

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
 FACULTAD DE ODONTOLOGIA
 PATOLOGIA QUIRURGICA ORAL Y MAXILOFACIAL

LA PREVENCION DE LA ALVEOLITIS SECA

por

EMILIO DOLCI* COSME GAY ESCODA**

JOSE ARNABAT DOMINGUEZ***

BARCELONA

RESUMEN: La alveolitis seca representa una de las complicaciones más frecuentes de la extracción dentaria. La incidencia de esta patología varía del 1% al 4%, aunque en casuísticas en las que sólo se incluye la exéresis del tercer molar mandibular los porcentajes ascienden al 20-30%. De acuerdo con la etiopatogenia de la alveolitis seca podemos considerar como válidas las siguientes medidas de prevención: 1) Disminución de los factores de riesgo; 2) asepsia pre-y post-quirúrgica; 3) conducta operatoria meticulosa; 4) material de relleno alveolar; 5) uso de antibióticos; 6) uso de otras sustancias (antifibrinolíticas); y 7) métodos físicos (Soft-Láser). En nuestra experiencia, que incluye un gran número de exéresis en los terceros molares, el constante cumplimiento de los puntos 1, 2 y 3 y algunas veces de los 4 y 5, nos ha permitido constatar una incidencia muy baja de alveolitis seca (aproximadamente 1%).

ABSTRACT: Fibrinolytic alveolitis (dry socket) is a frequent complication after tooth extraction. The incidence varies between 1% to 4%, although in series including exclusively extraction of the third mandibular molar, the occurrence of dry socket increases up to 20-30%. According to the etiopathogenesis of this condition, the following prophylactic measures are useful: 1) decrease in risk factors; 2) pre and postsurgical asepsia; 3) careful surgical technique; 4) alveolar filling material; 5) use of antibiotics; 6) use of other agents (antifibrinolytics); and 7) soft laser. As a result of the strict adherence to principles 1 to 3 (and sometimes 4 and 5) we have recorded a very low occurrence of dry socket (about 1%) in our experience of tooth extraction in which a large number of third molar exeresis is included.

PALABRAS CLAVE: Alveolitis seca. Complicaciones postextracción dentaria.

KEY WORDS: Dry socket. Complications after tooth extraction.

INTRODUCCION

La alveolitis seca (dry socket) representa todavía una importante complicación de la extracción dentaria. Se trata de un proceso inflamatorio agudo, no purulento, localizado en el alvéolo, que determina un retraso en la curación de la herida y se caracteriza por su aparición tardía (2-4 días después de la extracción), fuerte dolor, frecuentemente irradiado, y ausencia de signos inflamatorios típicos (calor, rubor, dolor, edema) (1-3).

El término «dry socket» fue usado por primera vez por CRAWFORD en 1896. Desde entonces se han propuesto varios nombres para la misma entidad nosológica, tales como alveolalgia (4), dolor post-extracción (5), curación retardada de la herida post-extracción (6), alveolitis fibrinolítica (7), osteitis alveolar (8), osteomielitis localizada (9) o alveolitis neurotrófica (10).

El porcentaje de alveolitis seca varía entre 1% y 4%,

(*) Profesor Asociado de Cirugía Bucal, Facultad de la Universidad de Messina (Italia). Profesor Colaborador del Master de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

(**) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Oral y Máxilofacial, Director del Master de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

(***) Médico-Estomatólogo. Alumno del Master de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

pero en las casuísticas en que sólo se incluyen las extracciones de los terceros molares existe un aumento significativo hasta el 20%-30%. Es más frecuente en el sexo femenino (1). En relación con la edad, son raras las apariciones durante la infancia (11, 12). La mayoría de casos se observa durante la 3ª y 4ª década de vida. Sin embargo, si se analizan los porcentajes de cada grupo, se ha observado que en los ancianos existe una mayor posibilidad de desarrollar la alveolitis seca (13-15). La aparente contradicción se explica por el menor número de

extracciones a esta edad.

Es interesante notar que los porcentajes se han mantenido invariables al menos durante 30 años (16-19) y además, en países como Sri-Lanka, donde las condiciones sanitarias son peores en comparación con Europa o Norteamérica, los valores son sustancialmente los mismos (20). Ello sugiere que las condiciones ambientales no juegan un papel preponderante, en tanto que las condiciones individuales del organismo tal vez tengan una mayor influencia en la evolución del proceso patológico.

ETIOPATOGENESIS

Para una mejor comprensión del origen de la alveolitis seca es preciso referirse al mecanismo fisiológico de la curación de una herida post-extracción. El completo relleno del alvéolo con tejido óseo maduro se completa normalmente en 2-3 meses. Se puede diferenciar en cuatro fases (21, 22).

1 — Formación del coágulo sanguíneo.

2 — Organización del coágulo por proliferación del tejido conjuntivo joven.

3 — Sustitución del tejido conjuntivo por hueso trabeculado de trama espesa.

4 — Sustitución por tejido maduro.

Cualquiera que fuere la noxa, ésta interviene en la primera fase interfiriendo la formación del coágulo. En efecto, se ha demostrado que el tejido conjuntivo se forma solo a partir del 5º día después de la extracción (22, 23), período en el cual ya existen manifestaciones y síntomas de la alveolitis seca.

Durante la primera fase de la instauración de la alveolitis seca existe un aumento de la actividad fibrinolítica a nivel local, por lo que el plasminógeno, por medio de mediadores hísticos y/o plasmáticos, se convierte en plasmina y ésta actúa en la disolución de la fibrina que compone el coágulo. El uso de antifibrinolíticos por vía local se ha demostrado eficaz para prevenir el cuadro de la alveolitis seca (24-27).

En condiciones normales, la saliva está dotada de una cierta actividad fibrinolítica. Por ello, un exceso de saliva en la herida post-extracción puede dar lugar a una curación retardada. También se ha observado que la administración de antisialogicos parece reducir la incidencia de la patología inflamatoria (28). Asimismo, después de una intervención en la cavidad oral, la actividad fibrinolítica salivar sufre una disminución a causa de un factor inhibitorio aún no conocido (29), lo que representaría un mecanismo que sirve para preservar el coágulo sanguíneo y favorecer la curación de la herida quirúrgica. Cuando este factor inhibitorio falta, existe un aumento en la tasa de plasmina salivar instaurándose un cuadro de alveolitis seca. Entre las 24-28 horas se inicia el proceso de lisis del coágulo (30), que continúa sucesivamente con la penetración de las bacterias saprófitas (31, 18) hasta el punto que en el fondo del alvéolo se forman residuos de escaso material necrótico. Todo esto se acompaña de una reacción inflamatoria localizada que, sin embargo, tiende a extenderse al tejido circundante (32).

Lo que detiene el factor inhibitorio y que en consecuen-

cia da comienzo al mecanismo lítico, ha estado y es aun objeto de discusión. Entre los principales responsables se ha considerado: 1 — Los Microorganismos patógenos, 2 — El Trauma de la extracción, 3 — Sustancias Químicas, 4 — Disreactividad tisular. Teniendo todas estas hipótesis un fundamento válido, parece prudente considerar la alveolitis seca como una patología de origen multifactorial (33).

— El papel de los microorganismos y en particular de los anaerobios (34), parece evidente ya que existe una mayor posibilidad de desencadenarse una alveolitis seca cuando el lugar de la extracción está relacionado con la existencia de pericoronaritis o parodontopatías en fase aguda (35-37). De entre los agentes microbianos y bacterias saprófitas, como diversas especies de *Bacteroides* (38), ocupa un lugar principal el *Treponema Denticola* (39). Se trata de una espiroqueta anaerobia que posee capacidad lítica y que es inactivada por el metronidazol, fármaco que ha demostrado una buena eficacia para disminuir la incidencia de la alveolitis seca si se aplica en el lugar de la extracción (2, 40-42). Otros datos que explican la acción de este microorganismo, son su colonización tardía en la boca (en la edad infantil casi no existen casos de alveolitis seca) y que es el mismo agente causal de la parodontitis grave (43).

— El papel del trauma por la extracción ya fue sospechado por KROGH en el 1973 (16). Sin embargo, aún hoy no existe unanimidad de criterio sobre esta cuestión. Para algunos autores, no existe relación entre una extracción dificultosa y la aparición de la alveolitis seca (4, 28, 41, 45, 46). Para otros autores, sin embargo, el trauma reviste un papel fundamental siendo factores determinantes: la experiencia del cirujano (47), la duración de la intervención (48) y el tipo de extracción (33, 18). El daño al hueso alveolar se produciría por medio de tres mecanismos: a) compresión de la cortical, b) trombosis de los vasos circundantes y c) vasoconstricción refleja del territorio irrigado por la arteria carótida, como se puede evidenciar en el estudio experimental sobre el gato (49). Esto se traduce en una reducción del aporte sanguíneo en el lugar de la extracción, en un defecto de la formación del coágulo y finalmente en una disminución de la resistencia a las infecciones locales.

— Con respecto a las sustancias químicas que pueden alterar el trofismo alveolar, recordaremos el presunto papel atribuido al vasoconstrictor asociado al anestésico

local, el cual provoca después de inyecciones repetidas o de la anestesia intraligamentosa una prolongada isquemia que puede llegar a una necrosis tisular (50, 51). Otros autores no consideran que el efecto vasoconstrictor tan prolongado pueda ser el determinante del daño al parodonto (13, 32). Además, se han descrito casos de alveolitis seca en extracciones efectuadas bajo anestesia general (53).

El hábito tabáquico también influye en la instauración de la alveolitis seca (7, 18, 54, 55) y este efecto perdura después del acto de fumar (57, 58). Ello determina en el momento de la extracción un menor llenado del alvéolo (52) y de acuerdo con varios autores, ésto podría predisponer a la alveolitis seca (18, 59). Según SWEET y BUTLER (60) el fumar después de una extracción de un cordal inferior produce una incidencia cuatro veces superior de alveolitis seca que cuando no se fuma. Siempre según estos autores a la acción química se suma el efecto mecánico debido a la succión que se realiza durante la aspiración del humo, lo cual en definitiva puede determinar un desplazamiento del coágulo.

Otras sustancias tóxicas, como por ejemplo el carbono sulfúrico, usado en la elaboración del Rayón, pueden determinar un bajo potencial de regeneración tisular y predisponer a una alveolitis seca.

Los contraceptivos orales son otra posible causa de aparición de la alveolitis seca. Se ha comprobado que en la mujeres que consumen anovulatorios, la incidencia de dicha patología, aumenta posiblemente a causa de que estas hormonas predisponen a la trombosis intravascular (61-63). También la menstruación, debido a que existe un pico hormonal, puede predisponer a la aparición de la alveolitis seca (15).

— Un último factor sospechado recientemente es la posible disminución de la capacidad defensiva y regenerativa, debido a una causa endógena. Se puede hablar en tal caso de déficit inmunitario (64) o más genéricamente de la llamada disreactividad hística. A tal propósito es interesante la hipótesis que considera el papel de los antígenos de histocompatibilidad que favorecerían la aparición de un cuadro de alveolitis seca (43). Esta conclusión deriva de la ya aceptada secuencia de genes, localizada en algún cromosoma, que determinaría algún tipo de patología de origen infeccioso o autoinmune (65), como parodontitis (66, 67) y aftosis recurrentes (68). Las afinidades etiopatogénicas que poseen la alveolitis seca y estas dos patologías (la flora microbiana, el aumento de la fibrinólisis, la falta o el retraso de la regeneración hística) hace que dicha hipótesis sea muy sugestiva.

SINTOMATOLOGIA

Las características clínicas de la alveolitis seca son las siguientes (1-3):

— Aparición tardía (a los 3 o 4 días de la extracción) con un rápido malestar inicial seguido de una breve mejoría y un brusco empeoramiento.

— Dolor agudo, localizado en la zona de la extracción y a menudo irradiado homolateralmente.

— Exacerbación del dolor al contacto con la pared alveolar de instrumentos, alimentos, líquidos o de la propia saliva.

— Imposibilidad de dormir y de realizar las ocupaciones habituales.

— Dificultad para aliviar el dolor, incluso con el uso de analgésicos potentes.

— Desaparición del dolor 1 o 2 horas después de la irrigación, secado y aplicación de medicación en el interior del alvéolo.

— Mal olor y linfadenopatía (inconstante).

Ante un examen objetivo, el alvéolo se presenta sin coágulo y con escaso tejido necrótico en el fondo, de color grisáceo y maloliente. Existe ausencia de las características de la infección purulenta y de signos de inflamación (calor, rubor, tumor y dolor) (Figuras 1 y 2).

El cuadro histológico se basa en una osteítis circunscrita a la lámina alveolar, que tiende a extenderse al tejido circundante (69).

La marcada sintomatología álgica parece ser debida a la concomitante neuritis de las terminaciones nerviosas a lo largo de la pared del alvéolo (5), aunque más recientemente se ha reconocido el papel de la plasmina presente en la herida, que transforma una mayor cantidad de quinínogeno en quinina, mediador del dolor (7).

Radiológicamente pueden no detectarse anomalías o se puede observar, en fases avanzadas, una rarefacción de la trama ósea que traspasa gradualmente al tejido óseo adyacente. En la cavidad alveolar se puede apreciar la fragmentación y lisis de la lámina dura y la eventual presencia de pequeños secuestros (70).

En general, si no se trata, la alveolitis seca remite en 15-20 días. Sin embargo con un adecuado tratamiento médico-quirúrgico disminuye notablemente el intervalo de curación.

A veces pueden surgir ulteriores complicaciones como las infecciones por gérmenes piógenos que determinan la instauración de un cuadro de alveolitis purulenta y la formación de un absceso y flemón perimaxilar. En otros casos, se puede producir una neuralgia residual del trigémino o una neuralgia facial atípica de origen aparentemente inexplicable, que en algunas ocasiones puede durar incluso años (71, 72). En estos casos, se añade la presencia de un área de densidad casi similar a la del hueso circundante, en correspondencia con las zonas donde se ha efectuado la extracción. La infiltración de anestésico local en el vecindad de dicha área, produce rápidamente la desaparición del dolor y permite el diagnóstico diferencial con las neuralgias esenciales. Además, el legrado del tejido en esa zona y la administración de antibióticos sirve para fabricar hueso nuevo y determinar la remisión completa del síndrome doloroso. Mientras el examen histológico muestra en tales casos un hueso atípico con alto componente vascular e infiltración inflamatoria crónica, en el examen microbiológico se evidencia una flora mixta formada por gérmenes aerobios y anaerobios (72).

PREVENCION

Las características clínicas de la alveolitis seca, sobre todo el dolor, insensible a los analgésicos, que impide al paciente conciliar el sueño y desarrollar las tareas de la vida diaria, justifican los esfuerzos dirigidos a la profilaxis de esta complicación. Los principales medios de prevención se pueden resumir en los siguientes puntos: *A* — disminución de los factores de riesgo; *B* — asepsia pre y post-operatoria; *C* — conducta operatoria meticulosa; *D* — material de relleno alveolar; *E* — uso de antibióticos; *F* — uso de otras sustancias (antifibrinolíticos); *G* — medios físicos (soft-Láser).

A — Disminución de los factores de riesgo

Se han constatado algunas condiciones que predisponen a la alveolitis seca. Entre ellas recordemos el uso de contraceptivos orales y la menstruación (15, 33, 63, 73, 74), el humo (52), alguna sustancia tóxica (75), estado de inmunodeficiencia (64) y la edad avanzada (76). La precaución de efectuar la extracción dentaria cuando no existen factores de riesgo o durante la época más idónea, representa el primer medio para evitar la aparición de la alveolitis seca. En los fumadores, la suspensión del fumar no basta para disminuir la incidencia de la alveolitis seca dado que su efecto perdura aún después del acto de fumar (52, 57, 58).

B — Asepsia pre y post-quirúrgica

Una buena higiene oral antes de la intervención, con la eliminación de la placa bacteriana, disminuye la posibilidad de aparición de la alveolitis seca (77, 78). Para este fin se ha recurrido al uso de enjuagues a base de clorhexidina (19, 79, 80) o a su aplicación directa en el surco gingival antes de la extracción (81). Otra sustancia utilizada ha sido la cloramina T (54, 82). Estudios comparativos de varias soluciones con acción antiséptica y simples enjuagues con solución fisiológica, poniendo de manifiesto que esta última resulta igualmente eficaz, siendo más importante el mecanismo específico de la disolución de la placa bacteriana presente en el campo operatorio, que no la acción química de la sustancia empleada (83). Después de la eliminación total de la placa bacteriana y la prevención y curación de la enfermedad paradontal y la cariogénica, podemos tener una cavidad en buen estado de asepsia pre y post-operatoria, con lo que podemos llegar a obtener índices muy bajos de alveolitis seca (84).

C — Conducta operatoria meticulosa

Una conducta operatoria meticulosa, que tienda a reducir al mínimo el trauma operatorio y que trate de obtener una curación lo más rápida y eficaz posible, tiene una gran importancia.

Primeramente, es necesario actuar con una técnica anestésica adecuada, evitando la infiltración del anestésico en el tejido inflamado y limitar al máximo la cantidad de sustancia empleada. En el gato se ha estudiado, la acción del anestésico local sobre el flujo sanguíneo del sistema arterial de los huesos maxilares (49). En

efecto, existe una disminución del llenado de la arteria dentaria inferior a los 10 minutos después de la inyección del anestésico, con regreso a los valores normales a las 2 horas. Más marcado resulta el cambio que se produce tras la extracción traumática: en estos casos puede incluso existir un espasmo completo del sistema vascular de la arteria carótida común, con persistencia después de las 2 horas de un cierto grado de reducción de la luz vascular (51). Se ha encontrado una mayor incidencia de alveolitis seca después del uso de xilocaína con respecto al cintanest y conjuntamente con inyecciones repetidas de la técnica intraligamentosa. En relación al vasoconstrictor (85) se consideró que la felipresina (octapresina) es superior a la catecolamina en cuanto a que ésta determina una mayor oxigenación tisular y por ello es menos tóxica. Sin embargo, otros autores han reconsiderado la presunta responsabilidad del anestésico local como factor determinante de la alveolitis seca. Así, mientras algunos autores no han observado diferencia significativa entre varios tipos de anestésico (13), otros han evidenciado que la alveolitis seca se puede producir incluso en pacientes en los que se ha realizado una anestesia general (53).

El trauma operatorio deberá ser reducido al mínimo, recurriendo, si fuese necesario, al colgajo mucoperiostico, la odontosección y ostectomía. Para ello los materiales más idóneos son aquellos de corte en lugar de las fresas (84). Posteriormente a la extracción deberemos de realizar un lavado de la herida operatoria, con la regularización de los márgenes óseos y una revisión alveolar escrupulosa, con una irrigación abundante de la herida que nos arrastrará cualquier esquirla ósea que pudiera quedar en el fondo del alvéolo, para finalmente realizar la sutura adecuada. Para el lavado intraoperatorio es suficiente la irrigación con solución salina fisiológica (86) en cantidad mínima aconsejada entre 175-350 ml. (54, 73, 82). Con respecto a las suturas se considera que es mejor que los puntos de sutura sean simples, ya que ello favorece el drenaje de un eventual exudado del alvéolo.

D — Materiales de relleno del alvéolo

Este es un capítulo de especial interés dado el notable desarrollo que ha existido en los materiales para el relleno alveolar. El principio básico es el de favorecer la formación de un buen coágulo después de la extracción, oponiéndose a la formación de la alveolitis seca. Dentro de los materiales más comúnmente utilizados recordamos la celulosa oxidada (Surgicel), la esponja de gelatina (88), el colágeno (89), el ácido poliláctico «Drylac» (90-92), algunos adhesivos tisulares como la pectina y el polietileno (93), el cianoacrilato (94) y finalmente la cola de fibrina (Tisucol) (95). En este grupo se puede considerar alguna otra sustancia con acción cicatrizante como el extracto de sangre desproteinizado (Solceseryl) utilizado alguna vez con buenos resultados (96).

E — Utilización de antibióticos

La utilización de antibióticos ha sido motivo de opiniones muy contrastadas. En efecto, se ha discutido su

papel en la prevención de la alveolitis seca considerándose suficiente, en general, una correcta conducta quirúrgica con una adecuada higiene oral pre y post-operatoria. Su utilización se recomendaría en aquellos casos en los que la intervención quirúrgica haya sido particularmente traumática (97).

Referente a la vía de administración, existe la posibilidad de la administración por vía general y la colocación del antibiótico directamente en el lugar de la extracción. Existen ventajas e inconvenientes, en ambos casos. Las limitaciones de la suministración por vía general serían,

papel, sin embargo, ha sido reevaluado cuando se han evitado las resistencias bacterianas mediante la utilización de asociaciones antibióticas como la ampicilina+dicloxacilina o de la amoxicilina con el ácido clavulánico (102). Actualmente entre los antibióticos más utilizados podemos considerar las tetraciclinas administradas por vía general (103) o más frecuentemente aplicada localmente (3, 104-107) y el metronidazol, antibiótico de reciente utilización y de gran eficacia, que se coloca directamente en el lugar de la extracción (2, 40, 41, 42, 89).



Fig. 1
Alveolitis seca en la región mandibular izquierda



Fig. 2
Alveolitis seca postextracción traumática del 35

su mayor toxicidad y la no siempre óptima concentración del fármaco en el hueso maxilar. Los inconvenientes de la aplicación local se refieren al hecho de que la disolución del antibiótico por medio de la saliva actúa más velozmente con respecto a la absorción hística y ello limita el período de eficacia de la medicación (98).

Entre los primeros antibióticos empleados en la prevención de la alveolitis seca recordemos las sulfamidas, que actualmente ya no son utilizadas (99) y la penicilina, aun utilizada, como la penicilina V (28, 100) y la fenoximetilpenicilina (101), no siempre eficaces debido a la existencia en el alvéolo de gérmenes resistentes. Su

Un reciente estudio empleando in vitro cepas de treponemas, incluso treponema denticola, ha confirmado la validez terapéutica de la tetraciclina y el metronidazol, pero también ha demostrado la eficacia de la eritromicina a concentraciones relativamente bajas (108). Por otra parte, este macrólido ya era utilizado con éxito en la alveolitis seca una vez iniciada (103), así como otro macrólido, la lincomicina, ha dado buenos resultados si se aplica localmente (109). Otras sustancias antibióticas utilizadas en la prevención y en la terapia de la alveolitis seca son la clindamicina (101, 103) y la vancomicina (38), aunque, debido a la presencia de los efectos colaterales

(colitis pseudomembranosa) su utilización rutinaria no parece justificada.

Es interesante destacar que actualmente en la terapia de las parodontopatías severas, condición predisponente a la aparición de la alveolitis seca, y particularmente en la forma úlcero-necrótica (110), también se utilizan las tetraciclinas (111-113), metronidazol (114) y la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico (115).

F — Uso de otras sustancias

De acuerdo con las teorías más recientes sobre la etiopatogenia de la alveolitis seca que la relacionan con el aumento local de la fibrinólisis, una de las acciones preventivas sería la utilización de los antifibrinolíticos, que serían las sustancias que inhibirían el proceso. Se ha utilizado para ello el ácido tranexámico, que todavía ha dado escasos resultados en la administración por vía general (26, 28, 116, 117) o por vía local (118) o bien el ester propílico del ácido p-hidroxi-benzoico o PEPH, el cual, administrado por vía general no ha resultado en la eficacia esperada (24, 27, 32, 229-124) pero si se coloca directamente en el alvéolo, sí que se ha podido demostrar su utilidad en la prevención de la alveolitis seca (24-27, 123, 124).

Otro mecanismo estudiado es el obstaculizar la contaminación con la saliva, tanto por la presencia de bacterias como sobre todo por la actividad fibrinolítica intrínseca de la propia saliva, para tal caso se han utilizado con una cierta eficacia las sustancias con acción antisialoga, como es el nitrato de metilescopolamina (28).

Con respecto a las sustancias de acción anestésica, analgésica o antiinflamatoria, a nivel preventivo, recordamos el ácido acetilsalicílico puro o en asociación con el PEHP («Apemyl» o «Grisandón») (125-127). Otra combinación estudiada ha sido la asociación de cincaína+iodoformo+ac. tranexámico+PEH (116).

Actualmente, sin embargo, el recurrir a una medicación analgésica y antiinflamatoria como método preventivo no parece justificado, ya que con una buena higiene oral pre y post-quirúrgica y una conducta meticulosa pueden bastar para evitar la aparición de la alveolitis seca. Por otro lado, se ha demostrado que las medicaciones en el interior del alvéolo pueden reducir el dolor post-operatorio, pero también pueden aumentar sensiblemente el tiempo de curación de la herida (116, 128).

G — Métodos físicos

Los métodos físicos utilizados en la prevención y curación de la alveolitis seca, basan su acción fundamental en la acción de promover y acelerar el proceso de curación alveolar mediante la acción biológica desarrollada sobre el tejido vivo; además se asocia a menudo una acción antibacteriana que contribuye a crear un ambiente favorable para la formación de un nuevo hueso. Entre los métodos que actualmente son más utilizados podemos señalar el «soft-Láser».

Su efecto biológico se puede resumir en los siguientes aspectos. (129): — Acción antiflogística y antiedematosa por activación del recambio celular e hístico con vasodilatación capilar y arteriolar inducidos por un aumento de la temperatura local.

— Acción analgésica mediante un aumento del umbral de percepción de las terminaciones nerviosas, tal vez por un aumento de la producción de endomorfina en la sinapsis.

— Actividad antibacteriana seguida de un incremento de la inmunidad específica e inespecífica por un aumento de neutrófilos y de macrófagos y de su actividad y estimulación de los linfocitos T y B con aumento de la producción de anticuerpos.

— Aceleración del proceso reparativo por estimulación de la proliferación fibroblástica.

TRATAMIENTO

El tratamiento más eficaz de la alveolitis seca es evitar su aparición, realizando una buena prevención con las acciones ya descritas. Si de todas formas se instaura un cuadro de alveolitis seca, deberemos actuar mediante la terapéutica idónea que tendrá por objeto:

1 — Eliminar la sintomatología dolorosa.

2 — Promover la curación de la herida alveolar.

La maniobra inicial aconsejada en presencia de alveolitis seca consiste en un lavado, con una solución tibia, de la herida (ya que si la solución se halla fría podría desencadenar una fuerte reacción dolorosa), ya sea con suero salino fisiológico o con soluciones antisépticas como el ácido bórico o el agua oxigenada (130), al objeto de eliminar el residuo necrótico del fondo del alvéolo. A esto le sigue un secado mediante gasas estériles y el aislamiento del alvéolo del exceso de saliva mediante el aspirador quirúrgico o con rollos de algodón. Es importante evitar la contaminación salivar por dos motivos.

a) La saliva contiene bacterias que podrían mantener la infección.

b) La actividad fibrinolítica de la saliva es dañina para la formación del coágulo.

En este punto la conducta terapéutica se diferencia según las diversas orientaciones de tratamiento.

Para el tratamiento del dolor se utilizan sustancias anestésicas, analgésicas o antiinflamatorias colocadas localmente. Entre las sustancias de acción analgésica usadas en el pasado podemos recordar el alcanfor, el guayacol y sobre todo el eugenol, que en general se utilizaba unido al óxido de zinc para formar un cemento quirúrgico (131). Estas sustancias han sido frecuentemente utilizadas en asociación con potentes antisépticos como el fenol, el yodo o derivados. La medicación se sustituía cada 2-3 días con una nueva colocación del material en el alvéolo que, además de la acción analgésica y antiséptica, tenía el objeto de provocar una leve irritación del tejido óseo circundante favoreciendo así el desarrollo del tejido de granulación. La posibilidad de reacciones a cuerpo extraño (132, 133) ha hecho que tales prácticas cayeran en desuso.

Otra de las medicaciones que aún se utilizan es la asociación de ácido acetilsalicílico+PEPH en preparación como es al «Apernyl» o el «Grisaldon» (125, 126, 127). Aunque los mejores resultados se han obtenido usando el salicilato de colina (134) o el ácido acetilsalicílico puro, que además parece poseer una acción aceleradora del coágulo y estabilizante de la fibrina (133).

Entre las sustancias de acción antiinflamatoria los esteroides como Hidrocortisona (136, 137), flumetaxona (138) o betametasona (139) apenas se utilizan.

Ya sea como tratamiento o como medida preventiva se utilizan comúnmente los antibióticos por vía general o por vía local. A tal propósito, un problema unido a la medicación intraalveolar lo representa el vehículo en el cual se coloca la sustancia en el interior del alvéolo. Este vehículo debe ser:

1 — Bien tolerado por el tejido circundante y ser reabsorbible.

2 — Asegurar una buena biodisponibilidad del fármaco a nivel de la lámina alveolar, permaneciendo en el alvéolo durante un cierto período de tiempo. En tal sentido se han demostrado las ventajas de la utilización de

una esponja de gelatina («Gelofan») y más recientemente se ha experimentado con otros vehículos como el glicerol, manitol, sorbitol y el polietilenglicol, que son altamente biotolerables y a la vez hidrofílicos, con lo que se impiden su salida del alvéolo, aunque, sin embargo presentan la desventaja de ir en contra de una rápida disolución (140, 141).

Para algunos autores el uso de medicación intraalveolar puede ser evitado, siendo suficiente actuar mediante anestesia local con un curetaje de la cavidad alveolar y la cruentación de los bordes de la herida a la que podría seguir la introducción en el alvéolo de material de relleno que sea reabsorbible. Ello se hace con la intención de rehacer un nuevo coágulo, por otra parte, el hecho de que el hueso alveolar sea protegido de los fluidos orales contribuye a hacer remitir la sintomatología álgica presente.

Recordemos finalmente algunos de los métodos físicos que de forma experimental se utilizan en el tratamiento de la alveolitis seca: Electroterapia (124-144), Rayos Ultravioleta (12), Ultrasonidos (145), Oxígeno Hiperbárico (38, 146, 147), y Láser (144-151).

CONTRIBUCION PERSONAL

En nuestra experiencia de extracciones quirúrgicas hemos aplicado un esfuerzo constante para evitar las posibles complicaciones, entre ellas la de la alveolitis seca. Como primera medida preventiva se ha intentado, en lo posible, evitar la intervención en unas determinadas condiciones desfavorables (como puede ser un estado de inmunodeficiencia) y disminuir los factores de riesgo (como el fumar, anticonceptivos). Se ha intentado reducir al mínimo la placa bacteriana presente en el campo operatorio, mediante las higienes orales anteriores a la intervención y también mediante los enjuagues de colutorios antisépticos inmediatamente antes de la intervención. También hemos recomendado al paciente enjuagues con clorhexidrina durante una semana después de la intervención.

Sin embargo, el punto más importante a tener en cuenta es la conducta operatoria, siempre guiada por criterios de extrema meticulosidad. Se ha tratado de reducir al mínimo el trauma operatorio utilizando siempre que sea necesario el uso de colgajos, la odontosección y la osteotomía. Para estos últimos nosotros preferimos la utilización de los instrumentos rotatorios, utilizando en todos los casos una irrigación abundante con suero fisiológico o agua destilada estéril.

Después de la avulsión realizaremos una buena inspección de la herida operatoria, efectuando un buen lavado con legrado con cucharilla quirúrgica. Siempre colocamos puntos de sutura que garantizan una mejor curación de la herida.

Sólo en el 10% de los casos hemos utilizado material de relleno alveolar (celulosa oxidada, colágeno, esponjas de gelatina) y en un 30 % hemos debido utilizar antibióticos por vía sistémica, a causa de la persistencia de la infección en el tejido limítrofe, (gingivitis, periodontitis, pericoronaritis) o por motivos de prevención (endocarditis bacteriana) o posteriormente a una intervención muy traumática.

En nuestra caústica, que comprende un gran número de avulsiones del tercer molar mandibular, estas simples medidas de prevención nos han permitido obtener una prevalencia muy baja de alveolitis seca (en torno al 1%) que representa un resultado muy satisfactorio y demuestra la eficacia de los métodos utilizados.

Correspondencia:
Dr. Cosme Gay Escoda
Ganduxer, 140
08022 Barcelona

BIBLIOGRAFIA

1. MACGREGOR A. Aetiology of dry socket. Clinical investigation. Br. J. Oral Surg. 1968; 29:35.
2. ROOD J., MURGATROYD J. Metronidazole in the prevention of «dry socket». Br. J. Oral Surg. 1979; 17: 62-70.
3. SWANSON, A. A double-blind study on the effectiveness of tetracycline

in reducing the incidence of fibrinolytic alveolitis. J. Oral Maxillofac. Surg. 1989; 47: 165-7.

4. ARCHER W. An analysis of 226 cases of alveolalgia. J. Dent Res. 1939; 18: 256.

5. ROCCIA B. Manuale di Odontologia e Stomatologia. UTET, Torino

1953. Vol. I. pp. 1005-1008.

6. WAITE D. Textbook of Practical Oral Surgery. Lea & Febiger Philadelphia, 1972.

7. BIR H. Etiology and pathogenesis in fibrinolytic alveolitis (dry socket). *Int. J. Oral Surg.* 1973; 2: 211.

8. SHAFER W., HINE M., LEVY B. A Textbook of Oral Pathology. 3rd. ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1974.

9. ISRAEL W. Scientific Foundation of Dentistry. Heinemann London, 1976.

10. DE MICHELIS B., RE G. Trattato di clinica Odontoestomatologia. Ed. Minerva. Medica, Torino, 1981. Vol II. P. 1167.

11. ALZINA P., COULOMB A. Alveolitis in pedodontics. *Pedod. Fr.* 1977; 11: 177-82.

12. ARIFDZHANOV A., AGAPOVA S. Treatment of acute odontogenic periodontitis of the jaws in children under outpatient conditions. *Stomatologia (Mosk)* 1986; 65: 74-6.

13. MESKITALO E., PERSON G. Complications after removal of mandibular third molars with especial reference to local anaesthetics with different vasoactive properties. *Odontol Revy.* 1975; 26: 149-64.

14. BUTLER D., SWEET J. Effect of lavage on the incidence of localized osteitis in mandibular third molar extraction sites. *Oral Surg, Oral med, Oral Pathol.* 1977; 44: 14-20.

15. NORDENRAM A., GRAVES S. Alveolitis sica dolorosa after removal of impacted mandibular third molars. *Int. J. Oral Surg.* 1983; 12: 226-31.

16. KROGH H. Incidence of dry socket. *JADA*, 1937; 24:1829.

17. LEHNER T. Analysis of one hundred cases of dry socket. *Dent Prat & Dent Rec.* 1958; 8: 275.

18. HEASMAN P., JACOBS D. A clinical investigation into the incidence of dry socket. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1984; 22: 115-22.

19. FIELDE E., NIND D., VARGA E., MARTIN M. The effect of clorexidine irrigation on the incidence of dry socket: a pilot study. *Br. J. Oral and Maxillofac. Surg.* 1988; 26: 395-401.

20. AMARATUNGA N., SENARATE C. A clinical study of dry socket in Sri Lanka. *Br. J. Oral and Maxillofac. Surg.* 1988; 26: 410-18.

21. SIMPSON H. The healing of extraction wounds. *Br. Dent J.* 1958; 104: 99-100.

22. KUBOKY Y., HASHIMOTO F., ISHIBASHI K. Time-dependent changes of collagen crosslinks in the socket after tooth extraction in rabbits. *J. Dent. Res.* 1988; 67: 944-8.

23. KURITA K., HASHIMOTO Y., TAKEI T., TAYAKAWA T. Changes in collagen types during healing of rabbit extraction wounds. *J. Dent. Res.* 1955; 64: 28-32.

24. SCHULTE W. Postoperative wound infection and its prevention. *Zahnt.* 1973; 17: 29-34.

25. BIRN H. Fibrinolytic activity of alveolar bone in dry socket. *J. of Periodontal Res.* 1970; 5: 84.

26. RITZAU M. The prophylactic use of tranexamic acid (cyclokapron) on the alveolitis sicca dolorosa. *Int. J. Oral Surg.* 1973; 2: 196.

27. LEHTNINEN R. Analgesic effect of aperyl and phenol-camphor solutions on alveolitis. *Int. J. Oral Surg.* 1975; 4: 157-9.

28. KREKMAROV L. Alveolitis after operative removal of third molars in the mandible. *Int. J. Oral Surg.* 1981; 10: 173-9.

29. GERSSEL-PEDERSEN N. Salivary fibrinolytic activity before and after oral surgery, estimated on different types of fibrin. *Int. J. Oral Surg.* 1976; 5: 270.

30. NITZAN D. On the genesis of dry socket. *J. Oral Maxillofac, Surg.* 1983; 23: 465.

31. BROWN L., MERRILL S., ALLEN R. Microbiologic study of intraoral wounds. *J. Oral Surg.* 1970; 28: 89-95.

32. BIRN H. Kinines and pain in dry socket. *Int. J. Oral Surg.* 1972; 1: 34-42.

33. CATELLANI J. Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis. *J. Oral Surg.* 1979; 37: 42-6.

34. METTRAUX G., GUSBERTI F., GRAF H. Oxygen tension (pO₂) in untreated periodontal pockets. *J. Periodontics.* 1984; 55: 515-21.

35. KROGH H. Extraction of teeth in the presense of acute infections. *J. Oral Surg.* 191; 9: 136.

36. KAY L. Investigation into the nature of pericoronitis. *Br. J. Oral Surg.* 1966; 4: 52.

37. RUD J. Removal of impacted lower 3rd. molar with acute pericoronaritis and necrotizing gingivitis. *Br. J. Oral Surg.* 1970; 7: 153.

38. SETO B., LYNCH S., MOY P. Chronic osteomyelitis of mandible by

penicillin-resistant «*Bacteroides ruminicola*». Report of a case. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1986; 61: 29-31.

39. NITZAN D., SPERRY J., WILKINS T. Fibrinolytic activity of oral anaerobic bacteria. *Arch Oral Biol.* 1978; 23: 465.

40. ROOD J., DANFORD M. Metronidazole in the treatment of dry socket. *Int. J. Oral Surg.* 1981; 10: 345-7.

41. MITCHELL L. Topical Metronidazole in the treatment of dry socket. *Br. Dent. J.* 1984; 25: 132-4.

42. MITCHELL D. Metronidazole for alveolar osteitis (Letter). *J. Oral maxillofac. Surg.* 1988; 46: 720.

43. AWANG M. The aetiology of dry socket: a review. *Int. Dent. J.* 1989; 39: 236-40.

44. SWANSON A. Reducing the incidence of dry socket. A clinical appraisal. *J. Canad. Dent. Assoc.* 1986; 32: 25.

45. BELINFANTE L., MARLOW C., MYERS W., ROSENBERG C. Incidence of dry socket complication in third molar removal. *J. Oral Surg.* 1973; 31: 106-8.

46. FIELD E., SPEECHLEY J., ROTTER E., SCOTT J. Dry socket incidence compared after a 12 year interval. *Br. J. Maxillofac. Surg.* 1985; 23: 419-27.

47. SISK A., HAMMER W., SHELTON D., JOY E. JR. Complications following removal of impacted third molars: the role of the experience of the surgeon. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1986; 44: 855-9.

48. GERSSEL-PEDERSEN N. Fibrinolytic activity of blood and saliva before and after oral surgery. *Int. J. Oral Surg.* 1981; 10: 114-21.

49. SOTIROV S., KONSTANTINOV D., GAYDADJIEV C. The effect of local anesthetics and injuries on the angiographic picture of the cat mandibular blood vessels. *Stomatol DDR.* 1978; 28: 38-43.

50. HOWE G. Minor Oral Surgery. Wright, Bristol, 1985.

51. MEECHAM J., VENCHARD G., ROGERS S., HOBSON R., PRIOR I., TAVARES C., MELNICENKO S. Local anaesthesia and dry socket. A clinical investigation of single extractions in male patients. *Int. J. Oral maxillofac. Surg.* 1987; 16: 279-84.

52. MEECHAM J., MAC GREGOR I., ROGERS S., HOBSON R., BATE J., DENNISON M. The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1988; 26: 402-9.

53. MOORE J. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J. Clin. Periodontol.* 1990; 17: 479-93.

54. SWEET J., BUTLER D. Effect of smoking on the incidence of localized osteitis following mandibular third molar surgery. *Quintessence Int.* 1978; 9: 9-10.

55. SWET J., BUTLER D. The relationship of smoking to localized osteitis. *J. Oral Surg.* 1979; 37: 732-5.

56. BAAB D., OBERG P. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in man. *J. Clin. Periodontol.* 1987; 14: 418-24.

57. SHULER R. Effect of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. *J. Dent. Res.* 1968; 47: 910.

58. CLARKE N., SHEPARD B., HISCH R. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1981; 52: 577.

59. HINDLE M., GIBBS A. The incidence of dry socket following the use of occlusive dressing. *J. Dent.* 1977; 5: 288-93.

60. SWEET J., BUTLER D. Predisposing and operative factors: effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third-molar surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1978; 46: 206-15.

61. YGEE J. Changes in blood coagulation and fibrinolysis in women receiving oral contraceptives. Comparison between treated and untreated women in longitudinal study. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1969; 104: 87.

62. SCHOW S. Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1974; 38: 352-8.

63. CATELLANI J., HARVEY S., ERICKSON S., CHERKIN D. Effect of oral contraceptive cycle on dry socket (localized alveolar osteitis). *J. Am Dent. Assoc.* 1980; 101: 777-80.

64. NILSSON B., UDEN A. Skeletal lesions in palmar-plantar pustulosis. *Acta Orthop. Scand.* 1984; 55: 366-70.

65. KASLOW R., SHAW S. The role of histocompatibility antigens (HLA) in infection. *Epidemiol Rev.* 1981; 3: 90-114.

66. REINHOLDT J., BAY L., SVEJGAARD A. Association between HLA antigens and periodontal disease. *J. Dent. Res.* 1977; 56: 1261-3.

67. AMER A., SINGH G., DARKE C., DOLBY A. Association between HLA antigens and periodontal disease. *Tissue Antigens* 1988; 31: 53-8.

68. GALLINA G., CUMBO V., MESSINA P., CARUSO C. HLA-A, B, C, DR, MT and MB antigens in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg. Oral Med.,*

Oral Pathol. 1985; 59: 364-70.

69. BIRN H. Antifibrinolytic effect of Apemyl in dry socket. *Int. J. Oral Surg.* 1972; 1: 190-4.

70. MAGRI E. *Radiologia Odontostomatologica*, Ed. Scientifiche Angelini Roma, 1974.

71. RASMUSSEN O. Trigeminal neuralgia and dry socket. *Trandlaegebladet*, 1973; 77: 703-6.

72. RATNER E., PERSON P., KLEINMAN D., SHKLAR G., SOCRANSKY S. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1979; 48: 3-20.

73. SWEET J., BHUTLER D. Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1977; 127: 518-9.

74. KENNON S., TASCHE, ARM R. Considerations in the management of patients taking oral contraceptives. *J. Am. Dent. Assoc.* 1978; 97: 641-3.

75. OSIPOV A. The healing characteristics of the sockets following surgery in tooth extraction in workers in viscose manufacturing. *Stomatologia (Mosk)*. 1989; 68: 28-9.

76. OSBORN T., FREDERICKSON G., SMALL I., TORGERSON T. A. Prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1985; 43: 767-9.

77. TJERNBERG A. Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars. *Int J Oral Surg.* 1979; 8: 430-4.

78. BOHRINGER C., POETHE I. Postextraction syndrome and oral hygiene. *Stomatol DDR.* 1986; 36: 705-7.

79. MACGREGOR A., HART P. Bacteria of the extraction wound. *J Oral Surg.* 1970; 28: 885-7.

80. SCHIOTT C., LOE H., JENSEN S., KILIAN M., DAVIES R., GLAVIND K. The effects of chlorhexidine mouthrinses on human flora. *J of Periodontal Res.* 1970; 5: 84.

81. MACFARLANE T., FERGUSON M., MULGREW C. Post-extraction bacteremia role of antiseptics and antibiotics. *Br. Dent J.* 1984; 156: 179.

82. SWEET J., BUTLER D., DRAGER J. Effects of lavage techniques with third molar surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1976; 41: 152-68.

83. SWEET J., MACYNSKI A. Effect of antimicrobial mouth rinses on the incidence of localized alveolitis and infection following mandibular third molar oral surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1985; 59: 24-6.

84. BUCCIE, BUCCI P., MIGNOGNA M., DI LAURO F. L'alveolite post-estrattiva. Casistica su 10 anni di attivita clinica estrattiva. *Min. Stom.* 1986; 35: 261-3.

85. KLINGENSTROM P., WESTERMARK L. Local tissue oxygen tension after adrenalin, noradrenalin and octapresin in local anaesthetic. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1964; 8: 261.

86. LILLY G., OSBON D., RAEL E., SAMUELS H., JONES J. Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. *J Am Dent Assoc.* 1974; 88: 802-6.

87. HOLLAND C., HINDLE M. The influence of closure or dressing of third molar sockets on post-operative swelling and pain. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1984; 22: 65-71.

88. WACHS V., SCHRODER F. Clinical experience with implantation of gelatin sponges into extraction sites in relation to indirect alveolar volume determination. *Osterr Z Stomatol.* 1977; 74: 98-100.

89. MITCHELL R. Treatment of fibrinolytic alveolitis by a collagen paste. *Int J Oral Maxillofacial Surg.* 1986. 15 (2). 127-33.

90. NELSON J. Evaluations and comparisons of biodegradable substances as osteogenic agents. *Oral Surg.* 1977; 43: 836-43.

91. BREKKE J., OLSON R., SCULLY J., OSBON D. Influence of polylactic acid mesh on the incidence of localized osteitis. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1983; 56: 240-5.

92. BREKKE J., BRESNER M., REITMAN M. Effect of surgical trauma and polyactate cubes and granules on the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar extractin wounds. *Can Dent Assoc J.* 1986; 52: 315-9.

93. STREET E., LYNCH M. A clinical trial of an oral adhesive dressing. *Aust Dent J.* 1972; 17: 343-5.

94. HOWARD D., WHITEHURST V., BINGHAM R., STANBACK J. The use of bucrylate to achieve hemostasis in tooth extraction sites. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1973; 35: 762-5.

95. PINI PRATO G., MASIP. Nuova tecnica di sintesi tissutale senza sutura. *Min. Stom.*, 1982; 31: 755.

96. SCHATZ J., FIORE-DONNO G., HENNING G. Fibrinolytic alveolitis and its prevention. *Int. J. Oral Maxillofac Surg.* 1987; 16: 175-83.

97. LOMBARDIA FARCIA E., GARCIA POLA M., GONZALEZ GARCIA M., GENER GONZALEZ M. Profilaxis antimicrobiana en la cirugía del

tercer molar. Estudio analítico de las complicaciones postoperatorias. *Archivos de Odonto-estomatología* 1987; 3: 130-4.

98. KUBIS A. Investigation of dressings designed for treatment of alveolitis sicca dolorosa. Part 4: Analysis of the mechanism of liberation of drugs from dressings in vivo. *Pharmazie.* 1988; 43: 258-9.

99. MCGREGOR A., HUTCHINSON D. The effect of sulfonamides on pain and swelling following removal of ectopic third molars. *Int. J. Oral Surg.* 1975; 4: 184-90.

100. SCHUREN N., PANZER D., ATKINSON W. A comparison of clindamicina and pennicilin V in the treatment of oral infections. *J. Oral Surg.* 1974; 32: 503-5.

101. LAIRD W., STENHOUSE D., MACFARLANE T. Control of post-operative infection. A comparative evaluation of clindamycin and phenoxymethylpenicillin. *Br. Dent J.* 1972; 1: 106-9.

102. ZOCCOLA G., CALOGIURI P., CIOTTA D., BARBERO P. Valutazione clinica dell'efficacia terapeutica dell'associazione amoxicillina - acido clavulanico nella patologia odontostomatologica acuta. *Min. Stom.* 1988; 37: 1005-9.

103. BYSTEDT H., NORD C., NORDENRAM A. Effect of azidillin, erythromycin, clindamycin and doxycyline on postoperative complications after surgical removal of impacted mandibular third molars. *Int. J. Oral Surg.* 1980; 9: 157-65.

104. SORENSEN D., PREISCH J. The effect of tetracycline of the incidence of postextraction alveolar osteitis. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1987; 45: 1029-33.

105. HALL H., BILDMAN B., HAND C. Prevention of dry socket with local application of tetracycline. *J. Oral Surg.*, 1971; 29: 35-7.

106. QUINLEY J., ROYER R., GORES R. Dry Socket after mandibular odontectomy and use of soluble tetracycline hydrochloride. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1960; 13: 38.

107. DAVIS W. JR., BUCHS A., M DAVIS W. The use of granular gelatin-tetracycline compound after third molar removal. *J. Oral Surg.* 1981; 39: 466-7.

108. SBORDONE L., RAMAGLIA L. Antibiotico-sensibilita «in vitro» di alcune specie di spirochete orali. *Min. Stom.* 1989; 38: 227-31.

109. GOLDMAN D., KILGORE D., PANMZER J., ATKINSON W. Prevention of dry socket by local application of lincomycin in Gelfoam. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1973; 35: 472-4.

110. SLOTS J., RAMS T. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J. Clin. Periodontol.* 1990; 17: 479-93.

111. LISTGARTEN M., LINDHE J., HELLDEN L. Effect of tetracycline and -or sacling of human periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1981; 8: 29-44.

112. KEYES P., RAMS T. A rationale for the management of periodontal disease. Rapid identification of microbiál «therapeutic targets» with phase contrast microscopy. *J.A.D.A.* 1983; 106: 803-12.

113. RAMS T., KEYES P., WRIGHT W., HOWARD A. Long term effects of microbiologically modulated periodontal therapy on advanced adult periodontitis. *J.A.D.A.* 1985; 111: 429.

114. LOESCHE W., SYED S., SCHMIDT E., MORRISON E. Treatment of periodontal infections due to anaerobic bacteria with short term metronidazole. Case reports of five patients. *J. Clin. Periodontol.* 1981; 8: 29-44.

115. NEWMAN M., KORNMAN K., FLEMMING T., NACHNANI S., ALVARADO R. Treatment of refractory periodontitis with Augmentin. *J. Dent. Res.* 1989; 68: 917.

116. SYRJANEN S., SYRJANEN K. Influence of Alvogyl. on the healing of extraction wound in man. *Int. J. Oral Surg.* 1979; 8: 22-30.

117. SYRJANEN S., SYRJANEN K. A new combination of drugs intended to be used as a preventive measure for the postextraction complications. A preliminary report. *Int. J. Oral Surg.* 1981; 10: 17-22.

118. GERSSEL-PEDERSEN N. Tranexamic acid in alveolar sockets in the prevention of alveolitis sicca dolorosa. *Int. J. Oral surg.* 1979; 8: 421-9.

119. NORDENRAM A., BANG G. Bone healing after topical application of Apemyl. A histopathologic study in quinea. *Scand J. Res.* 1970; 78: 544.

120. KESKITALO E., PERSON G. A clinical trial of Apemyl cones and tamponade with Word's Wonder Pak in the treatment of dry socket. *Sven Tandlak Tidsskr.* 1973; 66: 475-9.

121. KJELLMANN O. Apemyl as alveolar inlay in connection with the removal of impacted third molars of the lower jaw. A clinical double blind investigation of 100 patients. *Sweed Dent J.* 1973; 65: 197.

122. VEDTOFTE P., RITZAU M., DONATSKY O. Use of prophylactic ester of p-hydroxy-benzoic acid after removal of impacted mandibular third molars. *Int. J. Oral Surg.* 1974. 3 (6). P. 394-9.

123. RITZAU M., SWANGSILPA K. The prophylactic use of propyl ester of p-hydrobenzoic acid on alveolitis sicca dolorosa. A preliminary report. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1977; 43: 32-7.

124. RITZAU M., THERKILDSEN P. Antifibrinolytic prevention of alveolitis sicca dolorosa. *Int. J. Oral Surg.* 1978; 7: 534-40.

125. KALLENBERGER A., MARXER M. Comparative clinical and histological studies on extraction wounds with local application of a salicylic acid preparation (Apernyl). 550 Schweiz Monatssch Zahnheilkd. 1977; 87: 381-94.
126. MENZEL H. Apernyl therapy of post-extraction osteitis. SSZ, 1969; 23: 80-3.
127. NUNER P., PANZERA M. Prevention post-extraction pain by means of Apernyl. 550 Scheiz Monatssch. Zahnheilkd. 1972; 82: 858-61.
128. TURNER P. A clinical study of dry socket. Int. J. Oral Surg. 1982; 11: 226-31.
129. REG., VITERBO S. Analisi degli effetti biologici del laser. Min. Stom. 1985; 34: 357-59.
130. ZHANG E. Study on an animal model of dry socket and experimental therapy. Chung Hua Kou Chiang Ko Tsa Cgih. 1983; 18: 196-8.
131. ARCHER W. Oral and maxillofacial Surgery (4th. ed.) W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
132. MAINOUS E. Foreign body reaction after zinc oxide-eugenol packing in localized osteitis. J. Oral Surg. 1974; 32: 207-8.
133. MITCHELL R. An unusual reaction after the treatment of a dry socket. J. Dent. 1983; 11: 245-8.
134. FROHLICH M., WICHMANN G. Comparative studies on the bacteriostatic effect of «Grisaldon» and «cholinesalicylate gel». Stomatol Dr. 1977; 27: 421-4.
135. FROHLICH M. New aspects of therapy for alveolitis with Grisaldon. Stomatol DDR. 1979; 29: 45-8.
136. RUTLEDGE J., MARCOT R. Terra-Cortril/Gelfoam for reduction of the incidence of localized osteitis following mandibular third molar removal. J. Oral Med. 1984; 39: 51-3.
137. JULIUS L., HUNGERFORD R., NELSON W. MCKERCHER T., ZELHOEFER R. Prevention of dry socket with local application of Terra-Cortril in gelfoam. J. Oral Maxillofac. Surg. 1982; 40: 285-6.
138. LEWANDOWKI B. The use of locacortenvioform ointment with xylocaine hydrochloride in the treatment of painful alveolitis. Czas. Stomatol. 1978; 31: 51-4.
139. HOOLWY J., FRANCIS F. Betamethsoiine in traumatic oral surgery. J. Oral Surg. 1969; 27: 398-403.
140. GRABOWSKA-BOCHENEK J., KUBIS A. Investigation of dressings designed for treatment alveolitis sica dolorosa dry socket. Part 3: Influence comprising acetylsalicylic acid, emfenamic acid and aseptin P. Pharmazie. 1986; 41: 782-3.
141. KUBIS A., GRABOWSKA-BOCHENEK J. Tooth-socket dressing in the treatment of postextraction complications (alveolitis sicca dolorosa). The influence of glycerol and polyoxythylenglycol 200 on the physicochemical properties of tablest with acetylsalicylic acid and nipagine P. Pharmazie. 1986; 41: 491-3.
142. FEDOROV V. Combined treatment of alveolitis patients. Stomatologia (Mosk). 1985; 64: 56-7.
143. SHAROV M., GRECHKO V., PUZIN M. Complex treatment of dental plexalgia using physiotherapeutic methods. Zh. Nevropatol. Psikhiatar. 1988; 88: 57-60.
144. PAVLOV A., PROKHONCHUKOV A., IVANOV V., KUKLIN G., KALINA I. Reflexotherapy of alveolitis by using helium-neon laser radiation. Stomatologia (Mosk). 1988; 67: 6-8.
145. BOIKOV V., GORIACHAIA E., ROSHIORUE. Ultrasonic treatment in the management of alveolitis. Stomatologia (Mos). 1988; 67: 6-8.
146. MANIOUS E., BZOYNE P., HART G. Hyperbaric oxygen treatment of mandibular osteomyelitis: report of three cases. J. Am. Dent. Assoc. 1973; 87: 1426-30.
147. MARX R., AMES J. The use of hyperbaric oxygen therapy in body reconstruction of the irradiated and tissue deficient patient. J. Oral Maxillofac. Surg. 1982; 40: 412-20.
148. RE G., VITERBO S. Indicazioni sull'uso della soft-lase terapia in odontoestomatologia. Mon. Stom. 1985; 34: 563-72.
149. MIKHAINOLVA R., IPPOLITOV V., KOMAROVA Z., TOKTOSUNOVA., GROZOVSKAIA AD. Use of helium-neon laser radiation in treating patient with an acute inflamatori process of the maxillofacial area. Stomatologia (Mosk). 1985; 64: 55-6.
150. TOSCANI A., BOMBELLI G. Laser-terapia nell'alveolite post-estrattiva. Dent. Cadmos. 1987; 55: 73-8.
151. MASTALIER O. Laser therapy of postoperative jaw pain. Zahnartl. Prax. 1988; 39: 129-33.