



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

OSTEITIS ALVEOLAR COMO SECUELA EN LA CIRUGIA  
DENTO ALVEOLAR

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LUCERO NUÑEZ MOLINA

TUTOR: C.D. VICENTE MENDOZA ROSAS

MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*Agradezco a la persona quien ha compartido parte de mi vida, porque cuando sentí no poder me levanto e impulsó para seguir adelante, a quien me entiende y comprende cuando lo necesito, gracias por darme la oportunidad de lograr el triunfo que siempre soñé.*

*A mis pequeños les doy las gracias por ser buenos niños, sin crearme problemas para poder llegar a esta meta que por ellos la he terminado gracias Alex y Luce.*

*Agradezco a mis padres, por ser las personas que me guiaron hacia este camino, por ser unas personas tan luchonas y querer que sus hijos tengan excelencia.*

*Les doy las gracias a mis suegro, por su apoyo y comprensión que me han brindado para llegar ha terminar este proyecto, porque sin su apoyo no lo hubiera logrado, gracias.*

*Gracias a mis hermanos por su apoyo moral que me brindaron cuando lo necesite.*

*Le doy las gracias al Sr. Por darme una nueva oportunidad en la vida y realizarme como usted me indico. Gracias Sr.*

# ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>4</i>
<i>CAPITULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS</i>	<i>5</i>
<i>CAPITULO II FASES DE CICATRIZACIÓN</i>	<i>7</i>
<i>CAPITULO III PATOGENESIS</i>	<i>12</i>
<i>CAPITULO IV DEFINICIÓN Y SINONIMIA</i>	<i>20</i>
<i>INCIDENCIA</i>	<i>22</i>
<i>DIAGNÓSTICO</i>	<i>23</i>
<i>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</i>	<i>24</i>
<i>CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS</i>	<i>25</i>
<i>TRATAMIENTO PREVENTIVO</i>	<i>26</i>
<i>CAPITULO V TRATAMIENTO</i>	<i>31</i>
<i>INGREDIENTES PARA REVESTIR EL ALVEOLO</i>	<i>36</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>37</i>

# *OSTEÍTIS ALVEOLAR COMO SECUELA EN LA CIRUGÍA DENTO ALVEOLAR*

## INTRODUCCIÓN

Osteítis alveolar es definida como Infección reversible y localizada de forma superficial y se considera un estado necrótico del proceso alveolar o de los septos óseos con la ausencia de vasos sanguíneos que permite la proliferación de capilares, también de tejido de granulación para organizar el coágulo, por que se presenta por la pérdida parcial o completa del coágulo sanguíneo<sup>(25)</sup>. Complicación postoperatoria que acontece tras la extracción dental,<sup>(1)</sup> después del segundo día de la extracción presentando paredes alveolares desnudas con dolor agudo, violento, constante<sup>(2)</sup> intenso e irradiado con mal aliento,<sup>(19)</sup> se presenta con una incidencia del 1% al 3% en extracciones rutinarias, pero con mayor incidencia en los terceros molares inferiores impactados de un 20% a un 30%, para prevenir la incidencia de la osteítis alveolar se han estudiado los agentes fibrinolíticos, lavados, antisépticos, antibióticos y apósitos intraalveolares, con el uso de antisépticos intra-alveolares<sup>(3)</sup>. Clínicamente la clorexicina al 0.12% es un buen agente profiláctico, su colocación intraalveolar permitiría una actuación más directa sobre el alveolo y una actuación más prolongada del fármaco, <sup>(24)</sup> asepsia pre y posquirúrgica, conducta meticulosa en la realización de anestesia loco regional y reducción mínima del trauma quirúrgico,<sup>(2)</sup> la incidencia reduce al 2% y al 8% clínicamente cuando se utiliza la clindamicina, tetraciclina, amoxicilina con ácido clavulánico, penicilina v y metronidazol, los factores generales y locales para su presencia son edad, género, anticonceptivos orales, ciclo menstrual, fumar, trauma quirúrgica, anestésicos locales, inexperiencia del cirujano dentista, presencia de periodontitis aguda y pericoronitis. <sup>(3)</sup>

# CAPITULO 1

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1749 se estudió por primera vez el fenómeno inflamatorio por JOHN HUNTER.  
(4)

En 1859 RODOLPH VIRCHOW afirmó que la reacción inflamatoria sigue un proceso predecible y constante. (4)

En 1896 CRAWFORD describe por primera vez el término de osteítis alveolar en la literatura. (1,5)

En 1968 SASAKY Y OKAMOTO realizaron estudios del tratamiento sistémico para el tratamiento de osteítis alveolar con tetraciclina, lincomicina, clindamicina y metronidazol. (6)

SCHOW en 1974 y en 1979 CATELLANI describieron que los anticonceptivos orales aumenta el nivel plasmático de la sangre y así se presenta más desarrollo de la osteítis alveolar. (5)

En 1977 DULCE observó que la incidencia en mujeres que toman anticonceptivos es del 19% y las que no toman anticonceptivos es del 17%. (7)

En 1978 y 1983 NITZAN indica que el denticola de treponema aparece responsable del desarrollo de la osteítis alveolar. (5)

En 1978 Y 1994 PARK y YAACOB describen que las bacterias con actividad fibrinolítica desarrollan con frecuencia la osteítis alveolar. (5)

En 1984 y en 1987 SORENSEN y PREISCH describen que la extracción traumática de una extracción es causante de la osteítis alveolar, también describieron en 1987 que la etiología de la osteítis alveolar es multifactorial. (5)

En 1988 FONSECA indica que el rifamicin es de primera elección para infecciones de organismos Gram. + y abscesos pariapicales. (6)

En 1991-1992 LARSEN escribió en la literatura la dificultad y el trauma de la extracción es un factor de riesgo. (3)

## CAPITULO II

### FASES DE CICATRIZACIÓN

Cuando se realiza una extracción dental aparece una hemorragia y por mecanismos de la hemostasia se produce una coagulación, la coagulación es una red de fibrina que atrapa las células sanguíneas como plaquetas, colágena y células mesenquimatosas pluripotenciales. Las plaquetas y la colágena provocan la vasoconstricción de los vasos sanguíneos lesionados, (2) las células mesenquimatosas pluripotenciales, tienen la capacidad de diferenciarse en osteoblastos que forman los osteoides y desarrollan hueso. (8)

El proceso de cicatrización de una herida se divide en tres etapas que son: inflamatoria, proliferativa y de remodelación.

II.1.- FASE INFLAMATORIA.- se presenta en los tres primeros días de haberse herido el tejido, la lesión del tejido da lugar a la liberación de componentes sanguíneos, que activan una cascada que forma el coágulo y proporciona una matriz para la influencia de células inflamatorias. (9)

Al producir tejido lesionado hay una gran cantidad de células muertas, componente sanguíneo, cuerpos extraños y algunas bacterias; así se presenta una preparación de un sustrato o base orgánica y tisular que conduce a la reparación del tejido dañado.

Plaquetas: después de una herida se presenta una hemorragia en el sitio, se coagula la sangre que resultó extravasada, las plaquetas atrapadas en el coágulo son parte esencial para detener el sangrado y estimulan el proceso inflamatorio normal, las plaquetas liberan fibrinógeno, fibronectinas, trombopondina, y factor de von willebrand estos elementos interviene en la adhesión de las plaquetas a la colágena que quedo expuesta en la herida, así

como las plaquetas producen prostaglandinas vasoconstrictoras como el tromboxano para favorecer la hemostasia.

Fibrina es elemento esencial en la formación del coágulo y constituye el armazón en el que se apoyan las células que migrarán después a la herida durante la cicatrización. Las plaquetas producen factores de crecimiento y hace que el estímulo actúe directamente en las células mesenquimatosas y su acción se estresa en la reparación de los tejidos óseos y cartilagosos.

El fibrinógeno derivado de las plaquetas se convierte en fibrina y actúan como matriz por influencia de los monocitos y de los fibroblastos.

La llegada del plasma y otros elementos de la sangre desencadenan la cascada de coagulación, tiene lugar por medio de la vía intrínseca y extrínseca, las dos conducen a la formación de la trombina en la enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina y coagula la sangre. El coágulo de fibrina forma el armazón y los queratinocitos.

La fase inflamatoria inicia por flujo de células blancas al sitio de la lesión con el estímulo de los productos de la cascada de la coagulación. La inflamación es una respuesta local de los tejidos vivos a la agresión, es una manifestación biológica, es necesaria para obtener la curación de una lesión y se presenta en el momento que actúa el agente agresor, las prostaglandinas ejercen un control en las acciones pro inflamatorias y antiinflamatorias, la inflamación presenta una función de limpieza y reparación. (4)

II.2.-FASE PROLIFERATIVA.- esta fase reconstruye. Se da conjuntamente con la inflamación, se inicia con la formación del tejido primario de cicatrización, se presenta posteriormente a los tres días de haberse producido la lesión del tejido, en esta etapa se origina una población densa de fibroblastos, macrófagos y

neovasculatura, también matriz extracelular, produce todos los componentes para asegurar el suministro de nutrientes y oxígeno a la zona lesionada. (9)

Inicia la aparición de colágeno por los fibroblastos que después del tercer día invaden la herida y son la población dominante hasta el décimo día, ya que el colágeno es de gran importancia en esta fase de cicatrización, los fibroblastos y otros elementos celulares son los responsables de la síntesis, (18) también los fibroblastos son estimulados y regulados por factores quimiotácticos, presentes en la herida, con los nuevos vasos y la matriz forman el tejido llamado de granulación, la duración de la actividad fibroblástica es variable por lo común entre una y dos semanas; la producción y depósito de colágena parece ser la más importante de las funciones del fibroblasto.

II.3.- FASE DE REMODELACIÓN.- se extiende aproximadamente a los seis meses después de producida la lesión en los tejidos se inicia un periodo de que la herida madura, sufre remodelación morfológica, disminuye la hiperemia, su vascularidad y se reorganiza el tejido fibroso neoformado, a esto se le llama fase de remodelación y consiste en el descenso y progresivo de los materiales formados en la cicatriz y en los cambios que experimenta con el tiempo. Un año después que se produjo la lesión, la fuerza tensil que proporciona la colágena continua, aproximadamente 42 días después de la lesión la cicatriz contiene el total de la colágena que ha de acumular por varios años con las propiedades físicas como son: color, tamaño y flexibilidad, la colágena que más se deposita es de tipo III.

La remodelación representa un equilibrio entre síntesis y degradación que se efectúa por medio de enzimas entre las que destacan la hialuronidasa, los activadores del plasminógeno, las colagenazas y las elastinas de regeneración, reparación y cicatrización es un proceso funcional que depende de la capacidad de las células primordiales para multiplicarse, diferenciarse y reemplazar a los tejidos que perdieron su viabilidad. (19)

La completa cicatrización del alveolo tras la extracción dentaria por tejido óseo maduro se diferencia en cinco fases:

- 1.- Formación del coágulo sanguíneo.
- 2.- Organización del coágulo por proliferación del tejido de granulación.
- 3.- Sustitución del tejido de granulación por tejido conjuntivo.
- 4.- Sustitución de tejido conjuntivo por hueso trabeculado.
- 5.- Sustitución de tejido trabeculado por tejido óseo maduro. <sup>(2)</sup>

Como se aprecia en el siguiente cuadro.

**CUADRO 1**  
VALORES NORMALES DE CICATRIZACIÓN <sup>(2)</sup>

## Recuento completo de células sanguíneas

Análisis	Qué mide	Valores normales
Hemoglobina	Cantidad de esta proteína que transporta oxígeno dentro de los glóbulos rojos.	Varones: de 14 a 16 gramos por decilitro Mujeres: de 12,5 a 15 gramos por decilitro.
Hematócrito	Proporción de glóbulos rojos en el volumen total de sangre.	Varones: 42 a 50% Mujeres: 38 a 47%
Volumen corpuscular medio	Valor estimado del volumen de los glóbulos rojos.	86 a 98 micrómetros cúbicos.
Recuento de glóbulos blancos	Cantidad de células blancas en un volumen específico de sangre.	4500 a 10500 por microlitro.
Recuento diferencial de glóbulos blancos	Porcentajes de los diferentes tipos de glóbulos blancos.	Neutrófilos segmentados: 34 a 75% Neutrófilos en banda: 0 a 8% Linfocitos: 12 a 60% Monocitos: 15% Eosinófilos: 0 a 5% Basófilos: 0 a 3%
Recuento de plaquetas	Cantidad de plaquetas en un volumen específico de sangre.	140000 a 450000 por microlitro.

## CAPITULO III

### PATOGÉNESIS

Las teorías etiopatogénicas que la mayoría de los autores acepta son:

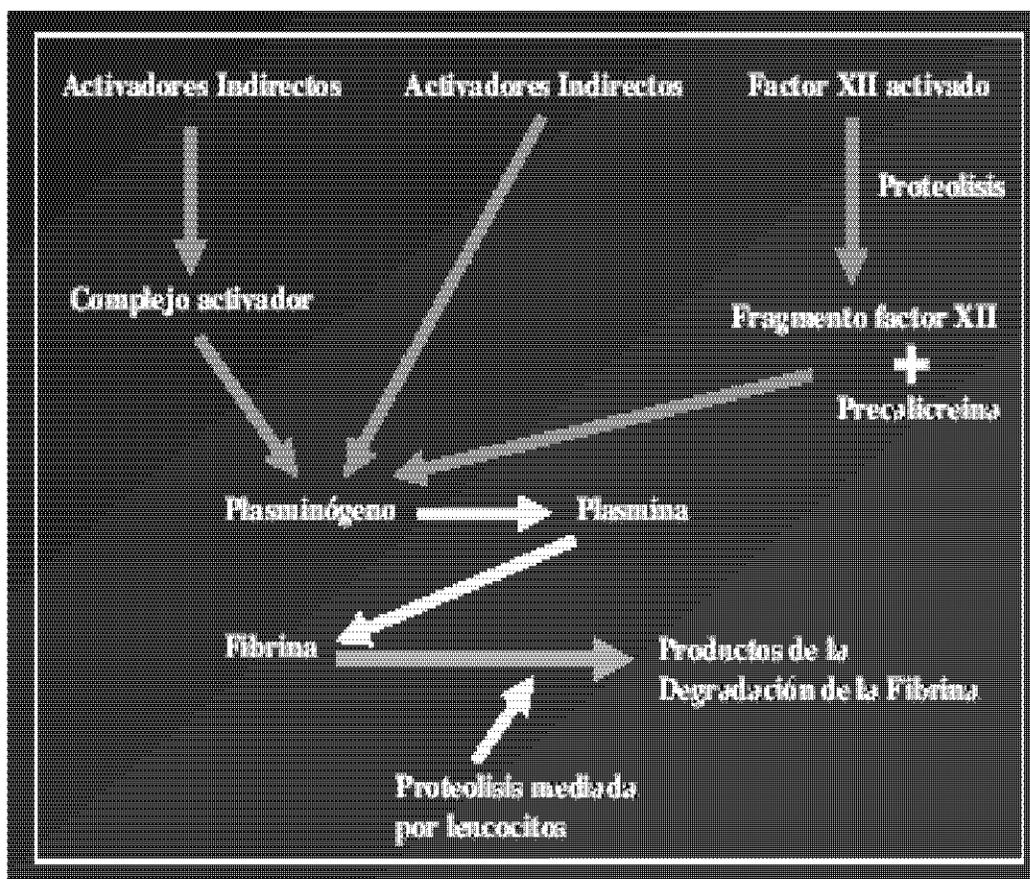
- 1.- teoría fibrinolítica de Birn
- 2.- teoría bacteriana

III.1 TEORÍA FIBRINOLÍTICA DE BIRN.- esta teoría después de la extracción dental, se inicia por el proceso inflamatorio que podría afectar a la formación y retención del coágulo por estudios en este proceso se pone de aumento la actividad fibrinolítica, por efecto de las quinazas liberadas en el proceso de inflamación o por una activación directa o indirecta del plasminógeno, se desintegraría la fibrina, efectuando a la firmeza del coágulo y facilitando la pérdida prematura del coágulo sanguíneo del alveolo, los activadores del plasminógeno directo extrínsecos incluyen al activador tisular del plasminógeno y al activador endotelial del plasminógeno, los activadores indirectos estarían formados en su mayor parte por sustancias como las estreptoquinazas y estafiloquinazas.

Como se aprecia en el siguiente cuadro.

## CUADRO 2

### COMPONENTES BÁSICOS DE FIBRINOLISIS <sup>(1)</sup>



III.2.3.- TEORÍA BACTERIANA.- Por la existencia de un alto recuento de Bacterias PRE y postoperatorio alrededor del sitio de extracción en gérmenes anaerobios y el dolor alveolar se debería al efecto de toxinas bacterianas en las terminaciones nerviosas del alveolo, los microorganismos presentes en esta teoría son actinomicetes viscoso y el estreptococos mutans, periodontopatógenos, treponema denticola. (1)

En ocasiones el coágulo se necrosa en forma prematura o se desprende en estadios tempranos dejando las paredes alveolares expuestas al medio ambiente bucal, se acompañan de halitosis con un dolor agudo. La desaparición del coágulo sanguíneo en el alvéolo con fibrinólisis y los caminos de formación del plasminógeno, forma una cadena sola de glicoproteínas sintetizadas en el hígado, liberadas a la circulación sanguínea en forma de plasmina, que activa sobre el fibrinógeno y la fibrina causando una ruptura del coágulo y liberando productos de degradación, la plasmina activa es rápidamente desactivada en la circulación por la antiplasmina.

El factor de activación de estos factores es la fibrinólisis mediada por los leucocitos polimorfos nucleares, macrófagos y la uroquinasas.

El intenso dolor está ocasionado por sustancias químicas relacionadas con el plasmina y por el proceso inflamatorio local. (8)

Lisis y destrucción parcial o completa del coágulo de sangre fueron causados por las quinazas de tejido fino liberados durante la inflamación por una activación directa o indirecta del plasminógeno en la sangre, los

activadores directos del tejido fino se lanzan después del trauma a las células de hueso alveolar, el cual es convertido en plasminógeno dando resultado la rotura del coágulo desintegrando el fibrinógeno, se logra en la presencia del tejido fino o los favorables-activadores y los activadores del plasma.

La causa del dolor y la formación de kinin localmente en el alveolo se ha demostrado que los kinins activan los nervios eferentes primarios, estado se presenta por mediadores inflamatorios. El plasminógeno esta implicado en la conversión a los kinins en el hueso alveolar, la presencia del plasmino puede dar una presencia para las dos características de osteítis alveolar a tener dolor neurálgico y coágulo de sangre desintegrado. (9)

Según Birn el trauma de la extracción o de las causas existentes de la inflamación del hueso alveolar o de los tejidos finos adyacentes para lanzar el establo de activadores del tejido fino que convierten plasminógeno en coágulo de la sangre al plasmin, un agente fibrinolítico disuelve el coágulo de la sangre, lanzando los kinins los cuales causan dolor, esto ocurre generalmente desde el segundo día después de la extracción, y es raro que ocurra antes porque el coágulo de sangre contiene el contra-anti-plasmino. (7)

Las prostaglandinas ejercen un control en las acciones pro inflamatoria y antiinflamatoria, porque tienen propiedades vasodilatadoras e incrementan la permeabilidad capilar. (4)

## 2.- FACTOR ETIOLÓGICO

Osteítis alveolar es una infección reversible y localizada de forma superficial, de aparición tardía del segundo al cuarto día después de la extracción, esto se presenta por varios factores que son:

III.2.1.- AUSENCIA DE VASOS SANGUÍNEOS.- disminución de aporte sanguíneo del hueso, esto se presenta en pacientes con hueso esclerótico, (2) presencia de hueso cortical (4) y pacientes anémicos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido de granulación para organizar el coágulo sanguíneo, el coágulo sanguíneo al no organizarse se desintegra. (2).

III.2.2.- MICROORGANISMOS BUCALES.- Es un factor de frecuencia creciente de la osteítis alveolar en pacientes que tienen mala higiene bucal, infección local preexistente como pericoronitis y periodoncia avanzada, estas condiciones bucales presentan viscosos, estreptococo de los actinomiceto mutans, organismos anaerobios, denticola del treponema del anaerobio, los pirógenos bacterianos. (4)

III.2.3.- DIFICULTAD Y TRAUMA DURANTE LA CIRUGÍA.- produciría un retraso en la reparación del tejido alveolar, puede dar lugar a trombosis de los vasos adyacentes, da facilidad a la presencia de infección del hueso alveolar. (1) el trauma es causa de inflamación del hueso alveolar, tejidos adyacentes que se convierte el coágulo en plasminógeno y fibrinolítico, posteriormente disuelve el coágulo sanguíneo. (7) Las maniobras violentas. La excesiva fuerza con los botadores que pueden lesionar las trabéculas óseas, necrosis ósea se favorece por el aumento de temperatura cuando se utiliza pieza de mano con el fresado, también por las corticales óseas fracturadas o luxadas sin riego sanguíneo. (2)

III.2.4.- CIRUJANOS CON MENOR EXPERIENCIA,- La inexperiencia del tiempo quirúrgico de las intervenciones produce compresión de la cortical, trombosis de los vasos circundantes, técnica incorrecta de aplicar la anestesia suma el riesgo.

III.2.5.- IRRIGACIÓN O CURETAJE EXCESIVO DEL ALVEOLO.- después de que se haya hecho la extracción, la irrigación repetida enérgica del alveolo interfiere con la formación del coágulo y da lugar a la infección y ese curetaje violento puede dañar el alveolo. (4)

III.2.6.-SOLUCIÓN ANESTÉSICA.- Los vasoconstrictores de la solución anestésica es un factor alternativo de patogénesis a la osteítis alveolar. (4) el efecto tóxico de los productos químicos anestésicos en los tejidos perialveolares o por el efecto del vasoconstrictor que contienen los anestésicos produce una disminución del aporte sanguíneo del hueso.

III.2.7.-ANTICONCEPTIVOS ORALES.- los estrógenos activarían el sistema fibrinolítico de una forma directa, contribuyendo la lisis prematura del coágulo la dosis de estrógenos endógenos durante el ciclo menstrual influiría

disminuyendo la influencia fibrinolítica del veinte tres al veinte ocho día del ciclo menstrual, la osteítis alveolar puede afectar a las mujeres en relación al sexo masculino una relación de cinco al uno <sup>(1)</sup>

III.2.8.- FUMAR.- La incorporación del componente del cigarro y el efecto de succión del coágulo a la herida, que se aplica al fumar puede desalojar el coágulo sanguíneo del alveolo e interrumpe la cicatrización. <sup>(4)</sup> ya que el cigarrillo contiene nicotina, monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno, la droga activa en humo aumenta la adherencia de plaquetas y levantan el riesgo trombótico, el oxígeno oxidativo llega al nivel celular del carbono el carboxihemoglobina en la sangre, dando por resultado transporte y cambios disminuidos del oxígeno al endotelio vascular, las catecolamina dan por resultado la vasoconstricción y perfusión disminuida al tejido fino, el calor del tabaco y la introducción de sustancias contaminantes dentro del sitio quirúrgico puede desalojar el coágulo del alvéolo y la interrupción curativa. Los efectos más tóxicos de fumar en el proceso de la herida curativa durante el periodo postoperatorio temprano es la presencia del tabaco, su fermentación puede agregar los contaminantes del humo implicando efectos sistémicos más altos. <sup>(12)</sup>

III.2.9.- EDAD AVANZADA.- en el adulto el tejido periodontal es espeso y mal vascularizado, también disminuye la capacidad inmunitaria debido a enfermedades generales. <sup>(18)</sup> en los pacientes con inmunosupresión o diabéticos pueden estar con dificultad a la cicatrización y ser más propenso a desarrollar osteítis alveolar. <sup>(1)</sup> también se presentan problemas de coagulación con la osteoporosis, displasia cemento-óseo, hipovascularización. <sup>(13)</sup>

III.2.10.- FACTORES LOCALES.- En el maxilar superior existe una estructura ósea esponjosa muy vascularizada, en la que se presenta poco frecuente la osteítis alveolar y en la mandíbula existe una estructura ósea compacta así aumenta el riesgo si las paredes alveolares, también se presenta más por el área esclerótica por procesos infecciosos crónicos, aproximadamente el noventa y cinco por ciento de la osteítis alveolar se producen en la región de los premolares y molares inferiores. (2)

## CAPITULO IV

1.- **DEFINICIÓN:** Osteítis alveolar infección reversible, localizada de forma superficial; se considera un estado necrótico del proceso alveolar, de los septos óseos con la ausencia de vasos sanguíneos, se presenta por la pérdida parcial o completa del coágulo sanguíneo<sup>(25)</sup>, perturbación de la cicatrización en la herida alveolar donde se encuentra el estado necrótico del proceso alveolar por la ausencia de vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares ni de tejido de granulación para organizar el coágulo sanguíneo así presentando complicación alveolar <sup>(2)</sup>. Tab.1 <sup>(3)</sup>

### 2.- SINONIMIA:

- a) osteítis alveolar <sup>(3)</sup>
- b) osteítis alveolar localizada <sup>(3)</sup>
- c) osteítis fibrinolítica <sup>(1)</sup>
- d) alveolitis posquirúrgica <sup>(1)</sup>
- e) alveolitis seca dolorosa <sup>(3)</sup>
- f) alveolo séptico <sup>(3)</sup>
- g) alveolo necrótico <sup>(3)</sup>
- h) alveolitis fibrinolítica <sup>(3)</sup>
- i) osteomielitis <sup>(3)</sup>
- j) osteítis fibrinolítica <sup>(1)</sup>
- k) alveolalgía <sup>(3)</sup>

### CUADRO 3

#### LA VARIEDAD DE DEFINICIONES USADAS EN LA LITERATURA PARA LA VALORACIÓN CLÍNICA DE OSTEÍTIS ALVEOLAR <sup>(3)</sup>

AUTOR (ES) Y AÑO	DEFINICIÓN
AKOTA Y COL. En 1998	la presencia de un coagulo de sangre desintegrado, y/o aumento de dolor en la región del alveolo, y/o olor fétido, y/o exudado o pus en el alveolo
BERWICK y LESSIN en 1990	evidencia de un alveolo denudado con o sin restos necróticos o aliento fétido
BIRN en 1972	pérdida parcial o total del coagulo sanguíneo, dolor exagerado irradiando al oído y región temporal y un olor putrefacto
BLOOMER en 2000	queja de dolor en el sitio de extracción y la presencia de hueso expuesto o restos necróticos
CRAWFORD en 1896	dolor severo, neuralgiforme, irradiado y desintegración del coagulo sanguíneo en el alveolo tiene que estar presente simultáneamente
DAVIS Y COL en 1981	perdida de un coagulo adecuado y desarrollo de dolor retrasado 2 a 5 días después de la cirugía, que fue suficiente para requerir una intervención medica activa
FRIDRICH y OLSON en 1990	ausencia de un coagulo demostrable y dolor sintomatico en o alrededor del sitio quirurgico 36 horas después de la cirugía que fue suficiente para requerir intervención medica activa
HERMESCH Y COL en 1998	perdida de coagulo sanguíneo y/o necrosis del coagulo sanguíneo y dolor postquirurgico persistente o aumentado después de la cirugía, con dolor palpitante en el sitio quirúrgico que no se alivia con analgésicos moderados
LAIRD Y COL en 1972	evidencia de ruptura del coagulo junto con la característica de olor fétido
LARSEN en 1991	dolor postquirúrgico persistente o que aumenta empezando después del segundo día, el cual esta asociado con tejido necrótico en el alveolo, hueso expuesto, o perdida del coagulo a la examinación clínica
MEECHAN Y COL. En 1987	dolor en el sitio de la extracción en el alveolo con material necrótico o vacío
RITZAU Y COL en 1992	la presencia simultanea de un dolor severo irradiado originado del alveolo vacío y la desintegración parcial o total del coagulo del alveolo
ROOD y MURGATROYD en 1979	un alveolo doloroso el cual esta aumentado en severidad 24 horas después de la extracción
SORENSEN y PREISCH en 1987	regreso del paciente 2 o mas dias postquirurgico quejandose de dolor en el area de la extracción y la presencia de un alveolo denudado a la examinación clínica
SWEET y BUTLER en 1977	dolor severo, exudado grisaceo, fétido y olor necrótico y restos en el sitio de la extracción
TJERNBERG en 1979	coagulo de sangre desintegrado en combinación con dolor que no es aliviado por los analgesicos
VEDTOFTE Y COL. En 1974	perdida parcial o completa del coagulo sanguineo con hueso denudado en el alveolo y dolor severo irradiado

#### IV.4.- INCIDENCIA:

La mayor incidencia de osteítis alveolar acontece por la extracción de los terceros molares inferiores retenidos, su incidencia es del veinte al treinta por ciento.

En las extracciones rutinarias se presenta una incidencia del tres al cuatro por ciento. (1, 2, 14)

Bim cuantifica el aumento de osteítis alveolar en pacientes que fuman un 20%, si el paciente fuma el día de la extracción la incidencia aumenta a un 40%. (1)

El índice de infección total en extracción dentó alveolar se estima en el 1% a 5% de los terceros molares inferiores. (6)

Aproximadamente el 95% de osteítis alveolar se produce en región de premolares y molares inferiores. (2)

En la colocación de apósitos intra-alveolares de las posextracciones han reducido de 26% a 8%. (17)

Las mujeres que toman anticonceptivos orales tienen un porcentaje del 19%, con las mujeres que no tomas anticonceptivos orales al 17%. (22)

#### IV.5.- DIAGNÓSTICO:

Se realiza mediante un interrogatorio y el examen clínico y se confirma al pasar una cureta dentro del alveolo seco y encontrar hueso desnudo con gran sensibilidad o coágulo necrótico que al ser irrigado se observan las paredes desnudas e hipersensibles. (14)

Las características del diagnóstico de la presencia de osteítis alveolar son:

- a.- El alveolo vacío del segundo al tercer día después de la extracción.
- b.- Dolor constante y severo. (11)
- c.- El dolor irradia al oído con las lesiones de la mandíbula (19)
- d.- Temperatura creciente halitosis. (11)
- e.- Olor fétido (2)
- f.- Trismus (16,19)
- g.- Impedimento de la masticación (2)
- h.- Presencia de inflamación del área de la extracción (2)

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1V.6.- Clínicamente se caracteriza por:

- a.- alveolo desnudo sin presencia de coágulo sanguíneo, con las paredes óseas expuestas.
- b.- bordes gingivales separados.
- c.- el coágulo sanguíneo se pierde de una forma prematura.
- d.- primero adoptando una coloración grisácea para después desaparecer completamente.
- e.- existe un dolor violento y tormentoso que aumenta con la succión o la masticación.
- f.- esto persiste durante varios días. (1)

FIGURA 1 6

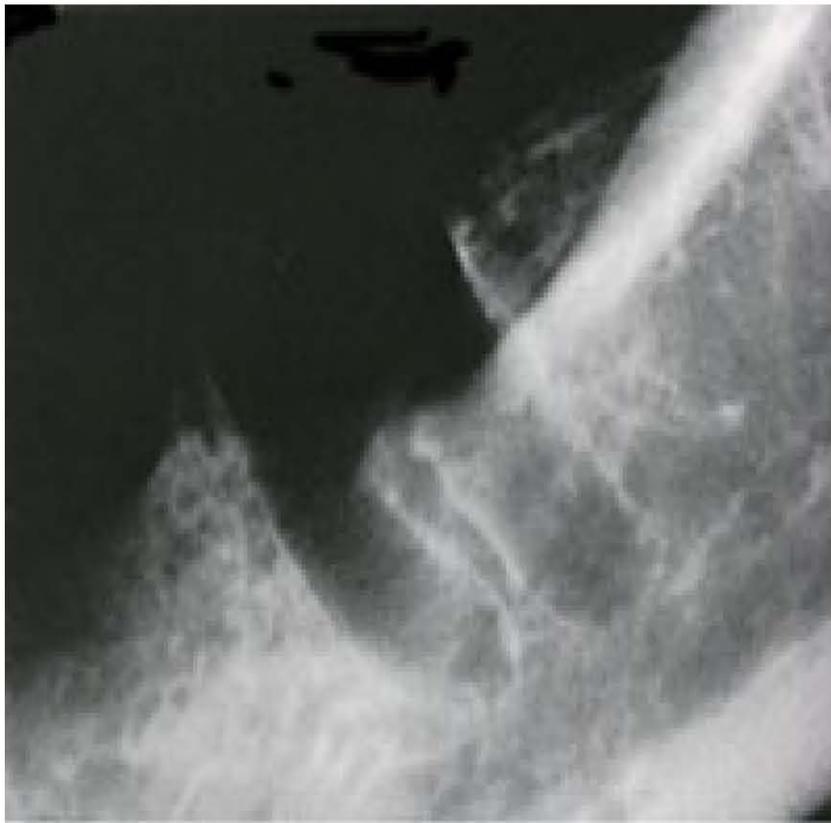


## CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:

IV.7.- Radiográficamente no se observan alteraciones importantes en fases avanzadas podemos detectar áreas de rarefacción que desde la cortical alveolar, alcanza el tejido óseo adyacente. (1)

FIGURA 2

OBSERVACIÓN DE OSTEITIS ALVEOLAR RADIOGRÁFICAMENTE (1)



## IV.8.- TRATAMIENTO PREVENTIVO

Las medidas preventivas son:

IV.8.1. No farmacológicas

IV.8.2. Farmacológicas

IV.8.1.- NO FARMACOLÓGICAS SON:

- Historia clínica bien detallada con factores de riesgo
- Indicar al paciente su limpieza dental excelente
- Indicarle el no fumar
- Las mujeres no hacerlo en los días de menstruación
- Hacerlo con buena técnica para reducir el trauma
- Utilización de material de relleno que favorezca una buena formación del coágulo., con esponja, plasma o gelfom. (3)
- Evitar las extracciones con la presencia de gingivitis o periodontitis . (19)

IV.8.2.- FARMACOLÓGICAS:

- a.- agentes anti-bacterianos
- b.- agentes antisépticos
- c.- agentes antifibrinolítico del lavado
- d.- agentes antiinflamatorios esteroides

a.- *ANTIBACTERIANOS*.- dados sistémicamente o usados localmente, se considera la reducción de la incidencia de osteítis alveolar, los antibacterianos sistémicos son eficaces en la prevención de la osteítis alveolar, estos incluyen: penicilina, clindamicina, eritromicina y metronidasol.

Chapnick y Diamont.- investigaron que la clindamicina y los tópicos hubo una incidencia reducida de la osteítis alveolar, también de los terceros molares inferiores que son los de más incidencia dieron a conocer que el uso tópico de clindamicina en gelfom su reducción era excelente.

Trieger y Schlager.- examino el efecto de la colocación tópica de clindamicina, saturaron la esponja del gel insertada en sitios unilaterales de la extracción inmediatamente después de la extracción.

Muchos estudios con el polvo tópico de tetraciclina, las suspensiones acuosas de la tetraciclina, con la gasa o esponja empapada de gelfom para activarse, reduciendo la incidencia y proporcionar un coágulo firme, también de prevenir la infección. (3)

El metronidazol con magnesio 1000, es eficaz para prevenir el alveolo seco porque en este problema se encuentra microorganismos como anaerobios facultativos, espiroquetas y bacterias gram-negativas, para prevenir una infección del coágulo antimicrobiano la medicación con metronidazol es eficaz para evitar que aparezca. (20)

b.- *AGENTES ANTISÉPTICOS*.- la clorexidina es eficaz para estos agentes, es un antiséptico con las características antimicrobianas, es apósito y como un irrigante preoperatorio de la grieta gingival, se ha indicado para reducir la cantidad de agentes microbianos orales.

Reduce la incidencia de osteítis alveolar después de la extracción, se observó que redujo el 50% de los terceros molares mandibulares con el 0.12% de solución de clorexidina, es un buen agente profiláctico de la osteítis alveolar postoperatoria, su colocación intra Alveolar permitiría una actuación más directa sobre el alveolo y una actuación más prolongada del fármaco.

El efecto de inserción tópica de la clorexidina intra-alveolar gelfom solución-empapada gluconato en un sitio de la extracción y comparado a un gelfom salino-empapado intra-alveolar insertado en el lado contra lateral.

El uso postoperatorio se analizó con el 0.1% de solución de clorexidina no redujo perceptiblemente el malestar postoperatorio, mientras que el uso del 0.2% de clorexidina sí hubo reducción hasta de síntomas. El gelfom no permite a su profundidad del alveolo porque imposibilita su absorción.

Después de la extracción fue lavado el alveolo con solución salina normal de 10.9ml, con 25ml, este lavado disminuye perceptiblemente la incidencia.

c.- *AGENTES FIBRINOLÍTICOS*.- los corticoesteroides tópicos en la prevención de la osteítis alveolar se ha divulgado para disminuir complicaciones postoperatorias inmediatas, no pudo reducir la ocurrencia de la osteítis alveolar después de la extracción, el uso tópico de la mezcla de la hidrocortisona y del oxi-tetracilina se ha demostrado la disminución de la incidencia de la osteítis alveolar.

d).- *AGENTES ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES*.- el corticosteroides se ha divulgado para disminuir complicaciones postoperatorias inmediatas, no pudo reducir la incidencia después de la extracción, el uso tópico de una mezcla de la hidrocortisona y del oxi-tetraciclina sin embargo se ha visto la disminución de la incidencia de la osteítis alveolar de las extracciones afectadas.

El lavado quirúrgico es efectivo con la solución de la clorexidina al 0.12% (3), y la medicación más útil y efectiva para la prevención se aprecia en el siguiente cuadro.

CUADRO 4  
TRATAMIENTO PREVENTIVO (1)

- **Agentes Antifibrinolíticos**
  - Ácido tranexámico
  - PEPH
- **Antisépticos**
  - Clorhexidina
  - 9-aminoacridina
- **Antibióticos**
  - Penicilina
  - Clindamicina
  - Lincomicina
  - Metronidazol
  - Tetraciclina
- **Otros**
  - Enjuagues con solución salina
  - Corticoides
  - Apósitos calmantes con base de eugenol
  - Esponjas de ácido poliláctico

## CAPITULO V

### TRATAMIENTO

La mayoría de las infecciones odontogénicas son producidas por cocos Gram positivos y por microorganismos anaerobios características ideales para de un agente antimicrobiano. Espectro reducido Penicilinas Cefalosporinas Macrólidos Amino glucósidos Tetraciclinas Antiparasitarios Penicilina. Naturales (grupos Gram+.) Semisintéticas Sintéticas (amplio espectro) NATURALES Sódica cristalina.

Penprocilina 80,000 unidades l cada 12 hrs., en niños es la mitad de la dosis penicilina (PEN VIK) tabletas de 400,000 UI a doble dosis resistente a la acción de la beta lactamasa Dosis: 30 a 50 mgs por día en tomas. Son de amplio espectro ampicilina.

Doble de dosis parenteral .SEMISINTETICAS DICLOXACILINA Son resistentes a la acción de la beta lactamasa Dosis: 30 a 50 mgs por día en tomas. Son de amplio espectro Ampicilina.

MACRÓLIDOS Eritromicina Azitromicina por 5 días Lincosamidas La eritromicina es sumamente hepatotoxicalsosane, pentamicina. Dosis: 30 a 50 mgs por Kg. de peso por día, Roxitromicina Cinco dosis de una a dos tomas, Ofrece acción bacteriostática por diez días, Tabletadas de 150 300 mgs 2 o 1 diarias durante 5 días Lincomicina (lincocim) Espectro reducido contra Gram. + Altas concentraciones Tetraciclinas Amplio espectro (periodoncia) Doxiciclina (Vibramicina) Caps de 100 mgs 1 o 2 diarias durante 10 días. Contraindicada en niños y mujeres.

AMINOGLUCOSIDOS.- Gentamicina, Amikacina Altamente ototoxicos, su acción en contra de gram – es de poca aplicación metronidazol, flagyl más Pen-Vi-k Excelente actividad contra anaerobios Dosis de 500 mgs cada 8 hrs no se debe combinar con alcohol. CLINDAMICINA. Dalacin C, Antimicrobiano de gran utilidad en infecciones odontogénicas por su acción sobre anaerobios. Dosis: Cápsulas de 300mgs 3 Diarias, vía de administración oral. Ampolletas de 300 a 600 ml. ETIOLOGIA DEL PROCESO INFECCIOSO. Etiología: Iatrogenia Traumatismo Quistes o tumores Infecciones específicas Odontogénicas (pulpar o periodontal, herpes, etc.) Caries Bolsas periodontal Evolución del proceso infeccioso Absceso Periodontal o periapical agudo absceso subperiostico, absceso Supraperióstico, submucoso, subcutáneo sinusal o nasal, absceso de colección de pus en el interior de los tejidos, Celulitis usualmente provocado por microorganismos productores de hialuronidaza y fibrinolisisina estreptococo y estafilococo Absceso periodontal agudo Tratamiento para Eliminación de la causa exodoncia o endodoncia, curetaje.

(26)

1.- si es posible se debe tomar una radiografía para confirmar que no haya algún fragmento extraño.

2.- se debe irrigar suavemente con clorexidina al 0.12%.

3.- inhibir el crecimiento bacteriano y fungicida, eliminar infecciones con antibiótico de amplio espectro como son amoxicilina con ácido clavulánico o si no clindamicina, son los antibióticos más efectivos para estos problemas.

4.- la preparación debe prevenir la acumulación de alimento y proteger el hueso expuesto contra la irritación local, no debe excitar una respuesta inflamatoria,

5.- los analgésicos apropiados, se recomiendan los miembros del grupo antiinflamatorio no esteroides. (19)

También como tratamiento intra alveolar existe la clorexidina al 0.12%, en 7 días desaparece el problema con este tratamiento. (22)

La colocación compuesta de tetraciclina después de la extracción afectada rindió menos dolor e inflamación quien recibió este tratamiento. Las medicaciones más útiles para prevenir el alveolo incluyen antibióticos de amplio espectro especialmente clindamicina y tetraciclina, la estabilización del coagulo, con la consideración de sustancias reabsorbibles como esponja de la gelatina, poli láctico ácido y metilcelulosa como zócalo coágulo estabilizador.

Muchos autores han asociado la tetraciclina colocándola en el alveolo postextracción y da una incidencia reducida de la osteítis alveolar., la reduce del 26% al 8%, por la colocación de drogas intra- alveolar. (17)

Se examinó la eficacia de clorexidina al 0.12% y resulto reducción de la incidencia de la osteítis alveolar en diferentes porcentajes, pero en la actualidad este antibiótico es muy eficaz, el estudio fue en las extracciones con mas incidencia en terceros molares inferiores. (18)

## CUADRO 5

## TRATAMIENTO ANTIBIOTICO



- **1er grupo:** 1gr de amoxicilina/ac.Clavulanico.
- AUMENTIN 500mg.
- 2 veces al día, durante 5 días.

# ANTIBIOTICOTERAPIA

- **2do Grupo:** clindamicina.
- Dalacin C (300mg).
- 1 c/8 hrs. Por 5 días.
- Clorhidrato monohidratado de clindamicina.
- Usos:
  - Infecciones respiratorias.
  - Infecciones en piel, tej. Blandos, abscesos y heridas infectadas.
  - En infecciones dentales y Periodontitis.
- Reacciones adversas:
  - Colitis pseudomembranosa.



### FIGURA 3

## INGREDIENTES PARA REVESTIR TÓPICAMENTE

### EL ALVEOLO <sup>(25)</sup>



## INGREDIENTES DEL ALVOGYL

Yodoformo 15.8g.

Butamben (Paraminobenzoate de butyle) 25.7 g

Eugenol 13.7 g

Penghwar 3.5 g

Excipiente q.s.p. 100.00 g

Pasta antiséptica, analgésica y anestesia local moderada, evita la presencia de la osteítis alveolar <sup>(25)</sup>

## CONCLUSIONES

Osteitis alvolar es una secuela pos-operatoria que se presenta después del tercer día de la extracción con pérdida parcial o completa del coágulo sanguíneo, con una sintomatología de dolor intenso, severo y constante, olor fétido, impedimento a la masticación, presencia de inflamación en el área de masticación. Su tratamiento efectivo es la irrigación suave de clorexidina al 0.12% y administración de analgésico (diclofenaco) tomados por cuatro días, Cuando se presenta con infección los antibióticos de primera elección en la última década son la combinación de amoxicilina y ácido clavulánico.

Se presenta con una incidencia más frecuente en los terceros molares inferiores retenidos del 20 al 30%; ya que su etiología es multifactorial (ausencia de vasos sanguíneos, microorganismos bucales, dificultad y trauma durante la cirugía, cirujanos con menos experiencia, irrigación y curetaje excesivo en el alveolo, edad avanzada, presencia de infección).

Actualmente hay dos teorías más aceptadas en la patogénesis que son: fibrinolítica es la desintegración de fibrina y facilita la pérdida del coágulo sanguíneo.

Teoría bacteriana existe un recuento de bacterias como actinomicetes viscosus y estreptococos mutans treponema dentículo, así el coágulo se necrosa en forma permanente y se desprende en estadio temprano.

Para su prevención es Historia Clínica completa, Rx, no fumar pre y posquirúrgico, no realizar trauma, cuando existe foco de infección se administran agentes anti-bacterianos, agentes antisépticos, agentes antifibrinolíticos, agentes antiinflamatorios.

## REFERENCIAS

- 1.- Torres Lagares D. Serrara- Figallo Ma. Romero-Ruiz MM  
Update on dry socket: A review of the literature  
Patol. Oral Cir. Bucal 2005; 10:77-85  
Pág. 81-85.
- 2.- Cosme Gay Escoda, Berini Aytes Leonardo  
Tratado de Cirugía Bucal Tomo I  
Ergon 2004  
Pág. 335-339.
- 3.- I. R. Blum  
Contemporary views on dry Socket a Clínicl appraisal of standardización  
Aetiophogenesis and management: a critical review  
Maxillofac. Surg. 2002; 31:  
Pág. 309-317.
- 4.- Archundia García  
Cirugía Educación Quirúrgica  
2ª. Edición 2005  
Pág. 31-35.
- 5.- Amler Mh  
Patogénesis de las heridas disturbadas de la extracción  
J. Surg Oral  
3º Edición 2000  
Pág. 666-674
- 6.- Paulo Sergio Perri de CARVALHO  
Ronaldo Célio MARIANO  
Tatuó OKAMOTO  
Traetment Of. Fibrinolytic Alveolitos With Rifamycin B  
Diethylamide Associated With Gelfoam: A Histological Study  
Braz Dent 1997-8 -1: ISSN 0103-6440  
Pág. 3-8
- 7.- A.G. GARCIA, P.M. GRANA, F.G. Sampedro, M.P. Diego and J. M.G. Rey  
Does oral contraceptive use affect the incidence of complications after extracción  
Of a mandibular third molar?  
British Dental Journal 2003; 194: 453-455  
Pág. 453-455.

- 8.- Dr. Trejo Aguilar Mario R., Dr. Calleja Ahedo Ignacio, Dr. Nicolaievsky Spiro Eduardo  
Cicatrización alveolar posextracción y sus potenciales complicaciones  
Revista ADM Vol. LXII, N° 3 Mayo-Junio 2005  
Pág. 91-93.
- 9.- Andrades Gómez José Antonio  
Un FGF-2 Modificado Acelera la Cicatrización de las Heridas  
Edelman et al., Biomaterials 12:619-626 (1991).  
Pág. 1 y2.
- 10.-Archundia García  
Cirugía Educación Quirúrgica  
2ª. Adicción 2005  
Pág. 40-45.
- 11.- Roger E. Alexander, DDS  
Dental Extraction Wound Management: A Case Against Medicating  
Postextraction Sockets  
J. Oral Maxillofac Surg 58:538-551, 2000  
Pág. 538-551.
- 12.- Fouad A. Al-Belasy, BDS, MSc, PdD  
The Relationship of “Shisha” (water pipe) Smoking to Postextraction Dry Socket  
J. Oral Maxillofac Surg 62: 10-14, 2004  
Pág. 10-14.
- 13.- Patrick J. Vezeau, DDS, MS.  
Dental Extraction Wound Management: Medicating Postextraction Sockets  
J. Oral Maxillofac Surg 58: 531; 537- 2000  
Pág. 531-537.
- 14.- Dra. Odalys Martín Reyes, Dra. Magda Lima Álvarez y Dra. María M. Zulueta Izquierdo  
Alveolitis Revisión de la Literatura y Actualización  
Rev. Cubana Estomatol. 2001;38 (3):176-80  
Pág. 176-180.
- 15.- Charles Richard Bloomer, DDS, Abilene, Tex  
Alveolar Osteitis Prevention by immediate placement of medicated packing  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:  
Pág. 282-284.
- 16.- Paul W. Poeschl, MD. Doris Eckel, MD, DDS, and Ellen Poeschl, MD  
Postoperative Prophylactic Antibiotic Treatment in Third Molar Surgery A. Necessity?  
J. Oral Maxillofac Surg 62:3-8,2004  
Pág. 3-8.

- 17.- J.M. Sanchis, MD, pbD, U. Sáez, DDS, pbD, M. Peñarrocha, MD, pbD, and C. Gay, MDM pbD.  
Tetracycline Compound Placement to Prevent Dry Socket: A Postoperative Study of  
200  
Impacted Mandibular Third Molars  
J. Oral Maxillofac Surg 62:587-591, 2004  
Pág. 587-591.
- 18.- Caso Antonio, DDS. Li Kuei Hung, and O. Ross Beirne, DMD, PhD, Seattle, Wash  
Prevention of alveolar osteitis With chlorhexidine: A. Meta-analytic review  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2005; 99:155-9  
Pág. 155-159.
- 19.- Ferreira Cerqueira Paulo Roberto, Bermiro Cavalcanti do Egito Vasconcelos, MS, PhD  
and Ricardo Viana Bessa-Nogueira, DDS  
Comparative Study of the Effect of a Tube Drain in Impacted Lower Third Molar  
Surgery  
J. Oral Maxillofac Surg 62: 2004  
Pág. 57-61.
- 20.- M. Bergdahl, L Hedstrom  
Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted  
Mandibular third molar: a randomised controlled trial  
British journal of oral and maxillofacial surgery 2004: 42,  
Pág. 555-558.
- 21.- N.A.O. Palmer, R. Pealing, R.S. Ireland, and M. V. Martin  
A study of therapeutic antibiotic prescribing in National Health Service general dental  
Practice in England  
British Dental Journal 2000; 188:  
Pág. 554-558.
- 22.-Lennart Hedstrom, DDS, MDS and Petteri Sjogren, DDS, PhD, varberg, Sweden  
Effect estimates and methodological quality of randomized controlled trials about  
Prevention of alveolar osteitis following tooth extraction: A systematic review  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2006; 1, xxx  
Pág 1-8.
- 23.- Jerome D. Mancuso, DDS, 2520 17<sup>th</sup> Street W. Suite 302, Billings, MT 59102  
platelet-Rich plasma a preliminary Report in Routine Impacted Mandibular  
Third Molar Surgery and the Prevention of alveolar Osteitis  
Maxillary reconstruction July 2002 to December 2002  
Pág. 41-43.

- 24.- Torres Lagares Daniel, Infante Cossio Pedro, Gutierrez Perez Jose Luis, Manuel Maria Romero Ruíz, Manuel García Calderón, María Ángeles Serrera Figallo  
Gel de Clorexidina intra-alveolar en la prevención de la alveolitis tras la extracción  
De terceros molares inferiores.  
Med Oral patol Oral Cir Bucal 2006, 11:  
Pág. E179-84.
- 25.- Dra. Martín Reyes Odalys.1 Dra Lima Alvarez Magda y Dra. Zulueta Maria M.  
Alveolitis, revisión de la literatura y actualización  
Rev Cubana Estomatol v. 38 n.3 Ciudad de la Habana sep-dic. 2001