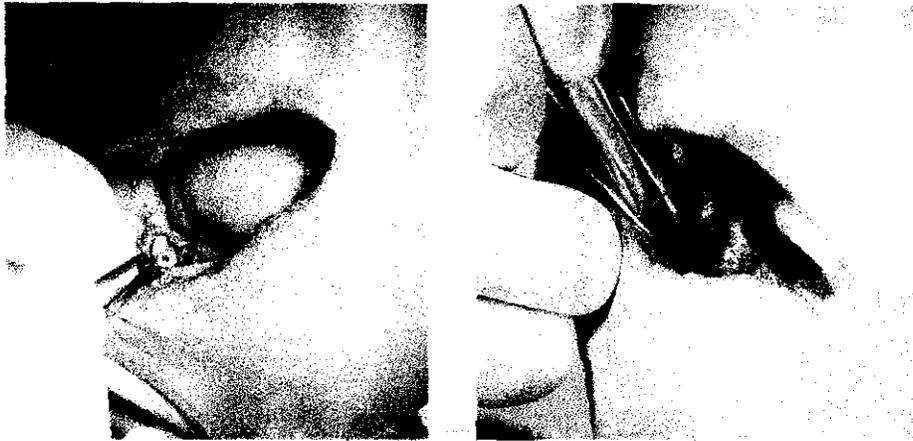


Figura 19.- Paciente femenino de 56 años de edad que acude a la clínica de Exodoncia de la FO UNAM para realizar la extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho.³

Una variable que han mencionado diversos autores con relación al número de extracciones y la frecuencia de alveolitis, es que es más probable que se desarrolle en casos de una extracción que cuando se tengan que realizar varias extracciones en un mismo tiempo quirúrgico.¹⁴



Figura 20.- Paciente que requiere extracciones múltiples en un mismo acto quirúrgico⁹



Figura 21.- A, B. Paciente que se le realizan extracciones múltiples en un mismo acto quirúrgico, muy buen pronóstico postquirúrgico. C, D. Paciente que se le realizan extracciones múltiples y regulación del proceso alveolar, suturando la zona, tiene un pronóstico favorable postquirúrgico.³

El establecimiento de la enfermedad varía considerablemente, pudiendo ser desde el fin de la anestesia, hasta siete días posteriores a la extracción, el dolor es la principal sintomatología, de tipo violento, neuralgiforme, que en ocasiones se irradia hacia áreas circunvecinas haciendo que invariablemente el paciente recurra a atención médica.¹³

Para algunos autores el dolor es causado por las terminaciones nerviosas desmielinizadas, que durante la desintegración del coágulo quedan desprotegidas y expuestas a irritación por bacterias, productos de degeneración y restos alimenticios, el dolor es producido por cininas, siendo que la plasmina actuaría como activadores convirtiendo el cinógeno en

cinina, anotando que en medula ósea es bien sabida la presencia de precinogénicas y cinogénicas.¹⁶

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos pueden ser divididos en dos grandes grupos:

Locales y Generales

FACTORES GENERALES

Numerosos factores generales han sido postulados como importantes para el desarrollo de la alveolitis, entre ellas aquellas enfermedades que comprometen la salud general del paciente, como son: enfermedades cardíacas, diabetes incontrolada, sífilis, anemias, diátesis hemorrágicas, disturbios hormonales, deficiencias proteínicas, deficiencias vitamínicas como A, B, C y D, deficiencia de calcio y fósforo. Sin embargo, estos factores son secundarios y pueden predisponer si están presentes uno o más factores juntos; parece ser que la correlación de enfermedades sistémicas y la incidencia de alveolitis parece descansar principalmente en fundamentos especulativos y no se encuentra hasta las presentes investigaciones bien probadas.¹⁶ La mayoría de los autores basan estas teorías en la correlación y en la bien sabida experiencia de las enfermedades antes mencionadas, así como las deficiencias nutricionales generalmente retrasan la cicatrización e incrementan el riesgo de cualquier complicación en las intervenciones quirúrgicas¹⁶.

Diferencias significativas no se encontraron en la frecuencia de alveolitis en pacientes clasificados como pacientes con salud general comprometida y pacientes con salud general normal en el estudio de alveolitis, 3,645 extracciones.¹⁷

FACTORES LOCALES

Algunos autores se inclinan por la opinión que los factores locales son los responsables para el desarrollo de la alveolitis y entre ellos los siguientes:

- ° Riego sanguíneo insuficiente al alveolo dentario.
- ° Infección preexistente. **granulomas periapicales, pericoronitis y periodontitis marginal, etc.**
- ° El uso de grandes cantidades de anestésico local con vasoconstrictor.
- ° Sangrado post-operatorio
- ° Trauma al hueso alveolar durante la extracción.
- ° Infección durante o post-extracción, causada por la saliva o el uso de instrumental sin esterilizar.
- ° Fragmentos radiculares, óseos o cuerpos extraños dejados en el alveolo.^{13,16,18}



Figura 22.- Extracción de restos radiculares, primer molar inferior derecho³

El aporte sanguíneo como causa local para el desarrollo de la alveolitis es considerado argumentando que es deficiente y es causa primaria basándose en los hechos; la alveolitis no se desarrolla en pacientes menores de 18 años donde el aporte sanguíneo es más abundante y el hueso es menos denso, que es más frecuente en la mandíbula donde el hueso es más denso que en otras áreas, por esa misma razón la fuerza compresiva para la extracción es mayor en esa área, y por último radiográficamente las piezas que serán extraídas tienen un ensanchamiento en la cortical alveolar y por lo mismo un

menor aporte sanguíneo; estas mostraron una mayor frecuencia de alveolitis.¹⁹

Un estudio con relación al aporte sanguíneo de las diferentes áreas alveolares de los maxilares demuestra que existe un mayor número de perforaciones en la cortical alveolar de piezas posteriores tanto en mandíbula como en maxilar y decreciendo hasta las piezas mas mesiales y no encontrando relación en la densidad ósea y el aporte sanguíneo a los alvéolos, concluyendo que no existe relación entre la densidad y el aporte sanguíneo con la frecuencia de alveolitis.^{4,18}



Figura 23.- A. Zona del primer molar superior donde se muestra la porosidad del hueso alveolar proporcionando un aporte sanguíneo en su intimidad con el hueso. B. Incisivo superior que muestra un trabeculado óseo muy importante en la irrigación sanguínea. C. Segundo premolar inferior que muestra una porosidad del hueso de soporte del mismo, donde no hay duda de su eficiente irrigación sanguínea.⁴

INFECCIONES PREEXISTENTES

Entre las infecciones preexistentes, la pericoronitis es el causante más común por la facilidad de diseminación a la médula ósea y al coagulo sanguíneo, las pulpitis no tiene un efecto significativo en la frecuencia de alveolitis según un reporte¹⁸. Otro estudio no encuentra correlación entre la frecuencia de alveolitis y la presencia de infección preexistente en el sitio quirúrgico.¹⁹

USO DE ANESTESICOS CON VASOCONSTRICTOR

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores **Xylocaina*** vía enteral transepitelial, muestra una incidencia de casi el doble comparada con el uso de anestesia general usando la anestesia con bloqueo; la incidencia es únicamente un quinto más frecuente que usando anestesia general²⁰. Se concluye que el uso de anestésicos con vasoconstrictor no ha sido probado que sea de importancia para el desarrollo de la alveolitis.^{4,20,29}

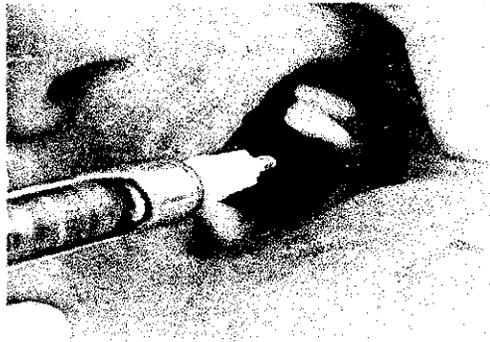


Figura 24.-Xylocaina al 2%³

Con lo que respecta al sangrado post-operatorio parece ser que no existen investigaciones que juzguen este punto, sin embargo, el estudio anota que el succionar, escupir o enjuagarse, puede causar disturbios a la integridad del coagulo pero es difícil ver como ésta hipótesis puede ser comprobada.^{13,20}

TRAUMA

Parece ser que la mayoría de los autores están de acuerdo en que el trauma durante el acto quirúrgico es uno de los factores más importantes en el desarrollo de la alveolitis. Las extracciones clasificadas como *difíciles* estuvieron asociadas a la mayor incidencia de alveolitis.^{4,7,13,20}

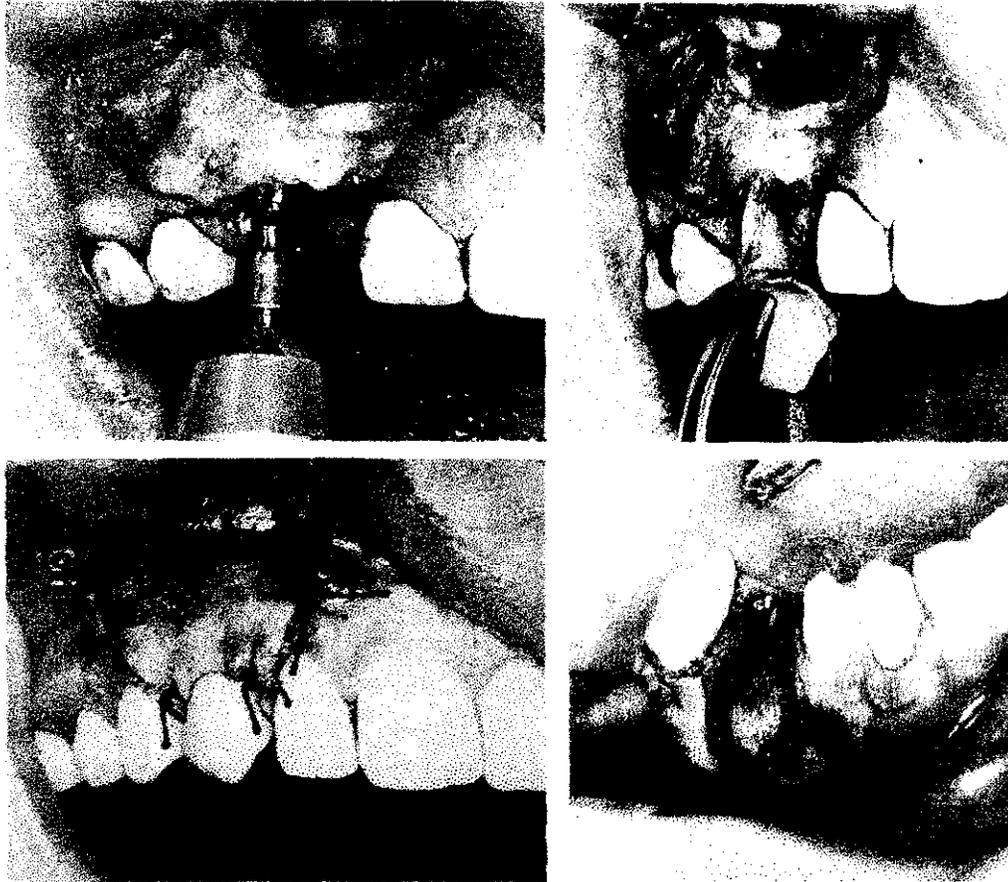


Figura 25.- Preparación del lecho quirúrgico con gran pérdida de tejido óseo.⁵

Otro autor menciona que el trauma mecánico es uno de los factores más significativos en el desarrollo de la alveolitis,²¹ también parecida a otra opinión en que la cantidad de trauma quirúrgico es proporcional al grado de complicaciones alveolares.¹⁹ Sin embargo, no existe la causa y solo menciona la correlación encontrada de trauma y alveolitis, algunos mantienen que la traumatización tisular baja la resistencia del mismo y eso facilita la infección, lo cual es creído por muchos la causa de la alveolitis.²²

No existe duda que el trauma si no es el único, en cualquier proporción es causa del desarrollo de la alveolitis.

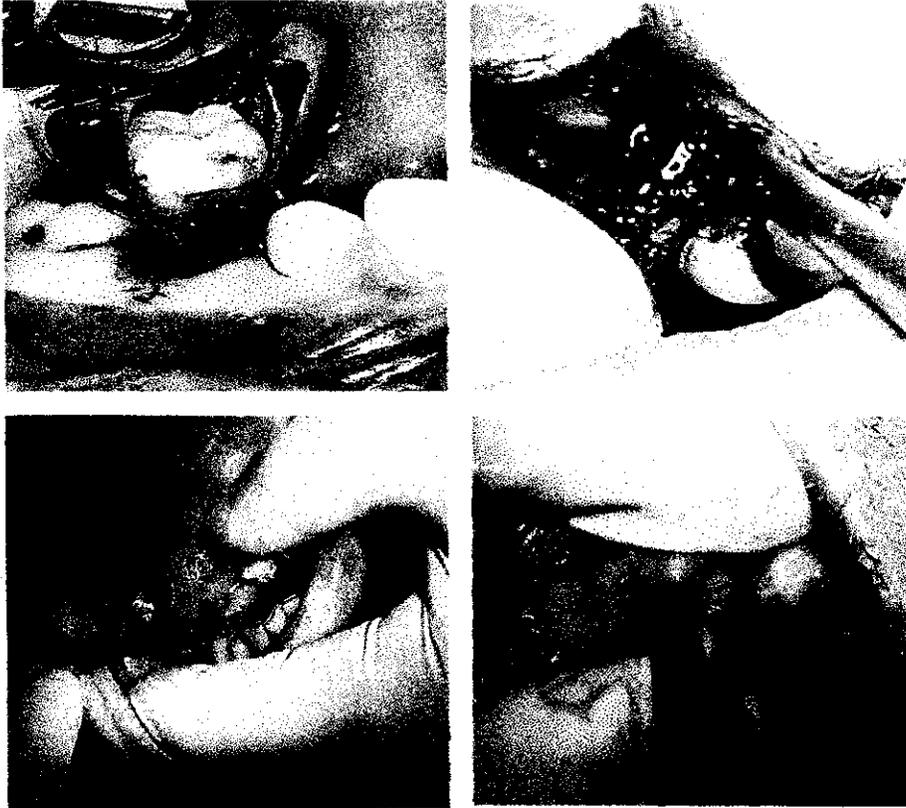


Figura 26.- Extracción dental simple³⁵

INFECCIÓN DERANTE LA EXTRACCIÓN POR SALIVA O INSTRUMENTAL MAL ESTERILIZADO

Aunque no existen datos concluyentes al respecto, por lo general se da por un hecho que el factor bacteriano tiene relación directa con la frecuencia de alveolitis, siendo esté agregado al factor traumático, más aún con el incremento de la frecuencia con el uso de antibióticos locales que se tratara en la sección de prevención y tratamiento.^{4,7,13,22,25}

Los puntos siete y ocho son oscuros y pueden ser incluidos dentro de los factores traumáticos. La actividad fibrinolítica sustentada será tratada en patogénesis.⁴

PATOGENESIS

La patogénesis del alveolo seco esta sujeto a debate, con las opiniones divididas en dos principales corrientes. La primera esta basada en la presunción de que existe la absoluta ausencia del coagulo sanguíneo y esfuerzos exhaustivos han sido realizados para acelerar la falla en la formación del coágulo.^{4,13,27} El segundo concepto asume la formación primaria del coágulo, el cuál sin embargo, es subsecuentemente lizado, dejando de esta manera un alveolo vacío.^{5,10,12}

TEORIAS ACERCA DEL DESARROLLO DE LA ALVEOLITIS

La actividad fibrinolítica puede ser local o general. La general puede ocurrir debido a estrés y trauma a los cuales el paciente está expuesto directamente durante el acto quirúrgico. La actividad local puede tener varios agentes: contaminación de la herida con saliva, bacterias fibrinolíticamente activas o bien fibrinolisis liberada por la inflamación y la consecuente generación de actividades tisulares estables.²³

La saliva contiene proactivadores y pequeñas cantidades de activadores, pero no plasmina y parece no contribuir importantemente en la disolución del coagulo.²³

Con lo que respecta a las bacterias especialmente estreptococo β -hemolítico con la producción de estreptokinasas, sin embargo, midiendo su actividad fibrinolítica parece ser que no juega un papel importante en la fibrinolisis mas sin embargo, puede jugar un papel combinado con otros factores.²⁶

Dentro de los tejidos de la mucosa bucal y células epiteliales es conocido que existe actividad fibrinolítica, estos tejidos contienen activadores.^{3,24} Sin

embargo, es pobre para desencadenar un proceso tan extenso como el que se lleva a cabo en la alveolitis.

La médula ósea roja contiene activadores lábiles, mientras que la amarilla parcialmente es inactiva. En los maxilares es rica en tejido conectivo laxo, células y vasos sanguíneos; solo en individuos jóvenes se encuentra médula ósea grasa.^{4,13,27,28}

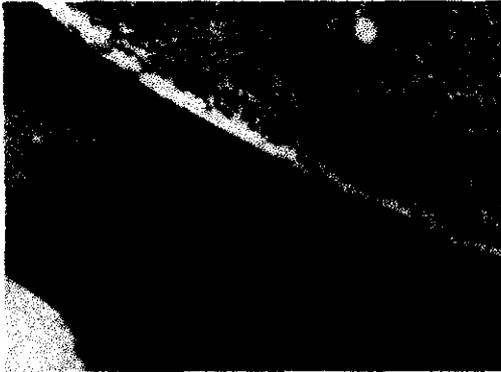


Figura 27.- A. Médula ósea con alta actividad celular. B. Tejido óseo vital con células precursoras hematopoyéticas y tejido adiposo. tinción tricrómica de Masson⁷

Un punto tocado con respecto a factores locales es la producción de fibrinolisis por medio de leucocitos que se activan por medio de endotoxinas, los leucocitos son característicos de la osteomielitis.^{4,13,27}

Los estudios de muestran que la fibrinolisis es muy alta y sigue el curso del establecimiento de la alveolitis, mostrando incremento de la actividad con el paso de los días hasta alcanzar el máximo poco antes del cese de la enfermedad.^{20,23,26,28}

Adicionalmente se muestra que la intensidad de la fibrinolisis es proporcional a la intensidad de la alveolitis expresada por la extensión e

Adicionalmente se muestra que la intensidad de la fibrinólisis es proporcional a la intensidad de la alveolitis expresada por la extensión e intensidad del dolor y el curso clínico formación de secuestros, la actividad es probablemente causada por la plasmina, pero los métodos usados no pueden excluir cualquier otra actividad proteolítica. La actividad fibrinolítica en la alveolitis es mucho más alta que en la cicatrización normal del alveolo donde únicamente la actividad fibrinolítica dispersa puede demostrarse.^{3,4,32}

CONCLUSIÓN

La más representativa de las características de la alveolitis fibrinolítica es la disolución del coágulo, esto precede a ser explicado por la liberación de activadores tisulares del hueso alveolar y la subsiguiente disolución del coágulo sanguíneo por medio de la plasmina, esta plasmina es formada por la activación del plasminógeno en el coágulo; pero no puede ser excluido que activadores tisulares de la encía circundante y del epitelio contribuyan a este proceso así como el papel de la saliva y las bacterias tengan un papel menor en el desarrollo de la fibrinólisis.^{2,3,4,13,32}

De esta manera se sostiene que alveolitis se desarrolla por la alta actividad fibrinolítica alrededor del alveolo, este provoca la disolución del coágulo sanguíneo y la formación de cininas lo cual conduce al dolor tan violento de esta enfermedad, y de esta manera las dos características más importantes son explicadas por una patogenia común, señalando que la actividad fibrinolítica se deriva del hueso alveolar alrededor del sitio por la liberación de activadores tisulares estables ya que el hecho de que estos son liberados por la inflamación de los tejidos, los cuales están presentes en la alveolitis dentro de los espacios medulares y la inflamación puede derivar de dos causas: infección del alveolo y debido al trauma.^{15,20,30}

Los activadores tisulares como se menciona anteriormente provienen de la mucosa bucal, periostio, medula ósea, y más concentrados en células endoteliales de los vasos sanguíneos, y probablemente en fibroblastos y su liberación promovida por diferentes estímulos.^{3,4,30}

El concepto de la involucración de activadores tisulares presenta una aceptable explicación de la disolución del coagulo y el dolor que la acompaña, y explica el porque del enrojecimiento, inflamación y formación de pus no forman parte del cuadro clínico. Sin embargo, esta interpretación de la alveolitis deja abierta la pregunta del porque los activadores son liberados solo en ciertos pacientes sometidos a estos procedimientos quirúrgicos, y otros permanecen silenciosos en el hueso alveolar. Si los activadores tisulares son factor causante, el ácido transexámico, un inhibidor de activadores tisulares debería ser efectivo en la prevención de la alveolitis, sin embargo, ha fallado en la prevención.^{3,4,30,31,32}

Por otra parte Pemil un inhibidor de la plasmina ha sido exitoso en el tratamiento de la alveolitis, de esta manera es razonable asumir que la plasmina descrita⁴ no es convertida por activadores tisulares si no que es un producto independiente. También la presencia de halitosis y sabor desagradable es inconsistente en la producción de activadores tisulares. Adicionalmente los antibióticos locales reducen la prevalencia de alveolitis, a lo cual es inconsistente en el concepto de activadores tisulares.^{3,25,31}

Una de las teorías de la alveolitis se encuentra en la actividad bacteriana, sabiendo que un número de bacterias poseen actividad fibrinolítica, ya sea directa o indirectamente y producen acción consistente con la involucración bacteriana, la actividad fibrinolítica de bacterias comunes en la cavidad bucal como estreptococo β -hemolítico, estafilococos o bacteroides melaninogénicus es probable que no sea suficiente para ser la causa de

alveolitis, ya que la concentración de estas bacterias para que sean capaces de producir fibrinolisis es mucho más para producir reacciones virulentas, acompañadas de los signos característicos de infección como enrojecimiento, inflamación y formación de pus, lo cual no son característicos de la alveolitis. Bacterias que en bajas concentraciones sean capaces de engendrar alveolitis, deberían llenar los siguientes requisitos.

- ° Deberán estar presentes en la alveolitis.
- ° Pertenecer al grupo de la lisis sanguínea
- ° No debe ser patogénica definida con el criterio estándar, no produciendo inflamación, enrojecimiento, y formación de pus.
- ° El alveolo de la extracción deberá ser capaz de incubar y permitir el desarrollo bacteriano.

Los microorganismos que tengan esas características deberán ser buscados dentro de la flora anaerobia, que tengan su hábitat natural en la cavidad bucal y que estén latentes hasta que la condición apropiada se desarrolle. Siendo que el microorganismo candidato es el *Treponema denticola* por su fuerte actividad fibrinolítica parecida a la plasmina, la patogenia de treponema es oscura, por un lado treponemas son encontradas en líneas de avances afectadas por enfermedad periodontal y frecuentemente rodeada en áreas de lisis, cuando se encuentran en grandes cantidades invaden tejidos no necróticos en avance a otras bacterias. Inyectados subcutáneamente son incapaces de producir abscesos. El medio ambiente patogénico de las Treponemas no está en concordancia con el criterio estándar de un proceso inflamatorio sin dejar signos clínicos característico de la infección.^{4,15,32}

Otro punto que apoya esto es la infección por anaerobios y la producción de halitosis y sabor desagradable, notándose que en este microorganismo no

se encuentra durante la infancia como hábitat en la boca lo cual apoya fuertemente como agente etiológico patogénico en la alveolitis.

HISTOPATOLOGIA

Al segundo o tercer día se puede apreciar una parcial o completa desintegración del coagulo. Si se encuentran restos del coagulo estos se encontrarán abundantemente infiltrados con células inflamatorias, y mostrara signos de desintegración, y grandes áreas de la lamina dura están necróticas, con lagunas vacías de osteocitos en el tejido óseo. El proceso inflamatorio estará disperso en los espacios medulares del hueso circunvecino, y frecuentemente en el periostio, la encía muestra un denso infiltrado inflamatorio subepitelial y tejido necrótico se podrá hallar frecuentemente en los espacios medulares adyacentes, el cuadro histológico es característico de una osteomielitis sub-aguda o aguda con vasos trombosados, y una violenta infiltración de leucocitos polimorfonucleares en los espacios medulares; debido a la reacción inflamatoria tan violenta, el proceso reparativo empezara tardíamente y será precedido de una extensa actividad osteoclástica, lo cual ocasionará la formación de secuestros óseos.^{4,13,31}

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Ya que la alveolitis es una secuela de la extracción dental en la cual la cicatrización normal del alveolo se ve seriamente afectada y con molestias que son sumamente desagradables tanto para el paciente como para el profesional se han producido gran cantidad de métodos, tanto para su prevención coma para su tratamiento. Una alveolitis durará sin medicación para cicatrizar un lapso de 10 a 40 días con una duración del dolor aproximadamente de 20 días, pero existen casos que han sido reportados periodos tan largos de hasta seis meses.^{11,13,21}

EL TRATAMIENTO ES DENTRO DE TRES CATEGORIAS

Preventiva, paliativa, curativa, sanando la condición más rápido que por si sola.^{2,3,4}

En la categoría preventiva cae el uso de conos de sulfas, tetraciclinas, terramicina, aureomicina, y otros antibióticos de uso sistémico. Loy L. encontró un decremento de 38% en cicatrización con complicaciones en el uso de sulfonamida y sulfatiazol en conos comparados con el grupo control¹². Lilly E. encontró un decremento del dolor del 34 al 10% con el uso de conos de sulfonamida y sulfatiazol¹⁰. Gustafson G. encontró una frecuencia de 2.8% de alveolitis usando una base de glicerina con 60% de sulfatiazol comparada con 16% en el grupo control⁷. Loy L. usando hidrocioruro de tetraciclina sistémicamente en tabletas de 250 mg. cada 6 horas reportan un decremento del 50% en la incidencia de alveolitis comparada al grupo control¹². Otros medios preventivos incluyen la administración de vitamina C, vitamina D y calcio en pacientes mal nutridos. Rothemberg F. sugiere el uso de perborato de sodio en colutorios cada 30 minutos para disminuir el número de bacilos fusiformes y espiroquetas para que de esta manera disminuya el número de alveolitis¹⁶. Por último el más viejo y popular de los tratamientos a considerar, la medicación paliativa, permitiendo a la naturaleza cicatrizar la herida. Kurt T. propone que la eliminación del dolor con un recubrimiento local y la aplicación de un antiséptico es el principal requerimiento, él recomienda lavar el alveolo por medio de irrigación con solución salina o peróxido de hidrógeno y luego poner un apósito quirúrgico con una gasa iodoformada embebida en líquido del cemento quirúrgico de Ward's el cual contiene alcohol isopropílico, aceite de clavo, resina de pino, aceite de cacahuete,



Figura 28.- A Irrigación directa al alveolo dental con solución salina. B Apósito quirúrgico de Ward's.³

turpentine, alcanfor, y material colorante, el cual será introducido en el alveolo y empacado hasta el borde gingival cuidando de no dejar hueso denudado. El apósito resolverá el dolor en 24 horas y será reemplazado cada día, previa irrigación del alveolo nuevamente, otros dentistas prefieren el uso del cemento de Ward's o Wondrpak, el cual es a base de eugenól, resina y oxido de zinc como un medicamento paliativo, de esta manera primero aplican una película de líquido en la cavidad alveolar que previamente fue lavada, y mezcla el cemento quirúrgico saturando una pequeña porción de gasa y luego introduciéndolo al alveolo dejando de tres a siete días según sea necesario.¹⁸

Después de haber considerado estos medicamentos Haquensen H. opina que hasta que la causa exacta de la alveolitis sea encontrada, el tratamiento paliativo en combinación con la administración de analgésicos es el mejor régimen terapéutico, las otras modalidades corren el riesgo de efectos colaterales y de sensibilización y que los resultados parcialmente exitosos no son del todo concluyentes. La naturaleza cicatriza de una mejor manera.^{2,3,4}



Figura 29.- A. Paciente con apósito para tratamiento de alveolitis. B. Apósito quirúrgico COE PACK, presentación comercial.³

El uso de enzimas proteolíticas como tripsina fue estudiada para establecer su uso benéfico en el control del dolor sin obtener resultados específicos.³¹

Un método más agresivo para el tratamiento de la alveolitis es reportado, consistiendo en la "decoartectomía" del alveolo dentario con el fin de quitar el hueso necrótico, preferentemente bajo la administración de antibióticos sistémicos, reportándose como satisfactorio.⁴

Otro tratamiento reportado consiste en la irrigación del alveolo dentario, aislamiento del campo, y medicación. Consiste en poner una película de yodo con guayacol para desensibilizar y desodorizar los tejidos y poner un apósito quirúrgico a base de polimixina B, basitracina, bálsamo del Perú, aceite de menta y óxido de zinc, renovándose cada dos o tres días hasta contar con tejido sano de granulación.⁹

Un tratamiento novedoso y con buenos resultados el uso de un trozo de Gelfoam saturado en 1ml de terra-cortril, suspensión oftálmica (cada ml de terra-cortril contiene terramicina, oxitetraciclina Hcl) equivalente a 5mg de oxitetraciclina y 15mg de cortril **acetato de hidrocortisona** incorporada en aceite mineral con triesterato de aluminio como emulsificante, peppermint,

esto introducido en el alveolo inmediatamente después de la extracción suturando el colgajo y administrando analgésicos, los resultados son altamente significativos en la reducción del número total de alveolitis en los alvéolos tratados, reportándose un 6.6% en comparación al grupo control de 28.8% en frecuencias.¹²

Otro estudio similar pero con el uso de ácido poliláctico, material biodegradable utilizado para facilitar la cicatrización, reporta una incidencia de 3.5% en los casos tratados con relación al grupo control de 16% de incidencia de alveolitis.¹⁹

Otro artículo menciona la relación de la contaminación bacteriana en el alveolo después de la extracción de terceros molares, y reporta una reducción significativa tanto en aerobios como de anaerobios en el coágulo sanguíneo alveolar con el uso de antibióticos por vía sistémica específicamente con el uso de penicilina V **oximetilpenicilina** encontrándose una frecuencia de 5% de alveolitis en comparación a 32% en el grupo control.³¹

Basado en la teoría de Bim se experimento el uso profiláctico de ácido tranexámico **Cyklokapron** que es un isómero activo de amino-metil-ciclohexanecarboxílico ácido **AMCA** los cuales no arrojaron datos de valor en prevención de alveolitis.²¹

La incidencia reportada de osteítis alveolar (alveolo seco) después de la extracción del tercer molar generalmente va de 0.5 16.6%, pero se han reportado tan altas como 37.5% e incluso 68.4%. La mayoría de los autores reporta una incidencia del 5 al 10%. La variabilidad en la incidencia reportada puede deberse a diferencias en el criterio para diagnóstico, tratamiento intra

y postoperatorio de los sitios de extracción, edad del paciente o estatus médico, y técnica quirúrgica o habilidad quirúrgica.³⁶

La osteítis alveolar es una condición dolorosa que ocurre después de la extracción dental. Su prevención beneficia tanto al paciente como al profesional. Se han realizado varios estudios para prevenir la osteítis alveolar, por ejemplo la aplicación de tetraciclina y otros de licomicina en gelfoam. Gersel-Perdersen aplicó ácido tranexámico al alveolo; y Mc Gregor y Addy evaluaron el efecto de la penicilina en la prevención de complicaciones después de la extracción de terceros molares ectópicos. Tjemberz realizó un estudio y concluyó que el control de la placa dentó bacteriana y una buena higiene bucal puede ser un camino para la disminuir la incidencia de osteítis alveolar. Mc Millán sugirió que uno de los factores para desarrollar una osteítis alveolar es un mecanismo fibrinolítico dando como resultado la desintegración del coágulo en el alveolo. Birn mostró que la fibrinólisis ocurre en la osteítis alveolar y que sus niveles eran directamente proporcional a los síntomas preoperatorios. La incidencia fue de 642 molares impactados en 412 pacientes, mandíbula 77 que en maxilar 37 (21.2% contra 13.3%) significa $P < 0.05$ y rango 1.6 a 1, en género 18.1 ocurrió en hombres y 16.9 en mujeres, rango 1:1.1

La incidencia de esta enfermedad fue mayor (21.9) cuando los terceros molares se extraes por razones terapéuticas mas que profilácticas (7.1%). Esto indica que la incidencia de la osteítis alveolar podría reducirse significativamente mediante la extracción temprana de dientes impactados como medidas preventivas.³⁷

VITAMINA. Termino propuesto por Funck para designar a ciertas sustancias orgánicas que existen en pequeñas cantidades en materias nutritivas que, no siendo alimentos son indispensables para el desarrollo y funciones del organismo.

REFERENCIA DE FIGURAS

- 1.- Cotran S. M.D., Kumart V.M.D., Collins T. M.D. Patología Estructural y Funcional, Edit. Interamericana, Sexta edición 2000 Pp. 54, 60, 62.
- 2.- Dra.
- 3.- Cortesía de la Clínica de Exodoncia de la Facultad de Odontología UNAM.
- 4.- Berkovits B.K.B, Holland G.R., Moxham B.J.; Atlas en color y Texto de Anatomía Oral Histología y Embriología, Segunda Edición, Mosby, 1995, Pp. 20-23, 46, 111, 160, 164, 170, 177, 190, 192.
- 5.- Andreasen J.O. Reimplantación y Transplante en odontología Atlas, Ed. Panamericana, 1994, Pp. 15, 17, 63, 102, 118, 149, 158, 18, 189.
- 6.- Cawson Roderick A., Binnie H., Eveson W., Color Atlas of Oral Disease Clinical and Pathologic Correlations., Second Edition, Mosby Wolfe, 1991, Pp. 8.16, 8.17.
- 7.- Cortesía de el área de Anatomía Patológica Dr. Carlos Páez Valencia ISSSTE, Hospital 20 de Noviembre de la cd. de México.
- 8.- Dingman R., Natvig P., Surgery of Facial Fractures, W. B. Saunders Company, Philadenlphia and London., 1964, Pp. 198
- 9.-Cortesía del Departamento de Patología Bucal, Unidad de Estudios de Postgrado e Investigación de la UNAM.

TABLAS

- 1.- Birn H.; Etiology and Patogénesis of Fibrinolytic Alveolitis (ry Socket) Int; J. Oral Surg. 1973:211-263.

REFERENCIAS

- 1.- Quijano M. Narezo; Principios Fundamentales de la Cirugía; Tomo I
UNAM México 1981.;Capítulo III
- 2.-Shafer, Hine, Levy, Tomich; A Textbook of Oral Pathology; 4° Ed.; De Pili
W.B. Saunders Co. 1983; Pp. 605-07
- 3.- Robbins S. L., R. S. Cotran ;Patología Estructural y Funcional; 6ª Edition;
Interamericana; México 2000 Pp. 53-93.
- 4.-Bim H.; Etiology and Pathogenesis of Fibrinolytic Alveolitis (Dry Socket)
Int. J.; Oral Surg. 1973:2:211-263
- 5.-Crawford J. Y.; Dry Socket Dental Cosmos 1896 33:11 929-930
- 6.-Erickson R.I.D.E. Waite, R.H. Wilkison; A Study of Dry Socket O.S., O.M.,
O.P., 1960 13:9 1046-50
- 7.-Gustafson G., Kjell Wallenius; Effect of Local Application of Trypsin
on Postextraction Alveolare Osteitis; O.S., O.M., O.P., 1961 14:3 280-86
- 8.-Haquensen Hjoerring Erik; Alveolitis Sica Dolorosa (Dry Socket) Frequency
of occurrence and; Treatment With Trypsin.; J. Oral Surg. Anesth & Hosp.
D. Serve. 1960; 18:409-16
- 9.-Kreckmanov L. H. O: Hollander; Relationship between Contamination and
Alveolitis after Triad Molar Surg.; Int. J. Oral Surg. 1980 9:274-80
- 10.-Lilly E. Gilbert, Donald B. Obson, Erlinda M. Real, Homer S. Samuels;
John C. Jones; Alveolar Osteitis Associated With Mandibulare Third
Molar; Extraction; JADA Vol. 88 April 1974 802-06
- 11.-Lahner T; Analysis of One Hundred Cases of Dry Socket; The Dental
Practitioner May 1958 Vol. VIII N°9 275-79
- 12.-Loy L. Julius, Richard W Hunger ford, William J. Nelson, Theodore C.
Mckercher, Robert W Zellhoeffer; Prevention of Dry Socket With Local
Application of Terra-Cortin in; Gelfoam;JOMS 1982 285-86
- 13.-MacGregor A.J. An Etiology of Dry Socket: A Clinical Investigation
British J. of Oral Surg. 1968 6:49-58

- 14.-Nitzan D.W.; On The Genesis of Dry Socket; J. Journal maxilofacial.
Surg. 41: 706-10 1983
- 15.-Ritzau Martin; The Prophylactic Use of Tranexámico Acid (Cyklokapron);
ONE Alveolitis Sica Dolorosa; Int. J. Oral Surg. 1973 2: 196.99
- 16.-Rothemberg F. Rohnert Landsman; Review of Drug Therapy for Dry
Socket; Oral Therapeutics and Pharmacology Vol. II 2:3 229-35 1965
- 17.-Shafer, Levy; Tratado de Patología Bucal
6ª Edición; ED. Interamericana; México 1987; Pp.622-29
- 18.-Kurt Thoma; Patología Bucal; 3ª Edición; ED. Hispano Americana;
México 1989; Pp.805
- 19.-Nason; Biología; Nueva Edición; ED. Limusa; México 1990; P.p.479
- 20.-Geoffrey L. Howe; La Extracción Dental; 2ª Edición; ED. El Manual
Moderno; México 1979; Pp.107-08
- 21.-Geoffrey L. Howe; Cirugía Bucal Menor; 4ª Edición; El Manual Moderno
México 1987; Pp. 14,470-73
- 22.- Laguna J. Enrique Piña; Bioquímica; 3ª Edición; ED. La Prensa
Médica Mexicana; México 1986; P.p. 655
- 23.-S. N. Bhaskar; Patología Bucal; 6ª edición; ED. El Ateneo México 1987;
Pp. 71-2
- 24.-Ham; Histología de Ham; Nueva Edición; ED. Harla Argentina; 1989 Pp.
594-604
- 25.- Provenza V. Histología y Embriología Odontológica; 1ª Edición
ED. Interamericana; México 1974; Pp. 80-89, 175-179, 180-198
- 26.-Carranza J. Periodontología Clínica de Glickman; 3ª Edición ED.
Interamericana México 1986; Pp. 202
- 27.-Facultad de odontología; Manual de Exodoncia; SUA (Sistema de
Universidad Abierta); 19ª Edición; UNAM México 1995; Pp. 142-43
- 28.-Guyton P. Tratado de Fisiología Médica; 6ª Edición; ED. Interamericana;
México; 1988; P.p. 1153-54
- 29.-VPB; Veterinary Pharmaceuticals and Biologically; 4a Edition; Ed.

- Veterinary Medicine Publishing Co.; USA 1985/1986; P.p.1010-11
- 30.-Roger E. Alexander D.D.S.
Eleven Myths of Dent alveolar Surgery
JADA Vol. 129 September 1998
 - 31.- Akota I., Bard Alvsaker and Tore Bjornland; The effect of locally applied gauze drain impregnated with Chlortetracycline; Ointment in Mandibulare third-molar surgery; 1988; 56:25-29 Olson Norway
 - 32.- Rosai J. Ackerman's; Surgical Pathology; Eighth Edition; Mosby 1996Pp.291-92
 - 33.-Roderick A. Cawson; Color Atlas of Oral Disease; Second Edition Mosby-Wolfe; USA 1998Pp. 8.16-8.17
 - 34.-Breckke H John, Robert A J. Olson, John R. Scully, Donald O. Influence of Polylactic Acid Mesh on the Incidence of Localizer osteitis. Oral Surg. 1983 56:3 240-245
 - 35.- Tarek L. Al-khateeb, BDS, PHD,* Akmal I. El -Marsefi, DDS,† and Norman P. Butler, MA, MDS, FFDRCSI, FFDRCSI (Eng), DRD (Edin)†. The Relationship between the Inthications for the Surgical Removal of Impacted Third Molars and the Incidence of Alveolar Osteitis.
 - 36.- Ilze Akota, Bård Alvsaker and Tore BjØrmland The Effect of locally applied gauze drain impregnated with chlortetracycline oinment in mandibular third-molar surgery.

GLOSARIO

AMCA. Ácido amino-metil-ciclohexanecarboxílico.- Cuerpos de Weibel-Palade. Cuerpos de las células endoteliales que migran a la membrana celular.

CALICREINA. Enzima o sistema enzimático, que actúa sobre el sustrato (cinógeno) perteneciente al grupo de las globulinas α 2 que da lugar a la liberación de péptidos vasodilatadores (cininas) del tipo de la bradicina y de la lisilbradicinina.

CICATRIZACIÓN. Proceso de curación que da por resultado la formación de un cicatriz.

COÁGULO. Masa blanda, semisólida, grumo o cuajo, formada por la coagulación de un líquido como la sangre, linfa o leche.

COLÁGENO. Principal constituyente orgánico del tejido conjuntivo y de las sustancias orgánicas de los huesos y cartílago, por el calor se convierte en gelatina.

CONGÉNITO. Nacido con el individuo, innato, que existe desde el nacimiento o antes del mismo.

DIAPEDESIS. Paso de los elementos figurados de la sangre, especialmente de los leucocitos, a través de las paredes íntimas de los vasos.

EDEMA. Supone la presencia de un exudado de líquido en el espacio intersticial o en cavidades serosas; puede ser un exudado o un transudado.

ENDOTELIO. Delgada membrana compuesta de un solo estrato de células planas, poligonales, que constituyen la superficie libre de las membranas serosas y sinoviales, y la túnica íntima de los huesos.

ENDOTOXINA. Toxina retenida en el cuerpo vivo de las bacterias que no se separa de ellas si no por disgregación de las mismas de las mismas bacterioproteínas.

ENZIMA. Sustancia capaz de acelerar o provocar ciertos procesos químicos sin sufrir ninguna modificación. Son complejos orgánicos que catalizan las reacciones bioquímicas y están compuestas por un grupo prostético o coenzima, que tiene especificidad de sustrato. En la actualidad se conocen más de 1000, que se dividen en oxidoreductivas, transferasas, hidrolasas, liasas, isomerasas y ligasas.

EOSINOFILOS. Que se tiñe fácilmente con la eosina || Célula o elemento histológico que tiene esta propiedad.

EPIDERMIS. Capa exterior de la piel, no vascular, situada sobre la dermis y formada por 5 capas, basilar, estrato espinoso, capa granular, estrato lúcido, capa cornea.

ESTASIS. Estancamiento de la sangre u otro líquido en una parte del cuerpo.

EXUDADO. Es un líquido extravascular de origen inflamatorio que presenta una elevada concentración de proteínas, abundantes restos celulares y una densidad superior a 1.020 μm .

FAGOCITOSIS. Fenómeno que consiste en el englobamiento y destrucción por los fagocitos de partículas sólidas, organizadas ó inertes.

FAP. Factor de agregación plaquetaria.

FCT. Factor de crecimiento tumoral.

FEC. Factor estimulador de colonias.

FIBRINOLISIS. Disolver las fibrinas.

FIBRONECTINA. Fibras que están compuestas por tejido fibroso y nectina.

FNT. Factor necrosante tumoral.

GLUCOCORTICOIDES. Esteroides aislados de la corteza suprarrenal, que intervienen en el metabolismo de los glucidos aumentando la formación de glucosa y glucógeno a partir de los prótidos y lípidos.

HMWK. Factor Hageman productor del factor XIIIa de la cascada de la coagulación.

IC. Inflamación crónica.

ICAM-1. Molécula de adhesión de la interleucina-1.

IgE. Glucosaminoglucanos producido en el organismo de los linfocitos y células plasmáticas en respuesta directa de la introducción de un antígeno o de un heptano.

IL-1. Interleucina-1.

INTERTICIO. Pequeño espacio o hendidura en un tejido.

LACTINA. Azúcar de la leche $C_{12}H_{22}O_{11} + 2H_2O$ disacárido cristalino que existe en la leche 4-7% por hidrólisis se desdobra en sus componentes, galactosa y glucosa.

LEUCOCITOSIS. Aumento en el número de los leucocitos de la sangre periférica por encima de 10 000 o más por mm^3 .

LISIS. Sufijo en el significado de destrucción o disolución.

MEC. Matriz extracelular.

MESENQUIMA. Tejido conjuntivo embrionario que forma la mayor parte del mesodermo y del que derivan los tejidos conjuntivos, vasos sanguíneos y linfáticos.

METABOLITOS. Sustancia producida por el metabolismo, matabolina.

MOLECULA. Agrupación definida de átomos partícula menor de un cuerpo, simple o compuesto, que puede existir por si solo por los caracteres químicos propios del mismo.

MUCOSA. Tejido mucoso que cubre.

NEUTROPENIA. Defecto celular de la médula ósea activa.

OSTEOIDE. Alteración del tejido por falta de vitamina C, entre otros.

OSTEOMIELITIS. Dolor óseo localizado, fiebre y malestar general.

PERMEABILIDAD. Propiedad del endotelio de los capilares de permitir el paso de determinados componentes hemáticos hacia los tejidos.

PLAQUETAS. Uno de los elementos constituyentes de la sangre en forma de discos ovales ó circulares de 2 a 3 μm . de diámetro, muy alterables que existen en número de 250 000 en un mm^3 .

PLEURA. Cada una de las dos membranas o sacos serosos, uno derecho y otro izquierdo completamente independientes entre sí que tapizan los pulmones.

PRESION OSMÓTICA. Tensión que se origina por difusión, de soluciones de diferente concentración a través de una membrana.

PROTEINA. Miembro de un grupo compuesto nitrogenado, estructurados según un patrón común que forman los constituyentes característicos de los tejidos y líquidos orgánicos.

PUS. Es un exudado inflamatorio purulento, rico en leucocitos y en restos celulares parenquimatosos.

REODONTOLOGIA. Es la corriente moderna de un nuevo concepto de la odontología que utiliza todos los métodos de diagnóstico y tratamiento de punta

SÍNDROME DE CHEDIAK HIGASHI. Trastorno hereditario plaquetario intrínseco-trastorno en la amplificación de la actividad plaquetaria.

TRANSFERASA. Miembro de un grupo de enzimas que catalizan la transferencia de un grupo químico de una molécula a otra.

TRANSFERRINA. Glucosaminoglucano producido en el organismo de l

TRANSUDADO. Consiste en el escape de líquido, proteínas y células sanguíneas desde el sistema vascular hacia el tejido intersticial o hacia cavidades corporales.

TRASUDADO. Es un líquido con bajo nivel de proteínas y una densidad inferior a 1.020 μm Constituye básicamente un ultrafiltrado de plasma y se debe a un desequilibrio hidrostático a través del endotelio vascular.

VASOCONSTRICCIÓN. Disminución del calibre de los vasos sanguíneos

VASODILATACION. Dilatación de los vasos.

VCAM-I. Molécula de adhesión vascular de la interleucina-1.