



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

OSTEÍTIS ALVEOLAR ASOCIADA AL USO DE
ANTICONCEPTIVOS ORALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARIANA ANDREA LÓPEZ MANZO

TUTORA: MTRA. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

A mis padres, porque nada de esto hubiera sido posible sin ellos. Gracias por todo el esfuerzo que hicieron para que pudiera salir adelante y por la confianza que me brindaron al ser mis pacientes.

A mi hermana Dany, por ser mi compañera de vida. Gracias por todo el apoyo incondicional, por tu cariño, por tus consejos, por ayudarme en mis tareas y ser mi paciente. Siempre estaremos juntas.

Agradezco a mi abuelito, Alejandro Manzo, por todo el cariño y por estar durante meses a las siete de la mañana en la clínica de Prostodoncia para ser mi paciente. Sin él, no lo hubiera logrado.

A Jair, mi novio, por el apoyo incondicional, por escucharme y ayudarme en todo lo que necesité. Gracias por ser parte de este camino que llega a su fin y por querer ser parte de lo que sigue.

A todos mis amigos por todos los momentos, experiencias, tristezas y logros que vivimos juntos en la Facultad; y a todos los profesores que fueron parte de mi formación académica y profesional, especialmente al Dr. Díaz Michel, a la Dra., Gabriela Jaime González, al Dr. Juan Cristerna Abad, al Dr. Horacio Morán, a la Dra. Elba Rosa Huerta Leyva y al Dr. Luis Alberto Gaitán Cepeda por compartir conmigo sus conocimientos, paciencia, confianza y por impulsarme a seguir adelante. Agradezco especialmente al Dr. Roberto Mora, no sólo por brindarme sus conocimientos profesionales, si no también sus consejos de vida y su tan valiosa amistad que espero perdure por muchos años.

Finalmente, agradezco a todas las personas que fueron mis pacientes que, sin saberlo, pusieron un granito de arena para que todo fuera posible.

Índice

I. Introducción.	1
II. Desarrollo del tema.	
1. Antecedentes.	2
2. Hemostasia.	2
2.1 Hemostasia Primaria.	3
2.1.1 Vasoconstricción.	3
2.1.2 Formación del tapón plaquetario.	3
2.2 Hemostasia Secundaria.	5
2.2.1 Coagulación.	5
2.2.1.1 Vía extrínseca.	5
2.2.1.2 Vía intrínseca.	6
2.2.1.3 Vía común.	7
2.2.1.4 Retracción del coágulo.	9
2.2.2 Sistema fibrinolítico.	9
2.2.3 Otras vías reguladoras.	10
3. Cicatrización postextracción.	10
3.1 Fase inflamatoria.	11
3.1.1 Fase vascular.	11
3.1.2 Fase celular.	12
3.2 Fase fibroblástica.	12
3.3 Epitelización.	14
3.4 Fase de remodelación.	14
3.5 Tipos de cicatrización.	15
3.5.1 Cicatrización por primera intención.	15
3.5.2 Cicatrización por segunda intención.	16
3.5.3 Cicatrización por tercera intención.	16
3.6 Cicatrización ósea.	17
3.6.1 Tejido óseo.	17
3.6.1.1 Matriz ósea.	17
3.6.1.2 Células del tejido óseo.	17
3.6.2 Fases de la cicatrización ósea.	19

3.6.3 Cicatrización ósea por primera intención.	20
3.6.4 Cicatrización ósea por segunda intención.	20
4. Factores que intervienen en la cicatrización.	21
4.1 Factores locales.	21
4.2 Factores sistémicos.	23
5. Osteítis Alveolar.	24
5.1 Definición.	24
5.2 Características clínicas.	25
5.3 Etiopatogenia.	25
5.4 Factores de riesgo.	26
6. Efectos de los anticonceptivos orales en la cicatrización del alveolo.	28
6.1 Generalidades de anticonceptivos orales.	28
6.2 Efecto de los anticonceptivos orales en la coagulación y fibrinólisis.	30
6.3 Anticonceptivos orales como factor de riesgo para el desarrollo osteítis alveolar.	30
7. Prevención y tratamiento.	33
7.1 Alvogyl.	34
7.2 Clorhexidina al 0.2%.	35
7.3 Plasma rico en factores de crecimiento.	36
7.4 Terapia Láser.	37
7.5 Ácido hialurónico con diclorhidrato de octenidina.	37
7.6 Apósitos con miel.	38
7.7 Antibioticoterapia.	39
7.8 Uso de analgésicos.	40
7.9 Anestesia local tópica.	40
III. Conclusiones.	41
IV. Referencias bibliográficas.	43
V. Referencias de imágenes.	48

I. Introducción.

La osteítis alveolar es la complicación postoperatoria más común, que se presenta entre el segundo y quinto día después de la extracción dental. Se caracteriza por dolor agudo dentro y alrededor del alveolo, que se puede irradiar hacia la cabeza, el oído y el cuello. Puede presentarse halitosis, mal sabor de boca y linfadenitis regional.

Aún no es conocida la etiología exacta de esta complicación postoperatoria, sin embargo, se han establecido factores de riesgo que pueden ayudar a su prevención.

Para comprender el desarrollo y evolución de la osteítis alveolar, es necesario el conocimiento de los procesos de hemostasia y las fases de cicatrización que suceden dentro de una lesión.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar se encuentran la edad, el sexo, la experiencia del cirujano, cantidad de trauma ejercido durante la cirugía, tabaquismo y las infecciones previas. Sin embargo, uno de los factores de riesgo más controversiales es el uso de anticonceptivos orales.

Los anticonceptivos orales, son el método hormonal más utilizado para evitar un embarazo. Se sabe que actúan sobre algunos factores de la coagulación y del sistema fibrinolítico, permitiendo la pérdida prematura del coágulo sanguíneo en el alveolo.

El propósito de este trabajo es analizar la información documentada con el fin de saber si el uso de anticonceptivos orales debe considerarse un factor de riesgo importante para el desarrollo de osteítis alveolar, así como de métodos preventivos y diferentes tratamientos utilizados para el manejo de este padecimiento.

II. Desarrollo del tema

1. Antecedentes.

La osteítis alveolar es la complicación postoperatoria más común que provoca dolor agudo y progresivo entre el segundo y quinto día posteriores a una extracción dental^(1,2).

Después de haber realizado una extracción, el alveolo debe llenarse de sangre para formar un coágulo sanguíneo y posteriormente, seguir todas las fases de cicatrización de una herida⁽³⁾.

Aunque la etiología específica aún no se conoce, se sabe que se da como consecuencia de una perturbación de la cicatrización del alveolo, específicamente en los procesos de hemostasia, puesto que se pierde el coágulo sanguíneo de manera temprana, lo que retrasa el proceso de cicatrización y causa dolor en los pacientes⁽⁴⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), un factor de riesgo es cualquier característica, rasgo o exposición de un individuo que aumenta la probabilidad de sufrir una lesión o una enfermedad⁽⁵⁾.

Se han mencionado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación, entre los cuales se encuentra el uso de anticonceptivos orales. Torres Lagares et al⁽¹⁾, cita a algunos autores que lo atribuyen a que las hormonas presentes en los anticonceptivos alteran el proceso de hemostasia y fibrinólisis.

2. Hemostasia.

Es una serie de procesos que tiene como finalidad detener la salida de sangre cuando existe un vaso lesionado. En esta secuencia de mecanismos participan el endotelio de los vasos, las plaquetas y los factores de coagulación^(6,7).

La hemostasia se divide en dos procesos principales: hemostasia primaria y hemostasia secundaria.

2.1 Hemostasia primaria.

Se le conoce como hemostasia primaria al conjunto de procesos de vasoconstricción y formación del tapón plaquetario(6).

2.1.1 Vasoconstricción.

Cuando existe lesión en un vaso, queda al descubierto la matriz extracelular subendotelial provocando una vasoconstricción, que inicialmente se produce por un mecanismo reflejo ante el trauma y posteriormente, se produce por la liberación de sustancias vasoactivas como la endotelina, histamina, serotonina y tromboxano A₂, las cuales son liberadas por las células del vaso que ha sido dañado. Esta contracción de la musculatura vascular, reduce la luz del vaso, lo cual limita el flujo circulatorio y, por lo tanto, también reduce la pérdida de sangre(6,7).

2.1.2 Formación del tapón plaquetario.

1. Adhesión plaquetaria. Las plaquetas se adhieren a las fibras de colágeno expuestas. Este fenómeno se realiza a través del factor Von Willebrand (producido por las células endoteliales de la pared vascular) y la fibronectina (sintetizada por el subendotelio vascular)^{6,8}.

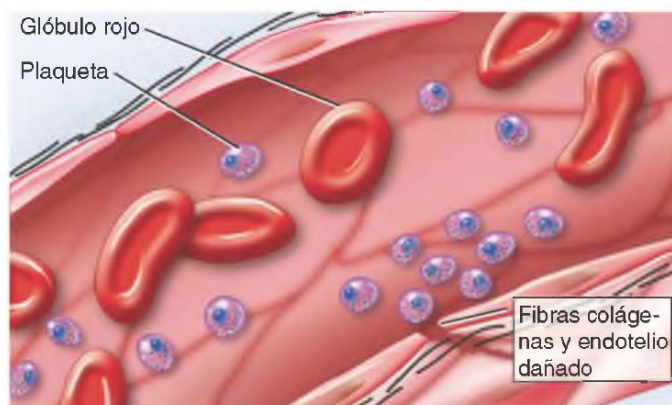


Imagen 1. Adhesión plaquetaria¹.

2. Liberación plaquetaria. Las plaquetas activadas extienden proyecciones con las que se conectan e interactúan entre ellas. Liberan mediadores químicos como el tromboxano A₂, ADP y serotonina^{6,8}.

La serotonina y el tromboxano A₂ producen y mantienen la contracción del músculo (funcionan como vasoconstrictores), lo que disminuye el flujo sanguíneo en el vaso lesionado⁸.

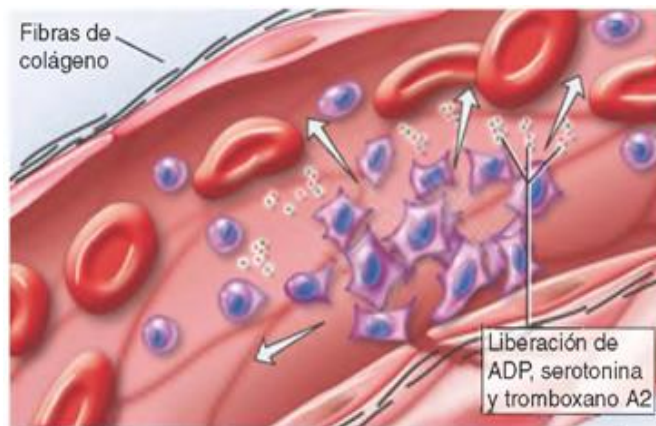


Imagen 2. Agregación Plaquetaria¹.

3. Agregación plaquetaria. Otras plaquetas circundantes se vuelven adherentes gracias a la liberación de ADP, lo que permite que se sumen a las ya activadas. Esta acumulación y acoplamiento de un gran número de plaquetas forman el llamado tapón plaquetario⁸.

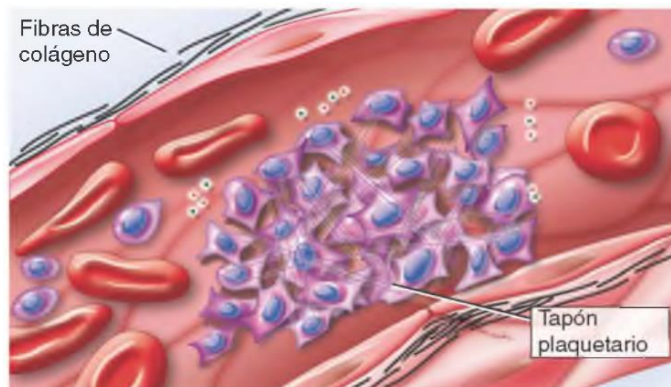


Imagen 3. Agregación plaquetaria¹.

2.2 Hemostasia secundaria.

Es la fase en la que se activa la cascada de coagulación y posteriormente, el sistema fibrinolítico⁶.

2.2.1 Coagulación.

Se puede definir como una cascada de reacciones químicas enzimáticas, cuyo objetivo es la elaboración del coágulo sanguíneo y termina con la formación de las hebras de fibrina⁸.

Un coágulo sanguíneo es un gel que contiene elementos formes de la sangre enredados en una red de fibrina⁸.

Para que se lleve a cabo se necesitan los llamados factores de la coagulación, que incluyen al Calcio (Ca^{2+}), enzimas inactivas (sintetizadas por los hepatocitos y liberadas a la circulación) y moléculas asociadas a las plaquetas o liberadas por los tejidos lesionados⁸.

La coagulación se lleva a cabo a través de la vía extrínseca y la vía intrínseca; ambas terminan activando al factor X, dando inicio a la vía común⁶.

2.2.1.1 Vía extrínseca.

Su nombre se debe a que se requiere de un elemento exógeno para inicializarse (se filtra de células del exterior de los vasos hacia la sangre)^{6,8}.

Cuando existe un daño traumático en el vaso sanguíneo, quedan expuestas células que se encuentran debajo del endotelio. La vía extrínseca se activa cuando estos tejidos dañados liberan el factor tisular, también llamado tromboplastina tisular, que es el factor III de la coagulación⁶.

El Factor Tisular (FT) interactúa con el factor VII (circulante en la sangre) y lo activa. Después el FT y el factor VII activado (VIIa) en presencia de Ca^{2+} (Factor IV) escinden al Factor X. El factor X activado (Xa) actúa sobre el factor V y lo activa (Va). Los factores Xa y Va, en presencia de

Ca²⁺ (IV) se unen para formar Protrombinasa (enzima activa). Es aquí donde termina la vía extrínseca⁸.

Factores que intervienen en la vía extrínseca		
Factor	Nombre(s)	Origen
III	Factor tisular (tromboplastina)	Tejidos dañados y plaquetas activadas
IV	Iones de Calcio (Ca ²⁺)	Dieta y plaquetas
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora	Hígado y plaquetas
VII	Acelerador sérico de la conversión de protrombina (ASCP), factor estable, proconvertina	Hígado
X	Factor Stuart, factor Prower o trombocinasa	Hígado

Cuadro 1. Factores de la coagulación que intervienen en la vía extrínseca⁸.

2.2.1.2 Vía intrínseca.

Sus activadores se encuentran en la sangre o en contacto directo con ésta (intrínsecos); razón por la que lleva el nombre de vía intrínseca⁸.

Inicia cuando el factor XII entra en contacto con el colágeno del subendotelio, membranas basales, plaquetas activas o fosfolípidos de las plaquetas⁶.

Cuando el factor XII entra en contacto con lo ya mencionado, se activa (XIIa). El factor XIIa escinde al factor XI. Posteriormente, el factor XIa, en presencia de Ca²⁺ activa al factor IX. El factor IX activado (IXa) se une al factor VIIIa y al Ca²⁺ para formar un complejo que activa al factor X. Después el factor X activado (Xa) escinde al factor V. Los factores Xa y Va se unen al Ca²⁺ para formar Protrombinasa, al igual que en la vía extrínseca⁸.

Factores que intervienen en la vía intrínseca.		
Factor	Nombre(s)	Origen
IV	Iones de Calcio (Ca^{2+})	Dieta y plaquetas
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora	Hígado y plaquetas
VIII	Factor antihemofílico A o globulina antihemofílica (GAH)	Hígado
IX	Factor Christmas, componente plasmático de la tromboplastina o factor antihemofílico B	Hígado
X	Factor Stuart, factor Prower o trombocinasa	Hígado
XI	Antecedente plasmático de la tromboplastina (APT) o factor antihemofílico C	Hígado
XII	Factor Hageman, factor del vidrio, factor de contacto o factor antihemolítico D	Hígado

Cuadro 2. Factores de la coagulación que intervienen en la vía intrínseca⁸.

2.2.1.3 Vía común.

La formación de protrombinasa en ambas vías, marca el inicio de la vía común⁸.

La protrombinasa y el Ca^{2+} funcionan como catalizadores para la conversión de protrombina (II) en trombina (IIa).

La trombina en presencia de Ca^{2+} , activa al fibrinógeno (I), que en ese momento es soluble, para convertirse en fibrina (hebras laxas insolubles).

Durante este proceso, la trombina (IIa), también activa al factor XIII (factor estabilizador de fibrina), el cual ayuda a reforzar y estabilizar la trama de fibrina para formar un coágulo mucho más resistente.

El factor XIII está contenido en el plasma y también es liberado por las plaquetas del coágulo⁸.

Factores que intervienen en la vía común.		
Factor	Nombre(s)	Origen
I	Fibrinógeno	Hígado
II	Protrombina	Hígado
IV	Iones de Calcio (Ca^{2+})	Dieta y plaquetas
XIII	Factor estabilizador de la fibrina (FEF)	Hígado y plaquetas

Cuadro 3. Factores de la coagulación que intervienen en la vía común⁸.

La síntesis de los factores II, VII, IX y X dependen de la vitamina K (vitamina liposoluble), que existe en la dieta y que también puede producirse por las bacterias que habitan el intestino grueso y puede ser absorbida a través de su revestimiento^{7,9}.

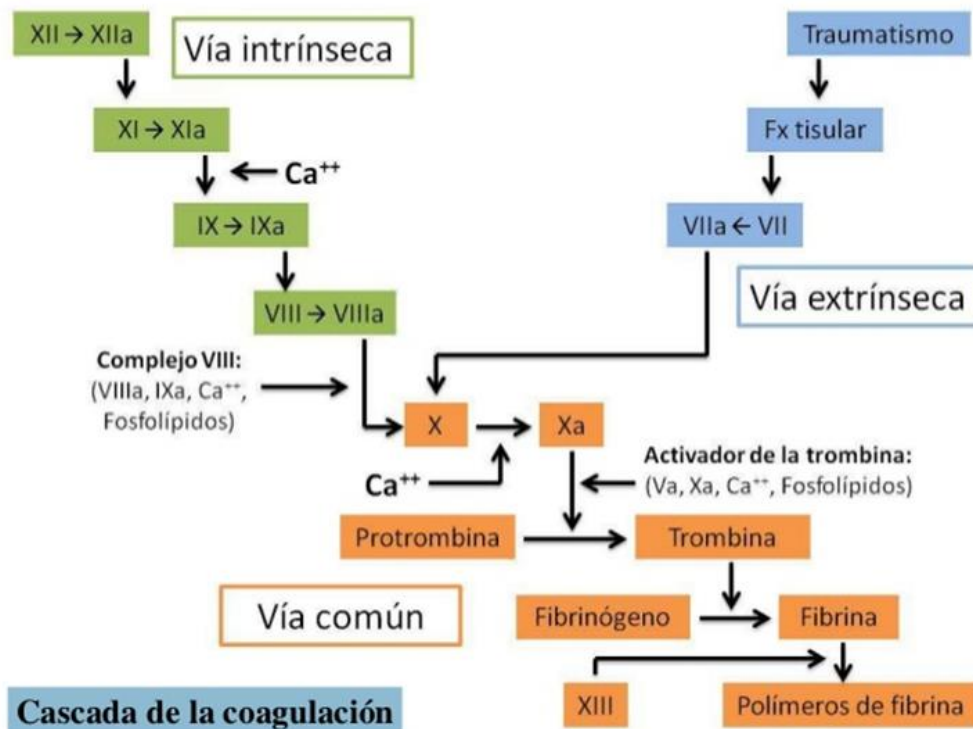


Imagen 4. Cascada de la coagulación².

2.2.1.4 Retracción del coágulo.

Una vez que se ha formado el coágulo, sirve como tapón del área lesionada del vaso sanguíneo, deteniendo la pérdida de sangre. La retracción sucede cuando el coágulo de fibrina ya se encuentra consolidado o endurecido. Esta retracción depende de un número adecuado de plaquetas en el coágulo, ya que liberan factor XIII y otros factores para fortalecer y estabilizarlo. Los filamentos de fibrina que se adhieren a las superficies vasculares que fueron lesionadas, se contraen gradualmente por las plaquetas que traccionan de ellos. Conforme el coágulo se va retrayendo, se traccionan los bordes del vaso lesionado acercándolos⁹.

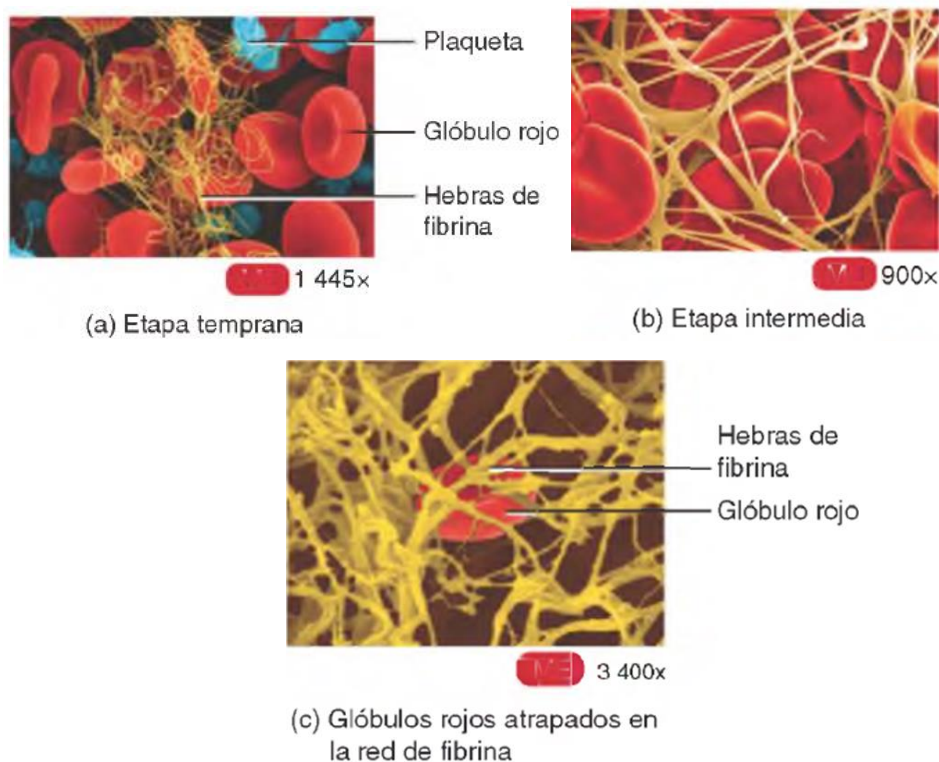


Imagen 5. Etapas de la formación del coágulo¹.

2.2.2 Sistema Fibrinolítico.

“Parte del sistema de coagulación que destruye el coágulo una vez que cesaron los mecanismos de reparación tisular, permitiendo así la recanalización vascular”¹⁰.

Después de la coagulación, se activa este mecanismo para la lisis enzimática de los coágulos¹¹.

Es una cascada de zimógenos, enzimas activas e inhibidores que tiene como objetivo evitar el depósito de fibrina en el vaso, lo que evita la obstrucción del flujo^{10,11}.

Inicia cuando se activa el factor XII. Este factor actúa sobre el plasminógeno (proveniente del plasma) para transformarlo en plasmina.

La plasmina produce lisis de la fibrina, el factor VIII y el factor X⁶.

Existe otra vía de activación de la plasmina, por medio de la liberación del activador tisular del plasminógeno (activador más importante de la fibrinólisis). Este activador se une al plasminógeno que se encuentra unido a la fibrina y lo activa. De esta manera se puede asegurar que la producción de plasmina esté localizada en el trombo^{6,10,12}.

2.2.3 Otras vías reguladoras.

Los sistemas reguladores de la proteína C y la proteína S evitan que se extienda el proceso de coagulación más allá de donde se encuentra la lesión¹².

La proteína C es una proteasa que inactiva los cofactores Va y VIIIa. La proteína S funciona como cofactor para la proteína C. Ambas dependen de la vitamina K¹².

La proteína C favorece la fibrinólisis inhibiendo al inhibidor del activado tisular del plasminógeno¹².

3. Cicatrización postextracción.

Sin importar el origen de una lesión tisular, se inicia un proceso de cicatrización que tiene como objetivo devolver la integridad tisular en el área lesionada. Este proceso se divide en 3 fases principales: fase inflamatoria, fase fibroblástica y fase de remodelación^{3,13}. Leyva y Gaitán¹⁴, mencionan 3 fases básicas de la reparación tisular: inflamatoria o exudativa, de proliferación y de diferenciación.

Cuando se extrae un órgano dental, el alveolo queda formado por hueso cortical, ligamento periodontal desgarrado y una cinta de encía en la porción coronal. El alveolo pasa por las 3 fases de cicatrización ya mencionadas³.

3.1 Fase inflamatoria.

Inicia inmediatamente después de que el tejido sufre una lesión y tiene una duración de 3 a 5 días, aproximadamente. Esta fase se divide en dos: fase vascular y fase celular^{3,13}.

“Las primeras reacciones vasculares y celulares consisten en la coagulación y la hemostasia”¹⁴.

3.1.1 Fase vascular.

El primer objetivo de la reparación de la herida es detener la hemorragia, por lo que esta fase inicia con una vasoconstricción temporal de los vasos lesionados debido a la ruptura celular. La vasoconstricción tiene la finalidad de disminuir el flujo sanguíneo en el área de la lesión y como consecuencia, también disminuye la pérdida de sangre^{3,13,14}.

Después de unos minutos, la histamina y las prostaglandinas E1 y E2 (elaboradas por los leucocitos) provocan una vasodilatación y aumento de la permeabilidad (crean pequeños espacios entre las células endoteliales), permitiendo la extravasación del plasma y la migración de los leucocitos hacia los espacios intersticiales, lo cual facilita la dilución de los contaminantes^{3,13}.

La fibrina del plasma que se extravasó provoca obstrucción de vasos linfáticos, que junto con el plasma extravasado hace que éste se acumule en la zona de la lesión formando un edema³.

El eritema (enrojecimiento), edema (inflamación), dolor, calor y pérdida de la función, son los signos propios de la inflamación. La vasodilatación produce el calor y el eritema; la extravasación de líquidos provoca edema; el dolor y la pérdida de la función son el resultado de la liberación de histamina, cininas y prostaglandinas, y por la presión del edema³.

3.1.2 Fase celular.

Inicia por la activación del sistema de complemento del suero como consecuencia de la lesión tisular. Los productos del sistema funcionan como factores quimiotácticos, haciendo que los neutrófilos se adhieran a las paredes de los vasos para después migrar a través de éstas³.

Cuando los neutrófilos entran en contacto con cuerpos extraños, liberan el contenido de sus lisosomas (desgranulación). Las enzimas lisosómicas ayudan a destruir bacterias, otros cuerpos extraños y tejido necrótico. La eliminación de los productos de desecho también se lleva a cabo por los macrófagos³.

Durante las primeras 48 horas, son neutrófilos los que predominan en la fase inicial de la respuesta inflamatoria. Posteriormente son reemplazados por los macrófagos que no solo intervienen en la fagocitosis, sino también segregan factores de crecimiento y citosinas que promueven una mayor migración, proliferación y diferenciación de células mesenquimatosas. Los macrófagos permanecen hasta el quinto o séptimo día, momento en que el relevo serán los fibroblastos para conseguir la cicatrización^{14,15}.

Inmediatamente después de una extracción, el alveolo se rellena con sangre proveniente de los vasos lesionados para formar un coágulo dentro de las primeras 24 horas y así, aislar al alveolo del medio oral. La fase inflamatoria se lleva a cabo durante la primera semana de la cicatrización postextracción. Los neutrófilos y macrófagos migran al alveolo para fagocitar bacterias contaminantes de la zona y retiran materiales de desecho, incluyendo fragmentos óseos^{3,15}.

3.2 Fase fibroblástica/proliferativa

Inicia a partir del cuarto día, cuando los fibroblastos del tejido adyacente que no fueron dañados migran al coágulo y utilizan la red de fibrina que se formó durante la coagulación como una matriz, en donde comienzan a sintetizar sustancia fundamental y tropocolágeno^{3,14}.

La sustancia fundamental formada por mucopolisacáridos, tiene como objetivo cementar las fibras de colágeno entre sí³.

Los fibroblastos secretan fibronectina que ayuda a estabilizar la fibrina. La fibronectina ayuda al reconocimiento de cuerpos extraños, participa como factor quimiotáctico de fibroblastos y ayuda a guiar a los macrófagos para fagocitosis final de la fibrina³.

La angiogénesis se inicia desde los vasos adyacentes a la herida que no fueron dañados, principalmente provenientes del ligamento periodontal seccionado y utilizan la red de fibrina para atravesar la herida^{14,15}.

El tropocolágeno se entrecruza para formar colágeno que inicialmente se produce en grandes cantidades orientándose al azar, lo que disminuye la eficacia biomecánica del colágeno, es decir, la herida no es capaz de resistir fuerzas de tensión. Sin embargo, la resistencia de la herida va aumentando durante esta fase^{3,13,14}.

La formación progresiva de colágeno provoca que la red de fibrina se vaya degradando por medio de la plasmina. Este proceso es la fibrinólisis¹⁴.

Una porción de los fibroblastos se transforma en miofibroblastos que producen la contracción de la herida¹⁴.

Durante esta fase se forma tejido de granulación, que ya debe existir entre el tercer y cuarto día. Este tejido especializado es interdependiente de la angiogénesis y es característico de la cicatrización. Su formación es iniciada por los fibroblastos y lleva ese nombre por su aspecto macroscópico rosado, blando y granular¹⁴.

El tejido de granulación cierra la herida y puede servir como lecho para la epitelización. Después de haber cumplido su función, se transforma progresivamente en tejido cicatrizal¹⁴.

Al cabo de una semana posterior a la extracción, ya existe tejido de granulación en todo el alveolo y tejido conjuntivo joven. También comienza la formación de osteoide en la porción apical¹⁵.

3.3 Epitelización.

Cuando el epitelio es lesionado, reestablece su integridad gracias al proceso de inhibición por contacto. Esta capacidad está genéticamente determinada y consiste en que cualquier borde de epitelio que esté libre, migrará hasta contactar con otro borde de epitelio libre, en donde se produce una señal de detención de crecimiento lateral³.

La epitelización está estrechamente relacionada con el tejido de granulación, ya que, gracias a él, se inician las señales quimiotácticas para que las células epiteliales migren de borde a borde en la herida¹⁴.

En lesiones en las que también se involucra tejido subcutáneo o submucoso, el epitelio prolifera hasta situarse por debajo del coágulo y alcanzar el otro margen de epitelio. El coágulo se desecará (formando una costra) y cuando la herida haya epitelizado por completo, la costra se desprenderá³.

Posterior a la extracción, el epitelio migra por la pared del alveolo hasta alcanzar el contacto con el epitelio del otro lado de éste. El epitelio utiliza el lecho de tejido de granulación (por debajo del coágulo) para migrar y entrar en contacto con el borde del otro lado. Al cabo de una semana el alveolo se encuentra cubierto por epitelio^{3,15}.

3.4 Fase de remodelación.

En esta fase las fibras de colágeno orientadas al azar son destruidas y reemplazadas por nuevas fibras que tendrán una resistencia mayor a las fuerzas de tensión en la herida³.

La nueva orientación del colágeno es más eficaz, por lo que el número de éstas disminuye permitiendo que la cicatriz se reblandezca³.

El proceso de contracción de la herida, que comienza en la fase fibroblástica, continúa en esta fase³.

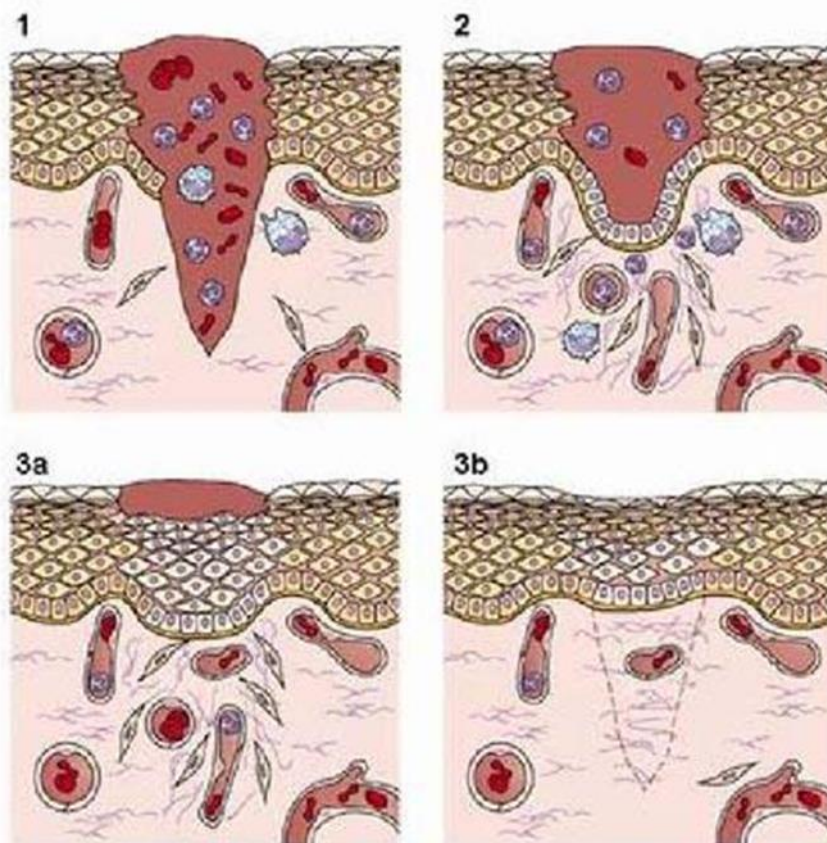


Imagen 6. Fases de la cicatrización³.

3.5 Tipos de cicatrización.

La reparación del tejido depende de la extensión de la lesión, el tiempo de atención y del procedimiento quirúrgico¹⁴.

Se utilizan los términos de primera intención y segunda intención, para describir los métodos de cicatrización básicos. Algunos cirujanos mencionan también la cicatrización por tercera intención³.

3.5.1 Cicatrización por primera intención.

Se lleva a cabo cuando sólo existe pérdida de la continuidad de la membrana basal epitelial y poca cantidad de células epiteliales y de tejido conjuntivo muertas¹⁴.

Se lleva a cabo cuando los bordes de la herida se reaproximan estrechamente, cuando la herida cierra dentro de las primeras horas y donde los bordes son limpios y no infectados¹⁴.

En este tipo de cicatrización la cantidad de reepitelización, el depósito de colágeno, la contracción y la remodelación se ven disminuidos por el estrecho aproximamiento de los bordes de la herida, por lo que la cicatrización se lleva a cabo con mayor rapidez, se produce menor cantidad de tejido cicatrizal y existe menor riesgo de infección³.

Las laceraciones, incisiones quirúrgicas bien suturadas y las fracturas óseas bien consolidadas, son ejemplos de heridas que cicatrizan por primera intención³.

3.5.2 Cicatrización por segunda intención.

Se lleva a cabo cuando hay una pérdida más extensa de tejido o de células, cuando posterior a la reparación aún existe separación entre los bordes de la herida o una pérdida tisular que impide la aproximación de los bordes^{3,14}.

En la cicatrización por segunda intención, los bordes de la herida se aproximan varios días después de la lesión, la cicatrización es más lenta y se produce mayor cantidad de tejido cicatrizal. La reacción inflamatoria será más intensa debido a la presencia de restos necróticos, exudado y mayor cantidad de fibrina que deben eliminarse^{3,14}.

Los alveolos postextracción, las úlceras de mayor profundidad, las fracturas mal consolidadas y heridas con avulsión extensa de tejido blando, son ejemplos de heridas que cicatrizan por este método³.

3.5.3 Cicatrización por tercera intención.

Este término utilizado por algunos cirujanos, se refiere a la cicatrización de heridas en las que se colocan injertos para abarcar grandes áreas y salvar el espacio existente entre sus márgenes³.

3.6 Cicatrización ósea.

La cicatrización del hueso puede darse por reparación, que es cuando se forma tejido cuya morfología y función es diferente al tejido original y también puede darse por regeneración, en la que se llega por completo a una restauración de la morfología y función original, la cual sucede en el proceso normal de recambio óseo¹⁶.

3.6.1 Tejido óseo

El tejido óseo es un tejido conjuntivo especializado formado por elementos orgánicos e inorgánicos que se mineralizan y que contiene células especializadas que regulan su estabilidad. Tiene como característica la rigidez y resistencia a la tracción y compresión^{14,16}.

3.6.1.1 Matriz ósea.

La matriz orgánica ósea está formada 90% por colágeno tipo I y 10% de proteínas no colágenas, proteoglicanos, glucoproteínas, carbohidratos y lípidos. Es sintetizada por osteoblastos y se le conoce como osteoide cuando aún no está mineralizada¹⁶.

La mineralización dentro de las fibras colágenas se produce cuando los iones de calcio y fosfato se depositan y forman cristales de hidroxapatita. Las proteínas no colágenas que se encuentran en la superficie de las fibras colágenas, ayudan a propagar el mineral y, por lo tanto, también a la completa mineralización de la matriz¹⁶.

Los principales componentes inorgánicos de la matriz ósea son los cristales de hidroxapatita, mientras que los componentes orgánicos son el colágeno y otras moléculas no colágenas que predominan en el hueso primario^{14,16}.

3.6.1.2 Células del tejido óseo.

Al interior del hueso existen células osteoprogenitoras provenientes de las células mesenquimatosas primitivas y forman un conjunto de células

troncales con la capacidad de dividirse y dar origen a células diferenciadas: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos¹⁴.

- Osteoblastos. Células diferenciadas cuya función es la síntesis de colágeno y los componentes orgánicos de la matriz ósea. Se localizan sobre las superficies óseas y tienen dos posibilidades de destino durante su formación: convertirse en osteocitos, lo cual sucede cuando son rodeados por la matriz ósea que producen, o constituir las células del revestimiento óseo, que sucede cuando permanecen en la superficie de tejido óseo recién formado^{14,16}. Las células osteoprogenitoras determinadas, se encuentran en la médula ósea, en el endostio y en el periostio. Estas células tienen la capacidad intrínseca de proliferar y diferenciarse en osteoblastos¹⁶.



Imagen 7. Osteoblastos y osteocitos en imagen histológica⁴.

- Osteocitos. Son células con forma estrellada que se encuentran en espacios conocidos como lagunas dentro de la matriz ósea mineralizada. Tienen prolongaciones citoplasmáticas llamadas dendritas que se extienden hacia diferentes áreas por medio de canalículos y entran en contacto con vasos sanguíneos y otros osteocitos¹⁶.

Los osteocitos participan en la regulación de la homeostasis del calcio circulante en la sangre y perciben la carga mecánica¹⁶.

- Osteoclastos. Son células móviles multinucleares especializadas, de la familia de los monocitos/macrófagos, que tienen la capacidad de adherirse a la matriz ósea y después segregar ácido y enzimas líticas que degradan los componentes del hueso y cartílago calcificado, llevando a cabo la resorción ósea como complemento que equilibra la osteogénesis. Participan en la remodelación del hueso^{14,16}.



Imagen 8. Osteoclasto en imagen histológica⁵.

3.6.2 Fases de la cicatrización ósea.

La cicatrización del hueso puede darse por reparación, que es cuando se forma tejido cuya morfología y función es diferente al tejido original y también puede darse por regeneración, en la que se llega por completo a una restauración de la morfología y función original¹⁶.

Al igual que en los tejidos blandos, la reparación del hueso sigue las fases ya mencionadas de la reparación¹⁴.

Durante la fase inflamatoria de la cicatrización, los osteoclastos comienzan un proceso de resorción del hueso lesionado para reciclar los componentes minerales. Las células con linaje celular mieloide y mesenquimatoso, viajan a la zona de la lesión y comienzan a diferenciarse en osteoblastos y condroblastos¹⁶.

En la fase de reparación se forma un callo óseo blando en donde comienza la formación de matriz ósea nueva y cartílago. El callo se forma por la matriz de proteínas producida por los osteoblastos y condroblastos que se mineraliza gradualmente para formar un callo óseo duro compuesto por hueso inmaduro reticular¹⁶.

En la última fase de la cicatrización (fase de remodelación) la matriz ósea y el cartílago se transforman en hueso maduro. El hueso reticular se convierte en hueso laminar maduro gracias al recambio óseo normal (osteoblasto-osteoclasto)¹⁶.

El tiempo de reparación depende del metabolismo óseo de cada paciente y de la cantidad adecuada de calcio y vitamina D¹⁶.

En la reparación ósea también se utilizan los términos de cicatrización por primera y segunda intención¹⁴.

3.6.3 Cicatrización ósea por primera intención.

La cicatrización ósea por primera intención sucede cuando existe una fractura incompleta y los bordes no están separados, o cuando los extremos de la fractura son reaproximados y estabilizados quirúrgicamente. Se produce tejido fibroso que osificará con mayor rapidez y con una formación mínima de callo óseo, compuesto de tejido fibroso, cartílago y hueso, cuya función es unir los extremos fracturados¹⁴.

3.6.4 Cicatrización ósea por segunda intención.

Cuando los bordes están separados, se produce mayor formación de tejido fibroso y como consecuencia, un callo óseo más grande. Este proceso es la reparación por segunda intención¹⁴.

Durante la primera semana de cicatrización postextracción, se acumulan osteoclastos a lo largo del hueso crestal. En la segunda semana, comienza el depósito de osteoide a lo largo del hueso alveolar. Durante y después de la cuarta semana, el hueso cortical se sigue reabsorbiendo y en el alveolo se deposita hueso trabecular nuevo³.

Conforme el alveolo se rellena de hueso, el epitelio se desplaza hacia la cresta alveolar hasta que se sitúa al mismo nivel de la encía adyacente.

Cuando han pasado de 4 a 6 meses desde la extracción se puede observar radiográficamente la reabsorción completa del hueso cortical³.

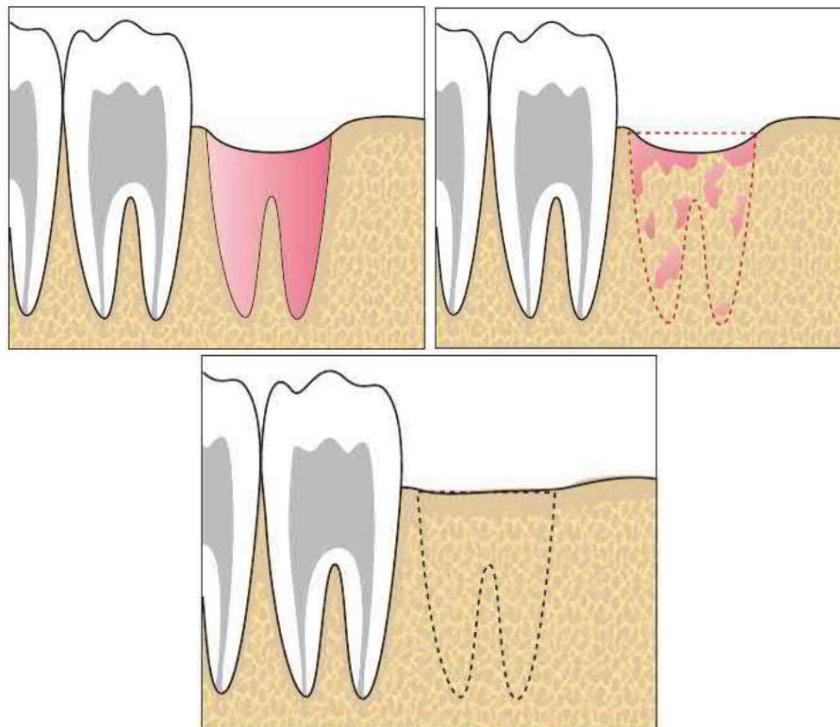


Imagen 9. Esquema de cicatrización postextracción⁶.

4. Factores que interfieren en la cicatrización.

Existen factores del hospedero que influyen y alteran la cicatrización normal de una herida. Estos factores se dividen en locales y sistémicos¹⁴.

4.1 Factores locales.

- Cuerpo extraño. Se refiere a cualquier elemento que el sistema inmune del huésped reconozca como no propio, representando un

obstáculo para la cicatrización. Se puede tratar de bacterias que provocan destrucción local de los tejidos del huésped por la actividad enzimática bacteriana y, por lo tanto, se prolonga el tiempo de la fase inflamatoria. También se puede tratar de suturas innecesarias o fragmentos de hueso. El cuerpo extraño puede actuar como refugio para las bacterias, favoreciendo una infección y provocando una reacción inflamatoria crónica, disminuyendo la fibroplasia^{3,14}.

- Tejido necrótico. Actúa como barrera que impide el crecimiento de células de la reparación. Prolonga la fase inflamatoria, ya que los leucocitos deben eliminar el material de desecho. También sirve como nicho protector para las bacterias, puesto que el tejido necrótico frecuentemente contiene sangre proveniente del hematoma, siendo así una fuente de nutrientes para las bacterias³.
- Isquemia. Una disminución del aporte sanguíneo en la herida puede causar una mayor cantidad de necrosis tisular y menor aporte de anticuerpos y antibióticos en la herida, aumentando el riesgo de infección. También es responsable de disminuir el aporte de oxígeno en el área de la herida, el cual es necesario para la función leucocitaria, la migración y multiplicación celular, la formación de colágeno y la formación de nuevos vasos sanguíneos^{3,14}.

La isquemia puede estar causada por puntos de suturas que provoquen tensión en los bordes de la herida, colgajos con mal diseño, hipotensión sistémica, enfermedad vascular periférica, anemia y por la presión interna causada por el mismo hematoma³.

- Técnica de sutura. No se deben colocar cerca de los bordes de la herida, por el riesgo de desgarre de la mucosa¹⁴.
- Tensión. Se refiere a cualquier situación en la que los márgenes de la herida tiendan a separarse³.

- Tamaño y localización. Cuando la herida se encuentra en áreas muy vascularizadas, como la cara, cicatrizarán en un tiempo mucho más corto a comparación de una región poco vascularizada¹⁴.
- Temperatura local. El ligero aumento de la temperatura aumenta la irrigación sanguínea, favoreciendo la reparación de la herida¹⁴.

4.2 Factores sistémicos.

- Nutrición. La síntesis de colágeno se ve inhibida cuando existe deficiencia de vitamina C, retrasando así la cicatrización. En grandes dosis de vitamina E, se altera la función de los macrófagos, ya que tiene un efecto antiinflamatorio similar al de la cortisona y disminuye la acumulación de colágeno en la herida y la fuerza tensora¹⁴.
- Estado circulatorio. La arterioesclerosis y las alteraciones en las venas dificultan el drenaje venoso, provocan un riego sanguíneo insuficiente, y por lo tanto retrasan el proceso de cicatrización¹⁴.
- Hormonas. Los glucocorticoides tienen efectos antiinflamatorios que influyen en los componentes de la respuesta inflamatoria y la fibroplasia, además de inhibir la síntesis de colágeno¹⁴. Los diferentes niveles de estrógenos presentes a lo largo del ciclo menstrual afectan a la coagulación y al sistema fibrinolítico^{1,14}.
- Edad. “La velocidad de cicatrización es inversamente proporcional a la edad del paciente”¹⁴.
- Radioterapia. Provoca un retraso en la producción de fibroblastos, la angiogénesis, la contracción y la epitelización. Es importante saber que las heridas producidas entre cuatro y siete semanas después de haber recibido la radioterapia, no presentan alteraciones de la cicatrización¹⁴.
- Enfermedades sistémicas. Los pacientes con diabetes mellitus, presentan una alteración en la microvascularización y en la función de los leucocitos, lo que los hace más propensos a infección de las heridas. La disminución en la producción de tejido conectivo es uno de los efectos directos en el proceso de cicatrización¹⁴.

- Tabaquismo. La nicotina produce vasoconstricción, lo que disminuye el aporte sanguíneo e interfiere en la fase inflamatoria, retrasando la epitelización¹⁴.
- Alcoholismo. Produce un retraso en la migración celular y alteración de la síntesis de proteínas. Además, existe una malnutrición asociada al alcoholismo¹⁴.

5. Osteítis alveolar.

5.1 Definición.

La osteítis alveolar es la complicación postoperatoria más común que sucede entre el segundo y quinto día tras haber realizado una extracción dental. Se ha definido como un proceso inflamatorio por algunos autores y como un proceso infeccioso para otros. Sin embargo, todos coinciden en que se presenta un dolor agudo y progresivo en el alveolo^{1,2,4}.

Existen varios términos usados para referirse a la osteítis alveolar que se consideran sinónimos; entre los que se encuentran: alveolitis seca, alveolitis seca dolorosa, alveolalgia, síndrome osteomiélico postextracción, osteítis alveolar localizada, alveolitis sicca dolorosa, alveolitis postoperatoria, alveolo séptico, osteomielitis localizada y alveolo necrótico^{1,2}. Birn¹⁷, en 1970, introduce el término de alveolitis fibrinolítica para referirse a la osteítis alveolar.

La osteítis alveolar fue descrita por primera vez por Crawford, bajo el nombre de alveolo seco, en 1896. A partir de esto, se han establecido hasta 17 diferentes definiciones^{1,18}.

Gay Escoda⁴, menciona que es la consecuencia de una perturbación de la cicatrización del alveolo posterior a una extracción dental y se considera como un estado necrótico del proceso alveolar que, en la ausencia de vasos sanguíneos, no se lleva a cabo la angiogénesis y, por lo tanto, no permite la organización del coágulo sanguíneo. La define como un “proceso inflamatorio agudo, no purulento localizado en el alveolo, que determina un retraso en la curación de la herida y se caracteriza por su aparición tardía (2-4 días después de la extracción dentaria), dolor

importante e irradiado y ausencia de los signos inflamatorios típicos (tumor, calor, rubor)”.

Una definición más actual, es la que introdujo Blum en 2002, quien la describe como un dolor postoperatorio en el interior y alrededor del alveolo que aumenta severamente entre el primer y tercer día posterior a la extracción, acompañado de la desintegración parcial o total del coágulo, que puede o no, estar acompañado de halitosis¹⁹.

5.2 Características clínicas.

Clínicamente se observa un alveolo con pérdida parcial o total del coágulo sanguíneo. En algunas ocasiones se forma un coágulo de coloración grisácea que se desprende de forma prematura. Existe un dolor agudo y progresivo durante varios días, que aumenta con la succión o la masticación. En algunos casos se puede presentar irradiación del dolor al oído, cabeza o cuello^{1,2}.

El cuadro clínico suele aparecer entre el segundo y tercer día después de la extracción y puede durar de 10 a 15 días con o sin tratamiento¹.

También suele presentarse halitosis, mal sabor de boca y linfadenitis regional².

5.3 Etiopatogenia.

Después de realizar una extracción dental, el alveolo debe llenarse completamente de sangre para que pueda formarse el coágulo sanguíneo. En la osteítis alveolar, existe ausencia de vasos sanguíneos, lo que no permite la angiogénesis de capilares y, por lo tanto, el coágulo sanguíneo se desintegra fácilmente².

Aún no se conoce la etiología verdadera, sin embargo, cualquiera que sea la causa, se sabe que interviene en la primera fase de la reparación, interfiriendo en la formación y consolidación del coágulo⁴.

En la primera fase de la instauración de la osteítis alveolar, existe un aumento en la actividad del sistema fibrinolítico a nivel local⁴.

5.4 Factores de riesgo.

Gracias a que no se conoce la etiología de esta complicación postoperatoria, se han observado y mencionado diversos factores de riesgo para su desarrollo, dando así la opción de disminuir la probabilidad de su aparición.

Andrea Vergara, V. Rakhshan et.al y Chow O. et.al^{2,20,21}, realizaron revisiones de otras publicaciones acerca de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar, como lo son la edad, el sexo, localización, experiencia del cirujano, dificultad de la extracción y trauma, anestésicos locales, infecciones previas e higiene oral deficiente, tabaquismo, medicamentos y uso de anticonceptivos orales. A continuación, se enlistan en un cuadro para su mejor descripción.

Factor de riesgo	Descripción
Edad	En pacientes de mayor edad, la capacidad de cicatrización de una herida es menor en comparación con un paciente joven. Además, el metabolismo se vuelve más lento y se ha mencionado que el ligamento periodontal es más delgado y posee menor irrigación.
Sexo	Se ha observado que hay mayor incidencia de osteítis alveolar en mujeres, lo cual puede deberse a que están sometidas continuamente a diversas fluctuaciones en los niveles de estrógeno durante el ciclo menstrual. Se cree que el estrógeno activa al sistema fibrinolítico de forma indirecta, provocando una lisis temprana del coágulo.
Localización	Existe mayor incidencia de osteítis alveolar en extracciones de órganos dentales mandibulares. Esto se debe a que la densidad ósea interfiere en el riego sanguíneo y, por lo tanto, en el potencial de curación. El maxilar tiene una mejor irrigación,

	menor densidad ósea y mayor capacidad para producir tejido de granulación.
Experiencia del cirujano	Un cirujano con experiencia puede obtener mejores resultados posteriores a una extracción dental. Su práctica conlleva menor trauma y puede realizar la cirugía en un tiempo mucho menor.
Dificultad de la extracción y trauma	La prevalencia de osteítis alveolar ha sido mayor en extracciones quirúrgicas, en comparación con extracciones simples. Puede deberse a que en cirugías más complicadas se requiere de una mayor dosis de anestésico local y la colocación de puntos de sutura. El excesivo curetaje puede dañar el hueso alveolar, aumentando el riesgo.
Anestésicos locales	El uso excesivo de vasoconstrictores puede retardar la cicatrización al disminuir el sangrado y la tensión del oxígeno, aumentando la fibrinólisis. El exceso de vasoconstrictor puede provocar isquemia, al igual que su infiltración a temperaturas muy bajas
Infecciones previas e higiene oral deficiente	La periodontitis y pericoronitis favorecen el desarrollo de osteítis alveolar. La <i>treponema denticola</i> es un patógeno periodontal que se encuentra cerca del surco gingival y de la bolsa periodontal. Incrementan en número cuando existe enfermedad periodontal. Sus factores de virulencia incluyen la penetración del tejido periodontal y la producción de una enzima fibrinolítica que se puede diseminar a otros sitios de la cavidad oral.
Tabaquismo	El aumento de temperatura intraoral, la succión y las presiones negativas son factores mecánicos que pueden desalojar el coágulo sanguíneo durante el acto de fumar. Se sugiere que las

	sustancias citotóxicas como la nicotina, cotinina, monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno, pueden alterar los mecanismos normales de la cicatrización. La nicotina incrementa el riesgo de oclusión microvascular e isquemia tisular al causar vasoconstricción y el incremento de la adhesión plaquetaria.
Medicamentos	Pacientes con historial de medicación psiquiátrica (antipsicóticos y antidepresivos) son más propensos a desarrollar osteítis alveolar. Especialmente en pacientes con tratamiento para la depresión, pues afecta el sistema fibrinolítico.
Anticonceptivos orales	Las pacientes que toman anticonceptivos orales tienen un riesgo mayor de desarrollar osteítis alveolar, en comparación con pacientes que no los utilizan, puesto que actúan sobre algunos factores de la coagulación y del sistema fibrinolítico, permitiendo la pérdida o lisis temprana del coágulo.

Cuadro 4. Factores de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar^{2, 20, 21}.

6.Efectos de los anticonceptivos orales en la cicatrización del alveolo.

6.1 Generalidades de anticonceptivos orales.

Los anticonceptivos orales combinados son el método anticonceptivo hormonal más utilizado^{22,23}.

Este tipo de anticonceptivos orales, están compuestos por una combinación de un estrógeno y un progestágeno. Pueden contener una proporción fija de éstos, o ser multifásicos, es decir, se administran diferentes proporciones de dosis a lo largo del ciclo de 21 o 24 días con el fin de disminuir la dosis total de hormonas²²⁻²⁴.

Los anticonceptivos orales combinados contienen 21 tabletas activas y 7 placebos, o 24 tabletas activas y 4 placebos. Los placebos tienen el propósito de que la usuaria siga tomando la pastilla sin tener que contar los días en que no ingirió las hormonas. El intervalo libre de medicamento, es decir, cuando se ingiere el placebo, genera una hemorragia uterina por supresión, imitando un ciclo menstrual de 28 días^{22,23}.

La usuaria de anticonceptivos orales toma la primera pastilla en cualquier momento desde el primer día de la menstruación hasta el domingo después del inicio de la menstruación, y así sucesivamente con cada empaque. Existen otras variantes de la administración llamados métodos de ciclo extendido y de ciclo continuo. La paciente toma las pastillas por 3 meses consecutivos cuando se trata del ciclo extendido, y las pacientes de continuo, las toman de forma indefinida durante un año²².

La sinergia farmacológica entre el estrógeno y el progestágeno permiten que la ovulación se suprima con una dosis menor. Sin embargo, el progestágeno proporciona un efecto anticonceptivo mayor, mientras que el estrógeno se encarga de regularizar el ciclo menstrual^{22,24}.

También existen anticonceptivos orales que sólo contienen progestágenos, conocidos como minipíldora. Su mecanismo de acción depende en gran medida de la dosis, por lo que, en una dosis mayor, habrá mayor eficacia. Estos anticonceptivos orales son una opción cuando las formulaciones que contienen estrógeno están contraindicadas^{22,24}.



Imagen 10. Ejemplo de cómo tomar anticonceptivos orales⁷.

6.2 Efectos de los anticonceptivos orales en la coagulación y fibrinólisis.

Se sabe que el consumo de anticonceptivos orales afecta a la coagulación y al sistema fibrinolítico. Bajo Arenas²⁵, menciona que los estrógenos son procoagulantes y los progestágenos favorecen al sistema fibrinolítico. El estrógeno induce el incremento de los factores II, V, VIII, IX, X, XII y del fibrinógeno, aunque también produce aumento del plasminógeno y, por lo tanto, favorece a la fibrinólisis.

En un estudio con muestras de sangre tomadas de pacientes jóvenes y aparentemente sanos, se observó que la actividad fibrinolítica postoperatoria (después de la extracción dental) en pacientes que utilizan anticonceptivos orales es mucho mayor²⁶.

Los estrógenos activan de forma indirecta el sistema fibrinolítico al aumentar los factores VII, VIII, X y al plasminógeno, lo que provoca una lisis prematura del coágulo y como resultado tenemos el desarrollo de osteítis alveolar^{1,19}.

6.3 Anticonceptivos orales como factor de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar.

El estudio realizado por Catellani²⁷, publicado en 1980, es uno de los más referenciados por autores actuales en los que se busca comprobar la relación que existe entre el uso de anticonceptivos orales y el desarrollo de osteítis alveolar. En este estudio se realizaron 71 extracciones de terceros molares en 47 pacientes que tomaban anticonceptivos orales. Los procedimientos quirúrgicos que se realizaron durante el día 1 al 22 del ciclo de pastillas anticonceptivas, tuvo una frecuencia mucho mayor de osteítis alveolar en comparación con los procedimientos realizados del día 23 al 28, por lo que se comprobó que los niveles de estrógeno influyen en la lisis temprana del coágulo²⁷.

En España se realizó un estudio con 267 pacientes, en el que se llevaron a cabo extracciones de terceros molares mandibulares por el mismo cirujano, con anestesia local (lidocaína al 2% con 1:80,000 de epinefrina),

misma técnica quirúrgica y utilizando sutura absorbible para el cierre de la herida. Después del procedimiento quirúrgico a todos los pacientes se les prescribió Amoxicilina de 500 mg cada 8 horas durante 7 días como antibiótico, y Piroxicam de 20 mg cada 12 horas durante 3 días como antiinflamatorio. Los resultados del estudio respaldan que el uso de anticonceptivos orales incrementa el riesgo de desarrollar osteítis alveolar, puesto que la incidencia es de 2 a 3 veces mayor en comparación con las pacientes que no los toman²⁸.

Majid Eshghpour et al²⁹, elaboraron un estudio para comprobar la relación entre la osteítis alveolar y los anticonceptivos orales. Para formar parte de la población de estudio las pacientes debían tener de 18 a 30 años de edad y tener terceros molares impactados bilateralmente con un grado de dificultad de moderado a difícil. Las pacientes que fueron excluidas del estudio tenían otros factores de riesgo predisponentes a osteítis alveolar, estaban embarazadas o lactando; habían tomado antibióticos durante las 2 semanas previas al procedimiento quirúrgico, tenían alguna lesión encontrada radiográficamente o se habían infiltrado más de 2 cartuchos de anestesia durante la cirugía. Dentro del grupo de pacientes que utilizaban anticonceptivos orales, se excluyeron del estudio las que tomaban la minipíldora, anticonceptivos multifásicos, de ciclo extendido o prolongado y pacientes que tomaron algún medicamento para el alivio de síntomas del síndrome premenstrual. En mujeres que no utilizaban anticonceptivos orales, uno de los molares impactados fue extraído durante los primeros días de la menstruación (del día 1 al día 4 del ciclo menstrual) y el otro molar fue extraído durante la ovulación (mitad del ciclo menstrual). En las pacientes que consumen anticonceptivos orales, uno de los molares impactados fue extraído a la mitad del ciclo de las pastillas (del día 10 al 13) y el otro molar, durante el intervalo entre dos ciclos de las pastillas, es decir, en su menstruación (días del 24 al 27). Sólo 145 pacientes completaron el estudio dando como resultado 290 procedimientos quirúrgicos, de los cuales se presentaron 68 casos de osteítis alveolar, reflejando una frecuencia de 23.45%. En ambos grupos

se encontró que la frecuencia de osteítis alveolar fue mayor durante la mitad del ciclo, sin embargo, esta frecuencia fue significativamente mayor en las pacientes que tomaban anticonceptivos orales. El total de la frecuencia de osteítis alveolar entre pacientes que consumen anticonceptivos orales y las no usuarias, fue cerca del doble.

En otro estudio con un total de 363 pacientes de 14 a 78 años, 179 eran mujeres que no tomaban anticonceptivos orales y 29 reportaron su consumo. Dos cirujanos orales realizaron las extracciones de terceros molares mandibulares impactados. Todas las cirugías requirieron de osteotomía y odontosección realizados con pieza de mano eléctrica. Todos los pacientes recibieron el mismo cuidado y las mismas indicaciones y medicación postoperatorios. En los resultados encontraron que la osteítis alveolar ocurrió en 37.9% de las mujeres que estaban tomando anticonceptivos orales, en comparación con sólo 8.9% de las mujeres que no estaban tomándolos. Este estudio encontró que existe un riesgo de 3.5 veces mayor de desarrollar osteítis alveolar en pacientes femeninas que toman anticonceptivos orales³⁰.

J.L. Xu et al.³¹, elaboraron un metaanálisis de 12 artículos que relacionaban al sexo femenino con la osteítis alveolar. Los resultados generales arrojaron que la incidencia de osteítis alveolar en mujeres, fue mayor en los grupos de anticonceptivos orales que en los grupos de control. Se encontró que las pacientes que tomaban anticonceptivos orales tenían en promedio, 1.8 veces más probabilidades de desarrollar osteítis alveolar después de la extracción quirúrgica del tercer molar mandibular impactado, en comparación con las pacientes que no los tomaban.

En otro metaanálisis, se incluyeron 29 artículos sin considerar el año de publicación para evaluar si el uso de anticonceptivos orales era un verdadero factor de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar. De acuerdo a los resultados arrojados, se observó que, en todos los estudios analizados, el uso de anticonceptivos orales aumenta el riesgo a casi el doble en comparación con pacientes que no los utilizan³².

7. Prevención y tratamiento.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo para el desarrollo de osteítis alveolar, se han establecido algunos métodos preventivos para evitar su aparición.

No existe un tratamiento específico para combatir a la osteítis alveolar, sin embargo, se han mencionado varias opciones como antisépticos, analgésicos, antibióticos y otros agentes como la miel.

La angiogénesis es uno de los procesos esenciales en la cicatrización del alveolo, ya que los vasos sanguíneos son los que aportan las células inflamatorias, los factores de crecimiento y las células progenitoras necesarias en la cicatrización. Además, la reparación ósea del alveolo depende directamente del proceso de angiogénesis³³.

Mohammad Ali Saghiri³³, realizó una revisión de 38 artículos del año 2000 al 2016, con el objetivo principal de evaluar el potencial proangiogénico de los materiales utilizados para la prevención de osteítis alveolar. De acuerdo con los estudios revisados, se encontró que, entre los antibióticos utilizados para la prevención de osteítis alveolar, sólo se han investigado los efectos proangiogénicos de la tetraciclina. Este antibiótico puede aumentar la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular, mejorando la revascularización de los tejidos; regula el proceso de angiogénesis, estimula la formación de hueso e inhibe a los osteoclastos. También se menciona que el plasma rico en plaquetas o el plasma rico en factores de crecimiento es un material sumamente beneficioso para el proceso de angiogénesis³³.

De acuerdo a esta revisión, Mohammad Ali³³ concluye que es de gran importancia utilizar estrategias que se enfoquen en promover el proceso de angiogénesis.

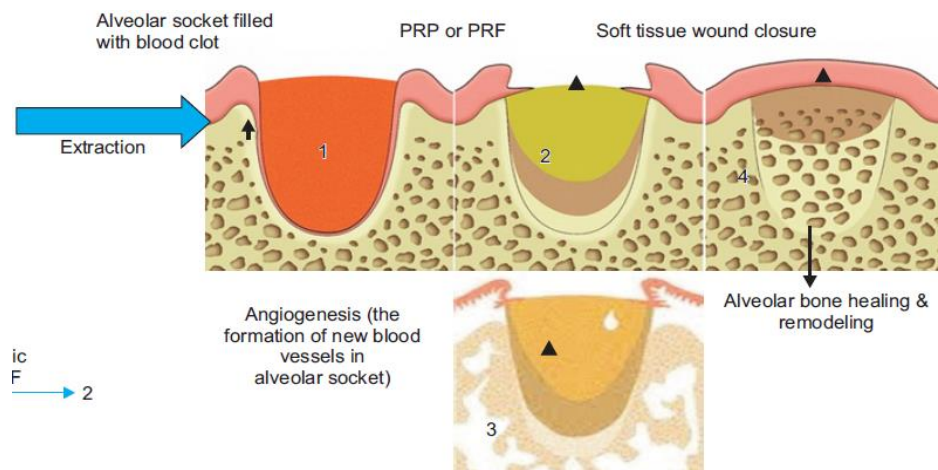


Imagen 11. Plasma rico en plaquetas/plasma rico en factores de crecimiento como método preventivo que favorece la angiogénesis⁸.

7.1 Alvogyl.

El Alvogyl o Alveogyl, es una pasta fibrosa compuesta principalmente por yodoformo y butilparaminobenzoato que tiene la capacidad de deprimir los receptores de la percepción del dolor al inhibir la síntesis de prostaglandinas. Además, el yodoformo funciona como antiséptico^{2,34}.

Se coloca como un apósito dentro del alveolo y es el tratamiento más utilizado para el manejo de osteítis alveolar, aunque también era muy frecuente el uso de ZOE. En un estudio realizado para comparar la eficacia del Alvogyl y ZOE, se encontró que, aunque ambos dieron buenos resultados como tratamiento para osteítis alveolar, el Alvogyl fue mejor, puesto que se requieren menos cambios del apósito, lo que se resume en un tiempo menor de recuperación. Por otra parte, se ha demostrado que el ZOE puede inducir necrosis ósea³⁴.

Es importante mencionar que, aunque actúa como barrera física para aislar el alveolo del medio bucal, puede existir reacción a cuerpo extraño y retardar el periodo de cicatrización².



Imagen 12. Alvogyl. Tratamiento más utilizado para el manejo de osteítis alveolar⁹.

7.2 Clorhexidina al 0.2%.

La clorhexidina es un antiséptico que ha sido utilizado dentro del alveolo, en su presentación de gel tópico al 0.2% para el manejo de osteítis alveolar².

Shuja Hamid et al³⁵, realizaron un estudio en el que utilizaron este gel como método para prevenir el desarrollo de esta complicación. En este estudio se colocó gel de clorhexidina al 0.2% en el alveolo después de lavar con solución salina y del curetaje inmediato a la extracción. Los resultados arrojaron que es un buen método de prevención, ya que se presentó osteítis alveolar en un porcentaje mucho menor, en comparación con los pacientes a quienes no se les colocó este gel.

Chow et al²¹, realizó una revisión de conceptos en la que también afirma que el uso de clorhexidina como método de prevención es efectivo, pues en diversos estudios se muestra una reducción considerable en la incidencia de osteítis alveolar.

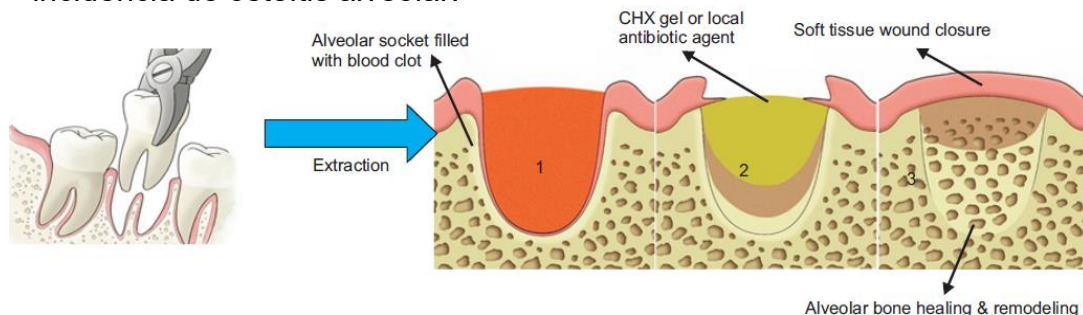


Imagen 13. Aplicación de gel de Clorhexidina al 0.2% como método preventivo para el desarrollo de osteítis alveolar¹⁰.

7.3 Plasma rico en factores de crecimiento.

Otra opción de tratamiento es el plasma rico en factores de crecimiento, pues acelera el proceso de cicatrización y angiogénesis, disminuyendo el dolor².

Los factores de crecimiento son proteínas involucradas en la reparación de tejidos que promueven la proliferación celular, quimiotaxis, mitosis, diferenciación y síntesis de la matriz. Mediante la aplicación clínica de un número adicional de estos factores en el alveolo, se puede acelerar el proceso de cicatrización, al igual que el potencial osteogénico³⁶.

El plasma rico en factores de crecimiento se encuentra en el plasma rico en plaquetas, cuyo método de obtención es por medio de plasmaféresis³⁶. Para obtener ambos, se debe tomar una muestra de sangre del paciente y meterla a la maquina centrífuga a 3,000 rpm durante 10 minutos (puede variar según la marca del equipo), sin colocar sustancias anticoagulantes, para separar el plasma de los demás elementos sanguíneos³⁷.



Imagen 14. Obtención del plasma rico en factores de crecimiento¹¹.

Aqsa Kamal et.al³⁸, realizaron un estudio en el que se obtuvieron 9 ml de sangre de cada paciente que presentó osteítis alveolar. Por medio de una centrífuga, se obtuvo el plasma rico en factores de crecimiento que fue colocado directamente en el alveolo. Se observó que en el cuarto día después de su colocación, el dolor había disminuido considerablemente, y

para el día 7, era prácticamente imperceptible. También se observó que el tejido de granulación se formó mucho antes en comparación con los tratamientos convencionales.

7.4 Terapia láser.

La terapia láser ha mostrado buenos resultados en el manejo de osteítis alveolar por la estimulación del metabolismo celular y la microcirculación, además de provocar un efecto analgésico, antiedematoso y antiinflamatorio².

En el estudio realizado por Aqsa Kamal et al³⁹, se demostró que el uso de terapia láser de baja intensidad, disminuyó considerablemente el dolor durante los primeros días en que se presentó osteítis alveolar. Además, se observó aparición de tejido de granulación en el cuarto día posterior a la terapia, por lo que se comprueba que existe mayor potencial de cicatrización llevando a cabo este tratamiento.

7.5 Ácido hialurónico con diclorhidrato de octenidina.

El ácido hialurónico es un polisacárido del tipo glucosaminoglicano no sulfatado, compuesto por disacáridos poliméricos de ácido D-glucurónico y N-acetil-D-glucosamina⁴⁰.

Las cadenas largas de ácido hialurónico son el componente principal de la piel, mucosa, cartílago líquido sinovial y la matriz extracelular. Además, asegura la elasticidad de los tejidos, ayuda a la migración y proliferación celular y funciona como lubricante. En el tejido lesionado las cadenas largas de ácido hialurónico se degradan para formar cadenas de bajo peso molecular que inducen una respuesta inflamatoria, migración celular y la formación de nuevos vasos (angiogénesis)⁴⁰.

La síntesis de ácido hialurónico aumenta durante la primera etapa de cicatrización, lo que conduce a la activación de linfocitos y la inducción de una respuesta inflamatoria. Cuando se forma el tejido de granulación, el rol del ácido hialurónico cambia conforme comienza a absorber radicales libres, reduciendo el estrés oxidativo del tejido nuevo⁴⁰.

El diclorhidrato de octenidina es un agente antiséptico utilizado para piel y mucosas por sus grandes efectos antimicrobianos, antifúngicos y antivirales⁴⁰.

Jakub Suchanek et. al⁴⁰, evaluaron el tratamiento de osteítis alveolar con un dispositivo farmacológico similar a una esponja, compuesto por ácido hialurónico, diclorhidrato de octenidina y cloruro de calcio que, al colocarlo en el alveolo, cambió de forma a gel y mostró una alta adhesión a la superficie de los tejidos húmedos. La mayoría de los pacientes refirieron alivio del dolor inmediatamente después de la colocación, aunque 18 horas después volvió a presentarse sintomatología de menor intensidad a la inicial, debido a que el gel se disolvió por la saliva después de 16 a 20 horas. La fórmula utilizada mostró buenos resultados, pues se comprobó una cicatrización mucho más rápida en comparación con el uso de Alvogyl; sin embargo, al ser altamente soluble con la presencia de saliva, el protocolo de colocación debe repetirse diario.

7.6 Apósitos con miel.

A lo largo de los años se ha utilizado la miel como apósito para las heridas. Se ha demostrado que acelera el proceso de cicatrización y que previene infecciones. Además, el uso de apósitos de miel en heridas infectadas conlleva a que la herida se vuelva estéril en un periodo de 3 a 6 días. También se ha dado a conocer que detiene el avance de la necrosis^{41,42}.

La actividad antibacteriana de la miel se debe a su osmolaridad y acidez, además de la glucosa oxidasa (enzima agregada por las abejas)⁴².

Arsalan Ansari et. al⁴², evaluaron los efectos de la miel como tratamiento para la osteítis alveolar. En su estudio se irrigó con solución salina y se colocó una gasa estéril embebida con 2 ml de miel para cubrir el alveolo afectado. Se observó que la formación de tejido de granulación fue más rápida y, por lo tanto, el tiempo de cicatrización fue más acelerado, concluyendo que la miel puede ser utilizada para el manejo de osteítis alveolar.

7.7 Antibioticoterapia.

Chow et al²¹, menciona un estudio realizado en el año 2002, en el que se utilizó Amoxicilina con ácido clavulánico en conjunto con clorhexidina en gel como método preventivo mostrando cifras significativas en la reducción de casos de osteítis alveolar. Sin embargo, Chow²¹ sugiere que se debe tener en cuenta que los pacientes pueden ser alérgicos al antibiótico y, además, su uso puede favorecer la resistencia bacteriana. En su revisión concluye que no existe evidencia suficiente de que la profilaxis antibiótica prevenga el desarrollo de osteítis alveolar.

El estudio realizado por Millones-Gómez⁴³, tuvo como objetivo evaluar la eficacia de la antibioticoterapia en la reducción de la frecuencia de osteítis alveolar después de una extracción simple. El estudio incluyó un total de 174 pacientes, de los cuales, 87 recibieron Amoxicilina de 500 mg vía oral cada 8 horas por 5 días (grupo control) y la otra mitad recibieron placebo. De acuerdo con los resultados del estudio, los autores no recomiendan el uso de antibióticos después de una extracción, puesto que no existe evidencia suficiente de que reduzca la aparición de osteítis alveolar, además de que puede contribuir con la aparición de efectos secundarios relacionados a su mal empleo.

A. T. Çebi⁴⁴, realizó un estudio en el que dividió en 3 grupos a los pacientes que desarrollaron osteítis alveolar. Al grupo A se le realizó curetaje del alveolo afectado, se irrigó con 4 ml de solución salina cada 2 días y se colocó Alvogyl. Además, se les prescribió enjuague de clorhexidina al 0.12% tres veces al día y analgésicos dos veces al día. Para el grupo B se siguió el mismo protocolo, pero se sustituyó la solución salina por 4 ml de rifampicina. Al grupo C se le practicó el mismo tratamiento sustituyendo el irrigante por 4 ml de clindamicina. Como resultado se obtuvo que, en el grupo de irrigación con clindamicina, el dolor fue mucho menor y la cicatrización de la mucosa alveolar fue más efectiva en comparación con el grupo en el que se utilizó rifampicina. Sin embargo, los niveles de dolor mostrados en el grupo B, fueron menores en comparación con el grupo A (solución salina).

7.8 Uso de analgésicos.

El principal objetivo de la terapia para tratar la osteítis alveolar es el manejo del dolor, por lo que la prescripción de analgésicos se considera necesaria².

No existe evidencia suficiente de algún analgésico en específico para el tratamiento de osteítis alveolar, sin embargo, se recomienda comenzar con paracetamol, seguido de otros analgésicos no opiáceos. El último recurso será la analgesia por medio de analgésicos narcóticos (opiáceos). Este recurso normalmente se evita por los efectos secundarios y adversos que pueden producir²¹.

Por otro lado, también se sabe que el dolor intenso provocado por la osteítis alveolar, usualmente no se resuelve con analgésicos como el paracetamol, por lo que se debe considerar el uso de combinaciones como el paracetamol con codeína u optar por el diclofenaco como analgésico para combatir el dolor de este padecimiento. Si los analgésicos esteroideos y no esteroideos no fueron eficaces, algunos autores sugieren que se puede administrar tramadol⁴⁵.

Andrea Vergara², menciona que algunos autores sugieren el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), combinaciones de paracetamol con codeína o el uso de ketorolaco de 30 mg vía intramuscular. También se sugiere el uso de celecoxib de 200 mg vía oral.

7.9 Anestesia local tópica.

En las publicaciones revisadas por Chow et al²¹, se menciona que el uso de lidocaína al 2% en gel, es un método rápido y efectivo para tratar el dolor. También se menciona la infiltración de anestésicos locales. Sin embargo, no se considera un tratamiento adecuado, ya que sólo ayuda a controlar los síntomas de manera temporal (mientras dure el efecto del anestésico local).

III. Conclusiones.

De acuerdo a los artículos revisados en este trabajo y retomando el propósito del mismo, se puede concluir que el uso de anticonceptivos orales, sí debe ser considerado un factor de riesgo importante para el desarrollo de osteítis alveolar en mujeres.

Con el paso del tiempo, se ha cambiado la formulación de los anticonceptivos orales, de tal manera que logran el efecto deseado con dosis mínimas, lo que se traduce como una disminución en la acción que tienen sobre la coagulación y el sistema fibrinolítico. Sin embargo, en artículos recientes citados en este trabajo, se reporta un riesgo que aumenta a casi el doble, de desarrollar osteítis alveolar en mujeres que utilizan anticonceptivos orales, en comparación con las pacientes que no los consumen.

Es de suma importancia que el cirujano dentista y el cirujano maxilofacial, tengan presente el hecho de que los niveles de estrógeno tendrán una fuerte influencia sobre la cicatrización del alveolo.

Los picos más altos en los niveles de estrógeno, están presentes durante la ovulación (mitad del ciclo menstrual) en mujeres que no utilizan anticonceptivos, y de los días 10 al 13 del ciclo de pastillas, por lo que se recomienda programar los procedimientos quirúrgicos del día 1 al 4 del ciclo menstrual y del día 24 al 27 del ciclo de anticonceptivos orales para disminuir el riesgo de desarrollar este padecimiento. En caso de no ser así, deben controlarse los demás factores de riesgo para disminuir la probabilidad de aparición.

Existen diferentes materiales para la prevención de la osteítis alveolar. Aunque el más recomendado según los estudios revisados es el plasma rico en factores de crecimiento, se debe tomar en cuenta la economía del paciente, ya que puede elevarse considerablemente el costo del procedimiento.

En cuanto al tratamiento para osteítis alveolar, también existen diferentes opciones, sin embargo, no es recomendable el uso de antibióticos

sistémicos por el riesgo de favorecer la resistencia bacteriana. El tratamiento más utilizado es la colocación de Alvogyl y se sugiere acompañarlo con algún analgésico, siendo la última opción los opiáceos.

IV.Referencias bibliográficas.

1. Torres Lagares D, Serrera Figallo MA, Romero Ruíz MM, Infante Cossío P, García Calderón M, Gutiérrez Pérez JL. Alveolitis seca. Actualización de conceptos. *Med oral patol oral cir bucal*. 2005;10(1):77–85.
2. Vergara Buenaventura A. Alveolitis seca: una revisión de la literatura. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac*. 2014;36(4):169–73.
3. R. Hupp J. Reparación de la herida. In: *Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea [Internet]*. 6th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014. p. 43–53. Available from: <https://ebookcentral.proquest.com>
4. Gay Escoda C, Arnabat Domínguez J. Accidentes y complicaciones de la exodoncia. In: *Tratado de cirugía bucal*. Madrid, España: Ediciones Ergón; 2004. p. 309–39.
5. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo [Internet]. Available from: https://www.who.int/topics/risk_factors/es/
6. Díaz Guzmán LM. Transtornos de la hemostasia. In: Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Lee Gómez EA, editors. *Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 3rd ed. México: Manual Moderno; 2015. p. 247–68.
7. Donohue Cornejo A, Leyva Huerta ER. Transtornos hemodinámicos. In: *Patología General e Inmunología*. 1st ed. México: Trillas; 2008. p. 219–45.
8. Tortora GJ, Derrickson B. Aparato cardiovascular: la sangre. In: *Principios de Anatomía y Fisiología*. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 668–94.
9. Derrickson B. Aparato cardiovascular: sangre. In: Panamericana EM, editor. *Fisiología Humana*. 2018. p. 565–92.
10. Majluf Cruz A. Fisiología de la hemostasia. In: Ruiz Argüelles GJ, Ruíz Delgado GJ, editors. *Fundamentos de Hematología*. 5th ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2014. p.

257–76.

11. Hay D, Hughes-Jones NC, Hatton CSR. Hemostasis, sangrado normal y tratamiento anticoagulante. In: Hematología: diagnóstico y tratamiento. 1st ed. El Manual Moderno; 2013. p. 114–31.
12. Gargani Y. Hemostasia. In: Lo esencial en Hematología e inmunología. 4th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2013. p. 57–72.
13. Felzani R. Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura. Acta Odontológica Venez [Internet]. 2005;4(3):310–8. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652005000300018&lng=es
14. Leyva Huerta ER, Gaitan Cepeda LA. Reparación, regeneración y cicatrización. In: Patología General e Inmunología. 1st ed. México: Trillas; 2008. p. 185–218.
15. Araujo M, Lindhe J. El reborde alveolar edéntulo. In: Lang NP, Lindhe J, editors. Periodontología clínica e implantología odontológica. 2017th ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 65–82.
16. Ríos HT, Bashutski D, Giannobile W V. Hueso como órgano vital. In: Lang NP, Lindhe J, editors. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6th ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 48–64.
17. Birn H. Bacteria and Fibrinolytic Activity in “Dry Socket.” Acta Odontol Scand [Internet]. 1970 Jan 2;28(6):773–83. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00016357009028246>
18. Crawford J. Dry socket. Dent Cosm. 1896;38(0):929–31.
19. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2002 Jun;31(3):309–17. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0901502702902638>
20. Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis)

- following dental extraction: A brief narrative review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018 Nov;119(5):407–11. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468785518301009>
21. Chow O, Ku D, Wang R, Huang W. Alveolar Osteitis: A review of current concepts. *J Oral Maxillofac Surg*. 2020;78(8):1288–96.
 22. Stubblefield PG, Roncari DM. Planificación familiar. In: Berek JS, editor. *Berek y Novak ginecología*. 15th ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 211–69.
 23. Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM. Métodos Anticonceptivos. In: *Williams ginecología*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 105–36.
 24. American College of Obstetricians and Gynecologists, Beckmann CRB, Ling FW, Herbert WNP, Laube DW, Smith RP, et al. Anticoncepción. In: *Obstetricia y ginecología*. 7th ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health; 2015. p. 237–52.
 25. Bajo Arenas J., Coroleu Lletget B. *Fundamentos de Reproducción*. España: Editorial Médica Panamericana; 2009.
 26. Gersel-Pedersen N. Blood fibrinolytic activity before and after oral surgery. *Int J Oral Surg* [Internet]. 1977 Feb;6(1):42–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300978577800574>
 27. Catellani JE, Harvey S, Erickson SH, Cherkin D. Effect of Oral Contraceptive Cycle on Dry Socket (Localized Alveolar Osteitis). *J Am Dent Assoc* [Internet]. 1980 Nov;101(5):777–80. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002817780150133>
 28. García A., Grana P., Sampedro F., Diago M., G. Rey J. Does oral contraceptive use affect the incidence of complications after extraction of a mandibular third molar? *Br Dent J*. 2003;194(8):453–5.
 29. Eshghpour M, Mohammadzadeb R, Nejat A. Effect of Menstrual Cycle on Frequency of Alveolar Osteitis in Women Undergoing Surgical Removal of Mandibular Third Molar: A Single-Blind

- Radomized Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(9):1484–9.
30. Almeida L., Pierce S, Klar K, Sherman K. Effect of oral contraceptives on the prevalence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45(10):1299–302.
 31. Xu J-L, Sun L, Liu C, Sun Z-H, Min X, Xia R. Effect of oral contraceptive use on the incidence of dry socket in females following impacted mandibular third molar extraction: a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surgery*2. 2015;44(9):1160–5.
 32. Bienek DR, Filliben JJ. Risk assesment and sensitivity meta-analysis of alveolar osteitis occurrence in oral contraceptives users. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(6):394–404.
 33. Saghiri MA, Asatourian A, Sheibani N. Angiogenesis and the prevention of alveolar osteitis: a review study. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2018;44(3):93–102.
 34. Supe N, Choudhary S, Yamyar S, Patil K, Choudhary A, Kadam V. Efficacy of alvogyl (Combination of Iodoform + Butylparaminobenzoate) and zinc oxide eugenol for dry socket. *Ann Maxillofac Surg [Internet].* 2018;8(2):193. Available from: <http://www.amsjournal.com/text.asp?2018/8/2/193/248576>
 35. Hamid S, Memon M, Ali R, Shams S. Use of chlorhexidine 0.2% gel to prevent alveolar osteitis in mandibular third molar surgical extraction. *Prof Med J [Internet].* 2020 Aug 10;27(08):1606–11. Available from: <http://www.theprofesional.com/index.php/tpmj/article/view/4264>
 36. Malagón Wintergerst A. Procedimientos regenerativos. In: Vargas Casillas AP, Ocampo Yáñez BR, Monteagudo Arrieta CA, editors. *Periodontología e implantología.* 1st ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 195–219.
 37. Castillo GFG, Miranda MEP, Bojorque JAB, Barragán KIN, García DVS. Cicatrización de tejido óseo y gingival en cirugías de terceros molares inferiores. Estudio comparativo entre el uso de fibrina rica

- en plaquetas versus cicatrización fisiológica. *Rev Odontológica Mex* [Internet]. 2017 Apr;21(2):114–20. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71449>
38. Kamal A, Salman B, Abdul Razak NH, Qabbani A Al, Samsudin AR. The Efficacy of Concentrated Growth Factor in the Healing of Alveolar Osteitis: A Clinical Study. *Int J Dent* [Internet]. 2020 May 12;2020(0):1–9. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2020/9038629/>
 39. Kamal A, Salman B, Hayatie Noor A, Samsudin AR. Management of dry socket with low-level laser therapy. *Clin Oral Investig*. 2020;25(0):1029–1033.
 40. Suchánek J, Ivančaková R, Mottl R, Browne K, Pilneyová K, Pilbauerová N, et al. Hyaluronic Acid-Based Medical Device for Treatment of Alveolar Osteitis—Clinical Study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2019 Oct 1;16(19):3698. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/16/19/3698>
 41. Singh V, Pal U, Singh R, Soni N. Honey a sweet approach to alveolar osteitis: A study. *Natl J Maxillofac Surg* [Internet]. 2014;5(1):31. Available from: <http://www.njms.in/text.asp?2014/5/1/31/140166>
 42. Ansari A, Joshi S, Garad A, Mhatre B, Bagade S, Jain R. A study to evaluate the efficacy of honey in the management of dry socket. *Contemp Clin Dent* [Internet]. 2019;10(1):52. Available from: <http://www.contempclindent.org/text.asp?2019/10/1/52/273145>
 43. Millones-Gómez P, Huamaní-Muñoz W. Efectividad de la antibioticoterapia en la reducción de la frecuencia de alveolitis seca postexodoncia simple. Ensayo clínico aleatorizado de grupos en paralelo, controlado y ciego simple. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac* [Internet]. 2016 Oct;38(4):181–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130055814000586>
 44. Çebi AT. Evaluation of the effects of intra-alveolar irrigation with

- clindamycin, rifampicin and sterile saline in alveolar osteitis treatment. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2020 Dec;121(6):680–3. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468785520300288>
45. Summers A. Emergency management of alveolar osteitis. *Emerg Nurse* [Internet]. 2011 Dec 7;19(8):28–30. Available from: <http://rcnpublishing.com/doi/abs/10.7748/en2011.12.19.8.28.c8854>

V. Referencias de imágenes.

1. Imagen 1,2,3,5: Tortora GJ, Derrickson B. Aparato cardiovascular: la sangre. In: *Principios de Anatomía y Fisiología*. 15th ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 668–94.
2. Imagen 4: <https://www.slideshare.net/JuanLeoRM/cascada-de-coagulacin-75032884>
3. Imagen 6: <https://www.dentisalut.com/cicatrizacion-una-extraccion-dental/>
4. Imagen 7: <https://anatomiahumisabelprimera.wordpress.com/2014/12/07/composicion-y-funcion-del-tejido-oseo/>
5. Imagen 8: <https://www.pinterest.com.mx/pin/586242076466492814/>
6. Imagen 9: Ríos HT, Bashutski D, Giannobile W V. Hueso como órgano vital. In: Lang NP, Lindhe J, editors. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 6th ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 48–64.
7. Imagen 10: <https://www.tuasaude.com/es/como-tomar-las-pastillas-anticonceptivas/>
8. Imagen 11: Saghiri MA, Asatourian A, Sheibani N. Angiogenesis and the prevention of alveolar osteitis: a review study. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2018;44(3):93–102.
9. Imagen 12: https://www.google.com/search?q=alvogyl&tbm=isch&ved=2ahUKEwj6vu6vlvnnvAhXFVawKHQQ-AvcQ2-cCegQIABAA&oq=alvogyl&gs_lcp=CgNpbWcQAziECCMQJzICCAAyAggAMgIIADICCAAyAggAMgQIABAeMgQIABAeMgQIABAeMgQIABAeOgUIABCxAzoECAAQzoiCAAQsQMqgwE6BwgAELEDEENQmOEGWObsBmCE7wZoAHAAeACAACyYDiAG9CZIBCTluMy4xLjAuMZgBAKABAaoBC2d3cy13aXotaW1nwAEB&sclient=img&ei=y3t0YLqtNcWrsQWE-li4Dw&bih=597&biw=1242&rlz=1C1CHBD_eSMX860MX860

10. Imagen 13: and the prevention of alveolar osteitis: a review study. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2018;44(3):93–102.
11. Imagen 14: <https://mariacabreraortopedia.com/factores-de-crecimi/>