



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE  
RIESGO Y TRATAMIENTO.

**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:

GUADALUPE GISEL SANCHEZ ALDANA

TUTOR: Esp. JUAN CARLOS LÓPEZ LASTRA

ASESOR: Mtra. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA

Cd. Mx.

Vo. Bo.  
Juan Carlos López Lastra    **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.***

***Agradezco a mis padres, por su amor y apoyo incondicional, por forjarme buenos valores y enseñarme a salir adelante.***

***Agradezco a la Universidad, abrireme las puertas de su máxima casa de estudios, y a sus docentes, que me transmitieron cada uno de sus conocimientos.***

***Agradezco a mi tutor Esp. Juan Carlos López Lastra, y a mi asesora Mtra. María Concepción Álvarez García, por su apoyo y guía en la elaboración de esta tesina.***

***Agradezco a Antonio por su amor, cariño, comprensión y apoyo que me ha brindado a lo largo de este proceso.***

***Agradezco a mis amigos, por su amistad, por su comprensión, sus palabras de aliento y apoyo que me han brindado a lo largo de esta etapa.***

***A mis familiares y personas que me desean éxito en mi vida profesional y han puesto su confianza en mí.***



# OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	3
MARCO TEÓRICO .....	4
1. ANTECEDENTES DE OSTEÍTIS ALVEOLAR .....	4
2. FASES DE CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA.....	4
3. CICATRIZACIÓN POST EXTRACCIÓN.....	11
4. DEFINICIÓN DE OSTEÍTIS ALVEOLAR.....	14
5. SINONIMIA .....	14
6. CLASIFICACIÓN DE LA OSTEÍTIS ALVEOLAR .....	15
7. INCIDENCIA.....	17
8. ETIOLOGÍA.....	18
8.1 Teoría fibrinolítica.....	18
8.2 Teoría bacteriana.....	19
9. FACTORES DE RIESGO .....	20
9.1 Enfermedades sistémicas.....	20
9.2 Tabaquismo.....	21
9.3 Edad.....	21
9.4 Uso de anticonceptivos orales.....	22
9.4 Ciclo menstrual.....	22
9.5 Uso de anestésicos locales .....	22
9.6 Consideraciones anatómicas.....	23
9.7 Infecciones previas al sitio quirúrgico.....	23
9.8 Trauma quirúrgico.....	23
9.9 Irrigación y legrado excesivo .....	24



# OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



10. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.....	25
11. PREVENCIÓN.....	27
12. TRATAMIENTO DE LA OSTEÍTIS ALVEOLAR .....	29
12.1 Tratamiento local.....	29
12.1.1 Pastas y apósitos .....	32
12.1.2 Antiséptico.....	31
12.1.3 Laseroterapia .....	33
12.2 Tratamiento sistémico.....	34
12.2.1 Analgésicos y antiinflamatorios.....	34
12.2.2 Antibióticos.....	34
13. CONCLUSIONES .....	35
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36



# OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



## INTRODUCCIÓN

La extracción dental es uno de los procedimientos que tiene como objetivo remover dientes afectados por alguna patología que comprometan la salud del paciente. Toda exodoncia conlleva un riesgo operatorio, así mismo puede presentarse complicaciones post extracción.

Una de las complicaciones mas frecuentes es la osteítis alveolar y ocurre con una prevalencia que oscila entre 0,5 a 68,4%, tiene mayor incidencia en mujeres de 5:1 respecto en hombres y es mas frecuente casos de osteítis alveolar cuando se realizan extracciones en terceros molares inferiores.

La osteítis alveolar es una de las complicaciones postoperatoria que se presenta después de una extracción dental, en la cual existe una alteración en el mecanismo de cicatrización alveolar, donde ocurre un desprendimiento o degradación parcial o total del coagulo y el alveolo queda expuesto con el medio oral y también puede contiene restos de coágulo necrótico.

Aunque la etiología no se conoce con certeza, se han postulado dos teorías, la teoría fibrinolítica, que se le atribuye al proceso de fibrinólisis y la teoría bacteriana, donde se asocian bacterias del medio oral, y a una infección preexistente.

También se asociado diversos factores de riesgo que contribuyen con la aparición de la osteítis alveolar como: enfermedades sistémicas, tabaquismo, la edad del paciente, uso de anticonceptivos orales y ciclo menstrual, trauma quirúrgico, debido a extracciones complejas, o mala técnica del operador, exceso de anestesia local, infección previa al sitio de extracción, irrigación y curetaje excesivos.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



La osteítis alveolar tiene un cuadro clínico característico, principalmente se presenta un dolor intenso, que es acompañado de un olor fétido, y clínicamente se puede observar el alveolo expuesto, que en ocasiones se alojan los alimentos.

Hay una serie de medidas preventivas que ayudaran a reducir el riesgo de que el paciente desarrolle osteítis alveolar, que va desde una adecuada realización de la historia clínica para conocer los antecedentes del paciente, como la utilización de método locales post extracción.

La osteítis desaparecerá de 10 a 15 días, sin embargo, hay tratamientos para el control del dolor, y ayudar a reducir la posible carga bacteriana y evitar una infección mayor.



# OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



## OBJETIVO

Identificar y describir el cuadro clínico, factores de riesgo y tratamiento de la osteítis alveolar para el manejo en la práctica odontológica.





## 1.- ANTECEDENTES DE OSTEÍTIS ALVEOLAR

Crawford en 1896, describió originalmente el término alveolitis seca cómo la complicación postoperatoria que acontece tras una extracción dental (1).

Blum en 2002, quien le dio una definición universal basado en el diagnóstico clínico (10), y a lo largo del tiempo se han conocido por muchos nombres incluyendo: alveolo necrótico, osteítis localizada, alveolitis post operatoria, osteomielitis localizada y alveolitis fibrinolítica (1).

## 2.- FASES DE CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA

Para cualquier tipo de lesión tisular, se inicia un proceso estereotipado para restaurar la integridad tisular.

Hupp (2) describe este proceso de cicatrización, dividiéndolo en tres fases básicas las cuales siguen una secuencia: fase inflamatoria, fase fibroblástica y fase de remodelación.

**Fase inflamatoria:** comienza cuando se produce la lesión tisular, dura entre tres a cinco días, si no existen otros factores que extiendan el período de inflamación. A su vez esta fase se divide en dos: vascular y celular. Los fenómenos vasculares que se presentan durante la inflamación comienzan con una vasoconstricción inicial de los vasos dañados como consecuencia del tono vascular normal. La vasoconstricción disminuye el bloqueo sanguíneo hacia la zona de la herida lo que da lugar a la coagulación. Al transcurrir unos minutos, la histamina y las prostaglandinas E1y E2 que son creadas por los leucocitos,

producen vasodilatación y abren pequeños espacios entre las células endoteliales, permitiendo así que el plasma se extravase y que los leucocitos migren a los tejidos intersticiales. La fibrina del plasma trasudado no permite el paso de los vasos linfáticos que, junto con el plasma trasudado, hace que esté se acumule en la zona de la lesión, disminuyendo los contaminantes (2).

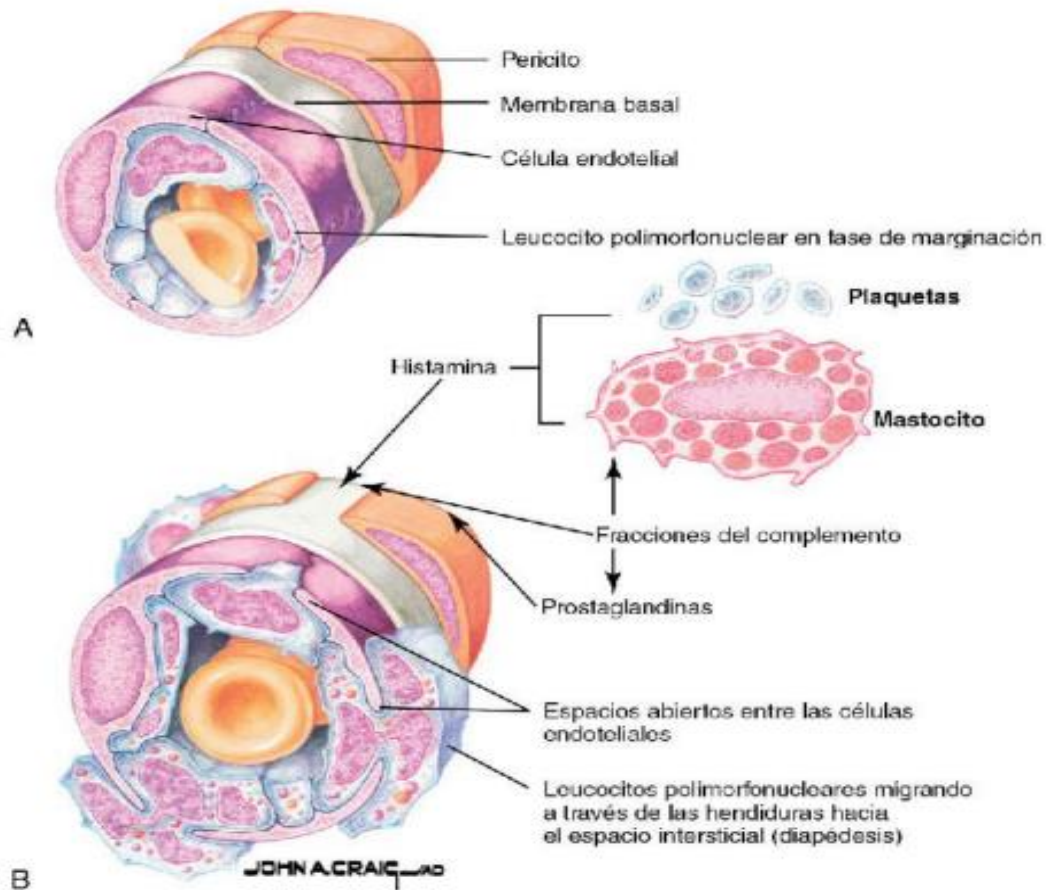


Figura 1 Respuestas vasculares precoces a la lesión. Vasoconstricción inicial transitoria (A), seguida de vasodilatación (B). La vasodilatación está causada por las acciones de la histamina, las prostaglandinas y otras sustancias vasodilatadoras. La dilatación provoca la aparición de espacios intercelulares, que permiten la extravasación del plasma y la migración de los leucocitos. (Ilustración de Netter tomada de [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com). © Elsevier Inc. Derechos reservados.)(2)



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



Los signos de la inflamación son eritema, edema, rubor, tumor y pérdida de la función.

El calor y el eritema son causadas por la vasodilatación, el edema por la trasudación de líquidos, y la pérdida de la función por la histamina, a cininas, y las prostaglandinas liberadas por los leucocitos, también ocasionada por la presión secundaria del edema.

La fase celular de la inflamación se da por la activación del complemento del suero secundario a la lesión tisular. El C3a Y C5a que son productos del complemento, actúan como factores quimiotácticos, provocando que los leucocitos polimorfonucleares se adhieran a las paredes del vaso (diapédesis).

Al entrar en contacto con cuerpos extraños, los neutrófilos liberan el contenido de sus lisosomas. Estas enzimas lisosómicas ayudan a destruir las bacterias y otros cuerpos extraños y a digerir todo el tejido necrótico que se encuentra en la herida. Y la eliminación de los productos de desecho es realizada con la colaboración de los monocitos, en forma de macrófagos que fagocitan el tejido necrótico y los cuerpos extraños.

Esta fase inflamatoria también es conocida como fase transitoria; ya que en este periodo no se obtiene una ganancia significativa de la resistencia de la herida, ya que no existe una gran producción de depósito de colágeno, debido a que en esta fase el material encargado de mantener unido a los bordes de la herida es la fibrina y no posee una fuerza tensil alta (2).

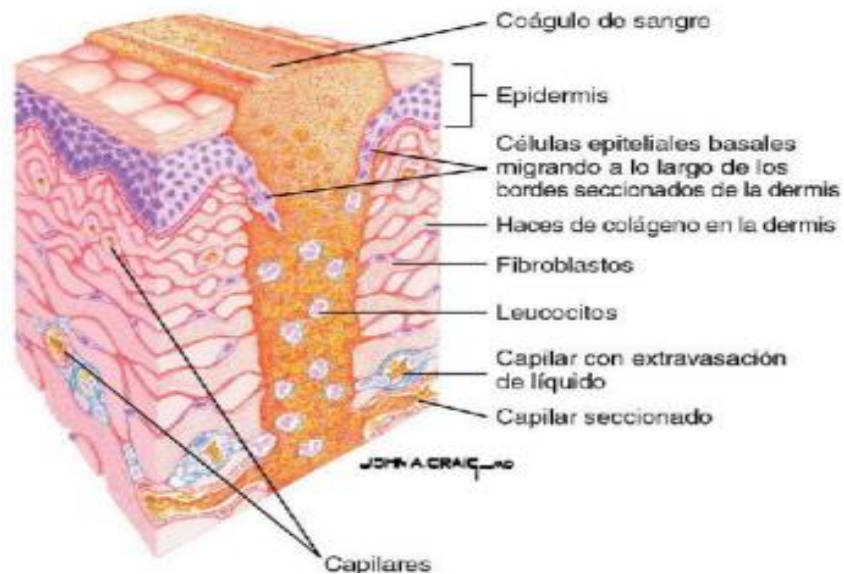


Figura 2 Fase inflamatoria (de retraso) de la reparación de las heridas. La herida se rellena con sangre coagulada, células inflamatorias y plasma. El epitelio adyacente comienza a migrar en la herida, y las células mesenquimatosas indiferenciadas empiezan a transformarse en fibroblastos. (Ilustración de Netter tomada de [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com).)

© Elsevier Inc. Derechos reservados.) (2).

**Fase fibroblástica.** Las hebras de fibrina, que provienen de la coagulación sanguínea, entrecruzan la herida formando un entramado sobre el que se encontrarán los fibroblastos y comienzan a sintetizar sustancia fundamental y tropocolágeno. Esta es la fase fibroblástica la sustancia fundamental está compuesta por varios mucopolisacáridos cuyo objetivo es cementar las fibras de colágeno entre sí. Estos fibroblastos transforman las células mesenquimatosas pluripotenciales locales y circulantes que, al mismo tiempo, empiezan a producir tropocolágeno del tercer o cuarto día de la lesión. Además, los fibroblastos secretan fibronectina, esta proteína ayuda a estabilizar la fibrina, participa en el reconocimiento de cuerpos extraños que deberían ser eliminados por el sistema inmunitario, actúa como factor quimiotáctico de fibroblastos y ayuda a guiar a los macrófagos a lo largo de las hebras de fibrina para la fagocitosis final de esta por dichas células.

La red de fibrina también es utilizada por los nuevos capilares, que brotarán de los vasos adyacentes a lo largo de los márgenes de la herida y se guiarán por los haces de fibrina para atravesar la herida. Gracias a un incremento del número de células se produce la fibrinólisis, ocasionada por la presencia de plasmina transportada por los capilares en formación, para así retirar los haces de fibrina que ya son superfluos (2).

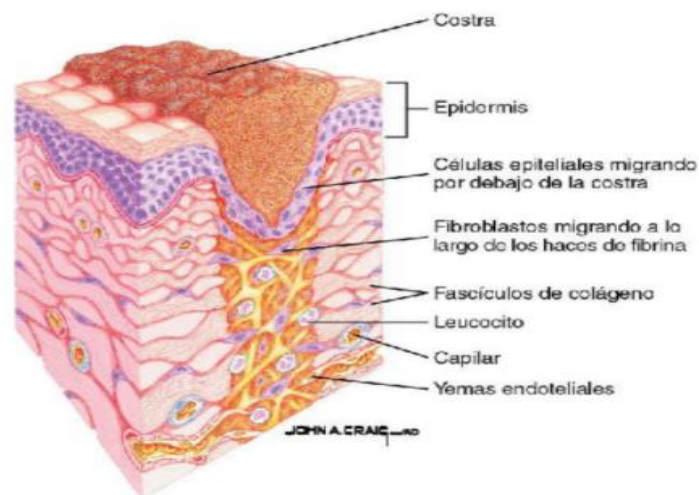


Figura 3 Fase migratoria del estadio fibroblástico de la reparación de las heridas. Continúa la migración epitelial, los leucocitos eliminan los materiales de desecho y necróticos, comienza el crecimiento capilar y los fibroblastos migran al interior de la herida a lo largo de las hebras de fibrina. (Ilustración de Netter tomada de [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com). © Elsevier Inc. Derechos reservados.) (2).

Los fibroblastos depositan tropocolágeno, y se entrecruza para originar colágeno. En un inicio, se produce en exceso depositándose al azar. Esta organización deficiente de las fibras disminuye en gran medida la eficacia biomecánica del colágeno, y por tanto se requiere una sobreabundancia de este para mantener la resistencia de la herida al principio. A pesar de esto, la resistencia de la herida aumenta rápidamente durante la fase fibroblástica, que suele durar 2-3 semanas. Si durante la fase fibroblástica inicial se someten a tensión los bordes de la herida, estos tenderán a separarse. Desde el punto de vista clínico, la herida estará rígida al finalizar la fase fibroblástica por la excesiva acumulación de colágeno, eritematosa por la elevada vascularización y con la capacidad de resistir hasta el 70-80% de la tensión que soportaría un tejido indemne.

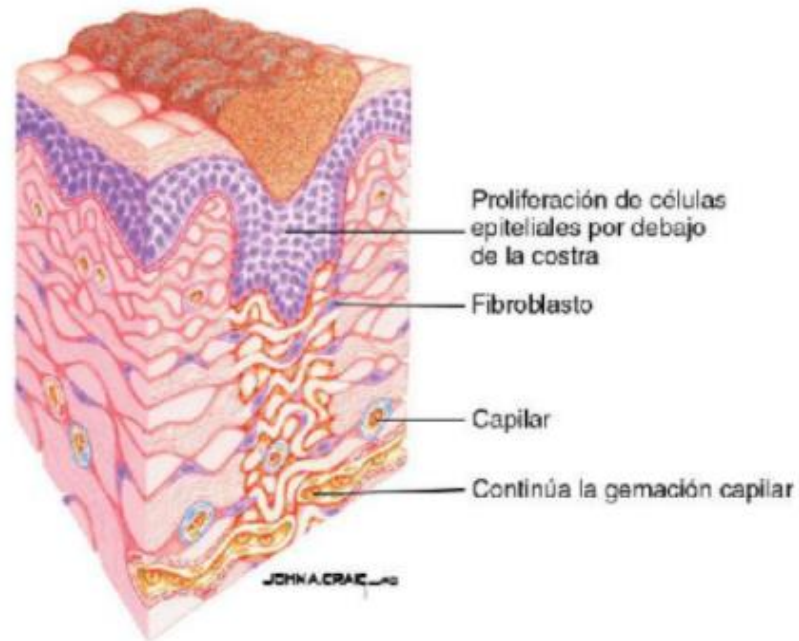


Figura 4 Fase proliferativa del estadio fibroblástico de la reparación de las heridas. Se incrementa el grosor epitelial debido a la proliferación, las fibras colágenas se depositan de forma aleatoria por los fibroblastos y las yemas capilares comienzan a establecer contacto con sus homólogas de otras zonas de la herida. (Ilustración de Netter tomada de [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com). © Elsevier Inc. Derechos reservados.) (2).

**Fase de remodelación.** - Esta es la última fase para la reparación de la herida, durante esta fase, muchas de las fibras de colágeno dispuestas al azar se destruyen y se reemplazan por fibras nuevas que tienen la capacidad de resistir con mayor eficacia las fuerzas tensiles de la herida. La resistencia de la herida se incrementa lentamente con una magnitud diferente a como sucedía durante la fase fibroblástica. Esta resistencia no supera el 80 - 85% de la resistencia de los tejidos sanos. Debido a la nueva orientación de las fibras de colágeno, el número de fibras necesarias disminuye; se elimina el exceso, lo que da lugar a que la cicatriz se reblandezca. A medida que el metabolismo de la herida disminuye, la vascularización también lo hace, por lo cual el eritema de la herida reduce. La elastina que se encuentra en el tejido cutáneo y los ligamentos no se reemplazan, de esta manera hay una disminución de la flexibilidad en la zona cicatricial. La contracción de la herida es el último proceso, que comienza cerca del final de la fase fibroblástica y continúa durante la fase inicial de la remodelación. Durante esta fase, los bordes de la herida se aproximan entre sí. Si los bordes no están bien alineados, la contracción de la herida disminuye el tamaño. No obstante, la contracción puede ocasionar problemas, como los que se aprecian en quemaduras de tercer grado, que sufren contracturas y deformidades (2).

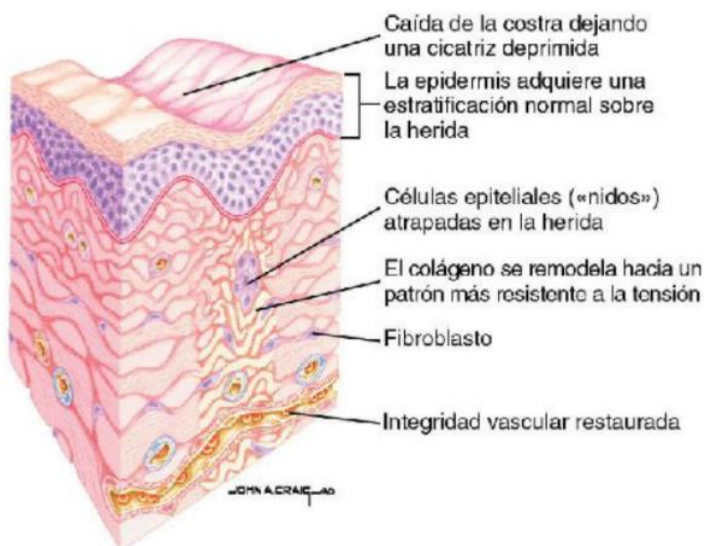


Figura 5 Fase de remodelación de la reparación de las heridas. Se restaura la estratificación epitelial, el colágeno se remodela hacia patrones organizados más eficaces, los fibroblastos desaparecen lentamente y se restablece la integridad vascular. (Ilustración de Netter tomada de [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com). © Elsevier Inc. Derechos reservados.) (2)



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



### 3.- CICATRIZACIÓN DEL ALVEOLO POST EXTRACCIÓN

Después de realizar una extracción dentaria se ponen en marcha una serie de mecanismos como lo son la inflamación, epitelización, fibroplasia y remodelación que está presente en las heridas proteolíticas de piel y mucosas.

Los alvéolos cicatrizan por segunda intención, esto implica que después de la reparación sigue habiendo una separación entre los bordes de una incisión o laceración, o entre otros dos fragmentos de hueso que ha tenido lugar una pérdida tisular que impide la aproximación de los bordes de la herida. La cual conlleva una gran cantidad de migración epitelial, depósito de colágeno, contracción y remodelación durante la curación, y produce mayor tejido cicatricial que la de primera intención (2, 3).

Después de realizar una extracción dental, el alveolo, está constituido por hueso cortical cubierto por ligamentos periodontales desgarrados, junto con un ribete de epitelio oral conocido como encía, en la porción coronal. El alveolo se rellena con sangre, y da lugar los procesos de organización del coágulo, que tiene como función aislar el alveolo del medio oral (2).

La fase inflamatoria tiene lugar durante la primera semana de curación. Los leucocitos entran en el alveolo, eliminan las bacterias contaminantes de la zona y eliminan materiales de desecho como los fragmentos óseos. En la fase fibroblástica también comienza durante la primera semana con la formación de fibroblastos y de los capilares. El epitelio migra por la pared del alveolo hasta alcanzar un nivel en el que conecta con el epitelio del otro lado del alveolo o se conecta con el hecho del tejido de granulación por debajo del coágulo sanguíneo sobre el cual el epitelio puede migrar. Por último, durante la primera semana de cicatrización los osteoclastos se acumulan a lo largo del hueso crestal (2).





## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



En la segunda semana post extracción, la parte superficial del tejido de granulación madura y se produce la formación de fibras colágenas, con la constitución del corion gingival (3). En los alvéolos de pequeño tamaño, el epitelio puede ya está completamente regenerado lo cual va a dar resultado a una completa cicatrización y su reemplazo por tejido óseo tapizado por la mucosa gingival (2).

En la segunda semana posts extracción, la parte superficial del tejido de granulación madura y se produce la formación de fibras colágenas, con la constitución del corion gingival. En la porción ósea más profunda, en los tercios inferiores, se observa en el tejido de granulación procesos de osificación con formación de hueso reticular. Al mismo tiempo, se produce una reabsorción osteoclástica a nivel de la cortical periódica que formaba parte de la inserción del elemento ya extraído. Durante la tercera y cuarta semana poses tracción el hueso reticular se va reemplazando por hueso laminar, con lo que queda constituidos lentamente procesos de aposición y reabsorción ósea por la actividad de osteoblastos y osteoclastos, respectivamente, células formadoras de hueso que derivan del periostio y endostio próximos a la lesión.

En cuanto a la cicatrización ósea los fenómenos que tienen lugar durante la cicatrización normal de una herida de las partes blandas también se producen durante la reparación del hueso lesionado, no obstante, a diferencia de los tejidos blandos los osteoblastos y osteoclastos también están involucrados en la reconstrucción y remodelación del tejido osificado dañado.

Las células osteogénicas osteoblastos con relevancia para la cicatrización ósea derivan de tres fuentes:

1. Periostio.
2. Endostio.
3. Células mesenquimatosas pluripotenciales circulantes.

Los osteoclastos, que derivan de células precursoras monolíticas cómo actúan reabsorbiendo el hueso necrótico, así como el hueso que precisa ser remodelado. Luego, los osteoblastos depositan el osteoide que se mantiene inmóvil durante la curación cómo se suele calcificar (2).

Los términos primera intención y segunda intención son apropiados para describir la reparación del hueso. Si el hueso se fractura y sus extremos están separados por más de 1 mm, el hueso cura por segunda intención; es decir, durante la fase fibroblástica de la cicatrización se deposita una gran cantidad de colágeno para rellenar las soluciones de continuidad ósea. De hecho, los fibroblastos y osteoblastos producen tal cantidad de matriz fibrosa que ésta se extiende de forma circunferencial más allá de la zona de fractura para formar lo que se denomina callo óseo. En condiciones normales el tejido fibroso se osifica, Incluso el callo.

Durante la fase de remodelación el hueso que había sido producido de forma desordenada se reabsorbe por los osteoclastos y osteoblastos depositan en nuevo hueso destinado a resistir las tensiones de bajo grado que se aplican sobre el nuevo hueso (2).

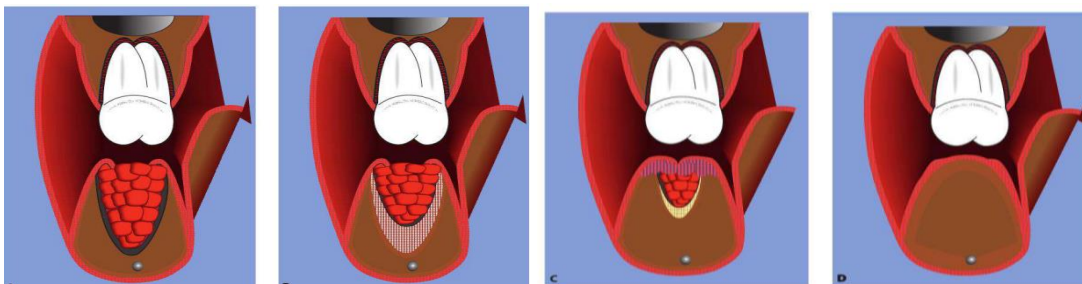


Figura 6. Etapas del proceso de cicatrización alveolar. (A). Organización del coágulo, formación de tejido de granulación y proliferación externa de brotes epiteliales. (B) Proliferación vasculoconjuntiva y reemplazo del tejido de granulación por hueso reticular. (C) Osificación del tejido de granulación. (D) Remodelado y osificación total del alvéolo con hueso esponjoso. (3).



#### **4.- DEFINICIÓN DE OSTEÍTIS ALVEOLAR.**

La osteítis alveolar es una complicación postoperatoria que ocurre tras la extracción dentaria, como consecuencia de una alteración de la cicatrización después de ésta (4). Algunos autores la definen como un proceso inflamatorio, otros como un proceso infeccioso, sin embargo, todos llegan a la conclusión de que se presenta un dolor intenso, es reversible es de afección localizada y de aparición tardía, que se desarrolla de 2 a 4 días después de la operación, y se presenta el alveolo puede estar parcial o totalmente desprovisto de coágulos de sangre con exposición al hueso alveolar (4, 5, 6).

#### **5.- SINONIMIA**

1. Alveolo necrótico,
2. Alveolo séptico,
3. Alveolitis seca dolorosa,
4. Cavidad séptica,
5. Osteítis localizada,
6. Alveolitis post operatoria,
7. Osteomielitis localizada y
8. Alveolitis fibrinolítica (1).
9. Alveolalgia (7).



## 6.- CLASIFICACIÓN DE LA OSTEÍTIS ALVEOLAR

Dentro de la literatura se han encontrado las siguientes clasificaciones:

AUTOR	CLASIFICACIÓN
Hansen en 1960	Describió la alveolitis simple, caracterizada por la pérdida accidental del coágulo y la ausencia de dolor, además de alveolitis seca dolorosa y alveolitis granulomatosa (8).
Hermesch y col. 1998	<p>Clasificaron a la osteítis alveolar en 3 tipos: alveolitis superficial marginal, alveolitis supurativa y alveolitis seca</p> <p>1.- Alveolitis superficial o marginal: la mucosa perialveolar presenta inflamación y ese encuentra parcialmente cubierto por tejido granulomatoso y presenta dolor a la masticación.</p> <p>2.- Alveolitis supurativa: En ésta el coagulo se infecta y está cubierto por una membrana verde-grisácea y puede contener fragmentos dentales o secuestro óseo.</p> <p>3.- Alveolitis seca: las paredes óseas alveolares están expuestas, con pérdida total o parcial del coagulo, se puede observar una coloración oscura y un olor fétido. Se presenta un dolor continuo, intenso y frecuentemente irradiado, que no se alivia con analgésicos. También puede ocurrir hipertermia local y linfadenopatía con este tipo de alveolitis (9).</p>



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



<b>Oikarinen en 1989</b>	<p>Clasificó esta complicación como alveolitis real y alveolitis inespecífica. 1.-Alveolitis real da lugar a los síntomas típicos de la alveolitis seca y requiere atención profesional.</p> <p>2.- La alveolitis inespecífica, con aparición de 3 a 4 días post extracción, es más frecuente y no requiere atención profesional a pesar de los síntomas dolorosos (10).</p>
Hupp en 2010	<p>La divide en 2 entidades:</p> <p>1.- Alveolitis seca primaria: corresponde a una periostitis del alvéolo desnudo. Debido a que no se produce un adecuado sangrado después de la exodoncia; es inmediata.</p> <p>2.- Alveolitis seca secundaria: es mediata, presentándose entre el segundo y cuarto día posterior a la exodoncia. Existe pérdida total del coágulo.</p> <p>El paciente presenta mal sabor, dolor intenso e irradiado con linfadenopatía y halitosis poco marcada (11).</p>



### 7.- ETIOLOGÍA

Actualmente se desconoce la etiología exacta de la osteítis alveolar, dentro de la literatura se proponen dos teorías: la teoría fibrinolítica y la teoría bacteriana.

#### 7.1 Teoría fibrinolítica

Es el resultado de una desintegración parcial o completa de los coágulos de sangre formados por fibrinólisis (7).

La patogenia de la osteítis alveolar se estudia a partir de la cascada de eventos que ocurren en el alvéolo una vez que un diente ha sido extraído. Inmediatamente después de la extracción, la malla de fibrina se entrega al sitio a través de la vía vascular, lo que facilita la localización de fibrina y la formación del coágulo de sangre. La deposición de fibrina es paso más importante en el proceso de curación porque actúa como una barrera y previene el alojamiento de bacterias en tejido sano cercano (1).

De este modo, la fibrinólisis (destrucción del coágulo) se produce a través de la liberación de quinasas tisulares durante la inflamación causada por el trauma de la extracción. La activación directa o indirecta del plasminógeno conduce a la formación de plasmina, que desintegra el coágulo. La activación de estos factores puede ser directa (por ejemplo, sustancias fisiológicas tales como activador tisular del plasminógeno) o indirecto (por ejemplo, sustancias no físicas como la estreptoquinasa y estafiloquinasa) (1).

Birn (12) en 1973 postula que la osteítis alveolar se desarrolla a partir de infección localizada de la cavidad que se produce después de la extracción de un diente y esto podría prevenir de la ausencia total de un coágulo de sangre o la formación de un coágulo inicial que posteriormente se lisó poco después de la formación.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



En el segundo escenario, se cree que el hueso alveolar pasa por un proceso de inflamación y estimulando la liberación de activadores tisulares, que a su vez facilitan la conversión del precursor de plasmina (plasminógeno) en plasmina. La plasmina es responsable de 2 funciones principales: la degradación del coágulo sanguíneo y la activación de cininas esta segunda, conocida por su atribución en la inducción de un estado de hiperalgesia, lo que potencialmente explica el dolor intenso que experimentan los pacientes con AO (13, 14).

### 7.2 Teoría bacteriana

Nitzan (15) explica una teoría bacteriana, que se da a partir de una infección iniciada por bacterias presentes en la flora oral. Este argumento lo basa en la existencia de infecciones previas en el sitio de extracción, por ejemplo, enfermedad periodontal o pericoronitis, lo que determinaría la degradación del coagulo por este tipo de bacterias.

Nitzan (15) propuso cuatro requisitos para que las bacterias fueran consideradas como agente causal para el desarrollo de osteítis alveolar:

- 1.-Las bacterias deben poder aislarse de un alveolo afectado.
2. Las bacterias deben ser capaces de fibrinólisis.
3. Las bacterias no deben inducir hinchazón, enrojecimiento o pus.
4. Las condiciones propias de la herida deben ser propicia para la incubación y el crecimiento de las bacterias.

Se han identificado algunas bacterias dentro del alveolo que influyen en el desarrollo de osteítis alveolar; como las siguientes: *Streptococco  $\alpha$*  y  *$\beta$ -hemolíticos*, *Enterococcus*, *Streptococco viridans*, *Bacillos coryneform*,



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



*Proteus vulgaris*, *Pseudomonas saeruginosas*, *Citrobacter freundii*, y *Eschericia coli*, entre otras.

Se le asocia al desarrollo de osteítis alveolar a *Treponema denticola*, debido a que se encuentran en la primera línea de áreas afectadas por la enfermedad periodontal, mismo que posee una actividad fibrinolítica, por ello, se le considera un agente causal de esta afección. (15).

Sin embargo, a pesar de tener en cuenta estas dos teorías, ninguna se ha confirmado, pero no se descarta que se desarrolle por alguno de los mecanismos antes mencionados, aunque también se le atribuyen otros factores locales y sistémicos del paciente para el desarrollo de osteítis alveolar.

### **8.- INCIDENCIA, PREVALENCIA Y FRECUENCIA**

De acuerdo con estudios realizados se ha determinado que la incidencia de osteítis alveolar oscila de 0,5 a 68,4%. Estos resultados variables pueden deberse a las diferencias en los criterios de diagnóstico, procedimientos quirúrgicos, y factores relacionados con el paciente y la extracción dental (16). La osteítis alveolar aparece con mayor frecuencia en extracciones dentales realizadas mandíbula, y tiene una tasa de incidencia en mujeres que en hombres 5: 1, y en el grupo de edad entre 40 y 45 años (16, 17), y cuando los dientes posteriores extraídos (10 veces más común en terceros molares) (16).





## 9.- FACTORES DE RIESGO

Como se mencionó anteriormente, la etiología de la osteítis alveolar no está totalmente definida, pero diferentes autores consideran que existen factores de riesgo que pueden desencadenar esta complicación post operatoria, como lo son: hipovascularidad (debido a la densidad ósea), enfermedades sistémicas, tabaquismo, edad, uso de anticonceptivos orales, y factores locales como el sitio de extracción, la presencia de infección previa al sitio quirúrgico (7,16), consideraciones anatómicas, traumatismo durante la extracción, un nivel bajo de experiencia del operador, inadecuada irrigación postoperatoria (7,16), y / o el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores (18).

El valorar estos factores de riesgo antes de realizar una extracción es de suma importancia para poder actuar de una manera temprana.

### 9.1 Enfermedades sistémicas.

Algunas enfermedades sistémicas, en especial los medicamentos que se utilizan para su tratamiento contribuyen a la destrucción del coágulo, entre las que destacan: los esteroides y la insulina, los cuales estimulan a la producción excesiva de plasminógeno en la circulación, incrementando la incidencia de la osteítis alveolar (19).



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



### 9.2 Tabaquismo

Como se sabe el tabaquismo es una adicción a nivel mundial, causando un daño al estado fisiológico del paciente, por los componentes nocivos que este contiene. Se ha demostrado que el tabaquismo repercute como un factor de riesgo de vida que produce una serie de efectos sistémicos sobre el sistema central, nervioso central, corazón, vasos sanguíneos y glándulas endocrinas, reduciendo la capacidad pulmonar y produciendo vasoconstricción en la circulación periférica, entre otros. Dentro de estas repercusiones se ha podido demostrar que existe un retraso en la curación de las heridas. Se han sugerido dos teorías sobre la repercusión de osteítis alveolar en pacientes fumadores; la primera por métodos físicos tales que la sangre el coágulo se desprende mecánicamente por la succión y la presión positiva resultante de fumar (1, 20). Una segunda teoría es la exposición a la nicotina, un potente vasoconstrictor que conduce a una vascularización reducida y deposición deteriorada de fibrina, afectando la circulación periférica y causando vasoconstricción gingival importante, alteración de la formación del coagulo y disminuyendo la capacidad de reparación en los tejidos (4).

### 9.3 Edad.

La edad puede ser un factor influye en la aparición de la osteítis alveolar; ya que a una edad avanzada existe una mayor dificultad quirúrgica, debido a la rigidez de la raíz y el hueso, lo que da resultado a cirugías más traumáticas.

Otro aspecto importante en la edad avanzada es la disminución de la capacidad de cicatrización de heridas, un metabolismo más lento y una deficiencia en el sistema inmune (21).

En un estudio realizado por León Montano y col. (22) se observaron que en la mayoría de los casos es más frecuente la aparición de osteítis alveolar en la



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



cuarta década de la vida, ya que en esta etapa de la vida existe una mayor incidencia de extracción. Existe una disminución vascular en el hueso lo que incrementa el riesgo de una aparición de osteítis alveolar (23).

### **9.4 Uso de anticonceptivos orales.**

El uso de anticonceptivos orales y el sexo femenino también han sido relacionados con la aparición de alveolitis seca. Los estrógenos y fármacos activarían el sistema fibrinolítico de una forma indirecta (aumentado los factores II, VII, VIII, IX y el plasminógeno, contribuyendo a la lisis prematura del coágulo y el desarrollo de la alveolitis seca (24).

### **9.5 Ciclo menstrual.**

La dosis de estrógenos cambiantes durante el ciclo menstrual también influiría en este sentido, disminuyendo la influencia fibrinolítica de los mismos en los días 23 al 28 del ciclo menstrual. Por lo tanto, la alveolitis puede llegar a afectar a las mujeres en relación 5:1, respecto al sexo masculino (25).

### **9.6 Uso de anestésicos locales.**

Aunque que no existe evidencia de que tipo de anestésico influye en la aparición de la osteítis alveolar, sin embargo, se ha mencionado que la anestesia local influye en el desarrollo de la osteítis alveolar, existe una posibilidad y que la epinefrina interfiera en la cicatrización, al reducir el sangrado y la tensión de oxígeno e incrementando la fibrinólisis.

Eshghpour y Nejat (26) señalan en su estudio que la incidencia de osteítis alveolar aumenta cuando se usan más de 3 cartuchos de anestesia.



### 9.6 Consideraciones anatómicas.

La osteítis alveolar es más frecuente en la mandíbula debido a que presenta una estructura ósea compacta, lo que explica la alta incidencia en comparación con el maxilar; ya que en existe una estructura ósea esponjosa muy vascularizada (19, 27).

### 9.7 Infecciones previas al sitio quirúrgico.

Una infección previa del sitio quirúrgico puede derivarse de la inoculación con microorganismos del ambiente externo en el alvéolo recién expuesto después de la extracción (28).

De acuerdo a un estudio realizado por Halabí y col. (28) se determinó que las infecciones previas a una extracción, como lo son periodontitis crónica, afecciones periodontales agudas, periodontitis apical, pericoronitis, infecciones fúngicas, o necrosis pulpar, pueden influir significativamente en la aparición de osteítis alveolar.

### 9.8 Trauma en el sitio quirúrgico

Dentro de los factores locales, se encuentra el trauma intraoperatorio, se le atribuye una prevalencia mayor, el daño que se genera conlleva la liberación de diferentes agentes en los tejidos y la inoculación de agentes bacterianos, factores predisponentes para el inicio de actividades fibrinolíticas locales.

Bortoluzzi y col. (29) asociaron a la utilización la pieza de mano para seccionar con la aparición de osteítis alveolar, así mismo aumentando el trauma quirúrgico.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



La necrosis ósea se ve involucrada por el aumento de temperatura en el uso, debido al uso de pieza rotatorias y una deficiente irrigación en el sitio quirúrgico al realizar una osteotomía.

Sin embargo, la inexperiencia del cirujano dentista puede atribuir a la aparición de la osteítis alveolar, debido al trauma derivado de una mala técnica (13, 27), como maniobras violentas y fuerza excesiva con los elevadores, que provocan lesiones en las trabéculas óseas, así como la duración de la intervención quirúrgica son factores determinantes en el daño del hueso alveolar (27).

El dejar los septos interradiculares mal regularizados, trae como consecuencia una hipovascularización, al igual que las corticales óseas fracturadas o luxadas sin riego sanguíneo, por lo que favorece al desarrollo de este proceso (27).

### **9.9 Irrigación excesiva o legrado del alvéolo después de la extracción.**

Aunque no se ha confirmado con estudios esta teoría, se le ha atribuido a la irrigación excesiva como un factor de riesgo, ya que se puede interferir a la formación del coagulo. Del mismo modo, un violento curetaje puede dañar el hueso alveolar (12).

## 10.- CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.

El cuadro clínico de la osteítis alveolar comprende de los siguientes signos y síntomas.

Los signos de la osteítis alveolar se pueden comprender:

- Suele presentarse de 2 a 4 días después de la extracción.
- Pérdida parcial o total del coágulo sanguíneo en el lugar de la extracción dental, que lo podrás notar como una cavidad de aspecto vacío (seca) (17)
- La mucosa circundante se ve eritematosa y tumefacta.
- La cavidad alveolar se encuentra cubierta de una capa de tejido necrótico gris amarillento (7)
- Bordes irregulares y separados.



Figura 7.. Lesión de osteítis alveolar donde el perímetro del alveolo está completamente cubierto con epitelio curativo, pero el tabique interradicular es expuesto. El aspecto oclusal del tabique interradicular es inferior al plano proyectado desde la cara oclusal de alveolo cuando éste sane completamente.  
[traducción propia]  
John Mamoun: Dry Socket Etiology, Diagnosis, and Clinical Treatment Techniques. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2018 (32)

Los síntomas de la osteítis alveolar se pueden comprender en:

- Dolor intenso unos días después de una extracción dental, que se puede extender desde la cavidad hasta los oídos, los ojos, la sien o el cuello, del lado donde se realizó la extracción.
- Halitosis u olor putrefacto proveniente de la boca.
- Calhoun (30) en 1971 menciona que el trismo es un síntoma de aparición frecuente que aparece entre los 10 a 40 días después de la extracción, si la infección no se propaga.
- Sabor desagradable en la boca (17).



**Figura 8: Se observa el alveolo descubierto y bordes irregulares y separados. (32)**

El diagnóstico de osteítis alveolar se establece a partir de la aparición del cuadro clínico que se da entre el tercer al quinto día de la extracción, caracterizándose por un dolor intenso y pérdida parcial o total de coágulo, dejando al desnudo el alveolo.



### 11. PREVENCIÓN

Para poder prevenir la osteítis alveolar, Cosme Gay (27) señala se deben de tomar a consideración diversos puntos.

- Disminución de los factores de riesgo; esto se realizará con una adecuada anamnesis, donde detallará los posibles factores de riesgo que el paciente podría presentar.
- Asepsia pre y postquirúrgica. Uso de antisépticos orales como la clorhexidina al 0.2%.
- Una técnica operatoria meticulosa, tanto en la anestesia local regional, como en la reducción del trauma quirúrgico.
- Utilización de materiales de relleno que favorezcan la formación del coágulo después de la extracción dentaria: colágeno texturizado, esponja de gelatina, plasma rico en plaquetas, etc.
- Prescripción de antibióticos. aunque existe una controversia sobre la opción de estos, es recomendable si la intervención quirúrgica es traumática.
- Métodos físicos que promuevan o aceleren el proceso de curación alveolar como el láser de baja potencia.
- Uso de otros fármacos de efecto beneficioso dudoso: esteroides, ácido acetilsalicílico, etc.





## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



Otras aportaciones para la reducción de riesgo de la aparición de la osteítis alveolar, descritas por Chiapasco y col. (31) son los siguientes:

- Control postoperatorio de la placa bacteriana siguiente limpiezas profesionales y juegos con clorhexidina en los días posteriores de la extracción.
- Eliminación o reducción del tabaco en el periodo postoperatorio.
- Es recomendable realizar la extracción entre el día 23 y 25 del ciclo menstrual en mujeres que toman anticonceptivos orales.
- Diseño óptimo del colgajo, que garantice una adecuada vascularización en la zona quirúrgica.
- Adecuada refrigeración de la fresa durante la fase de osteotomía y odontosección en la cirugía.
- Abundante irrigación del alveolo con suero fisiológico estéril antes de la sutura.
- Evitar la contaminación del alveolo por parte de contaminantes de la saliva durante la fase de sutura.
- Suministro de antibióticos (dosis máxima de un único día en una única solución) una hora antes de la cirugía.

También se ha descrito el uso de algunos agentes antifibrinolíticos cuando se colocan tópicamente en el sitio de extracción, como un método de prevención para evitar el desarrollo de la osteítis alveolar (13), evitando la lisis de los coágulos de sangre.



### 12.- TRATAMIENTO

La osteítis alveolar, se presenta por una exposición del hueso alveolar, debido a la pérdida total o parcial del coagulo, por lo que es frecuente que el alveolo quede expuesto a partículas de alimentos, o con material bacteriano (31).

Los signos y síntomas de la osteítis alveolar durarán aproximadamente de 10 a 15 días independientemente del método de tratamiento, todo el tratamiento sugerido se ha centrado sobre la reducción del dolor (32).

Para el tratamiento de la osteítis alveolar se requiere un tratamiento local que inhibe las bacterias, proliferación y protección de las paredes alveolares (8), por lo que recomiendan el uso de medicamentos paliativos, como son los apósitos, el uso de láser de baja potencia, y limpieza del alveolo.

El tratamiento sistémico se basa en el uso de fármacos como los analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos, antihistamínicos, incluso en algunos casos donde el dolor es muy intenso se llega a recomendar el uso de barbitúricos o de neurolépticos (27).

Gay (27) recomienda que antes de la utilización ya sea de apósito, pasta, o antisépticos es importante realizar la limpieza del alveolo siguiendo los siguientes lineamientos:

- Se debe de regar con suero fisiológico estéril templado, con la finalidad de rastrear todas las partículas el resto del coagulo necrosado, comida, entre otros, que puedan haberse alojado en el alvéolo. El lavado debe de ser abundante, pero sin ejercer presión.
- Se debe procurar retirar todos los restos que pudieron quedarse dentro del alvéolo, se debe de realizar cuidadosamente sin realizar un curetaje agresivo, ya que puede ser perjudicial en el tratamiento.



Figura 9. Irrigación profusa con suero fisiológico estéril.



Figura 10. No realizar un curetaje agresivo del alvéolo. (27)



Figura 11. Apósito local. (27)

## 12.1 Tratamiento local

Lo que se pretende hacer con el tratamiento local es acelerar el proceso de regeneración del hueso, así mismo mantener la zona libre de agentes contaminantes.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



### 12.1.1 Pastas y apósitos.

Un tratamiento más usado es la colocación de una gasa iodoformada recubierta con óxido de cinc más eugenol, aunque en el mercado existen ya otros preparados a base de eugenol combinado con glicerina, lanolina, aceite de oliva, etc (33). Aunque existe controversia de su uso; ya que se ha reportado que el uso de óxido de cinc más eugenol puede producir osteonecrosis y retrasar la cicatrización ósea (34).



Figura 12. Componentes del apósito a base de óxido de zinc y eugenol. (19)



Figura 13. Consistencia del apósito. (19)

El Alveogyl (iodoformo más butylparaminobenzoato) (4) actualmente es uno de los tratamientos de elección para la osteítis alveolar, es un material antiséptico que se compone de una fibra vegetal impregnada de yodoformo, butoformo, eugenol, aceite de oliva y un anestésico tópico (19). Se ha reportado excelentes resultados para combatir los síntomas dolorosos (34). Sus componentes deprimen los receptores sensoriales implicados en la percepción del dolor al inhibir la síntesis de prostaglandinas (34).

A pesar de ser un material de elección, se debe de tener precaución en su manejo, ya que es un material que no se reabsorbe y que no debe colocarse cuándo el sitio de extracción es suturado. (19)



**Figura 14. Presentación comercial de alveogyl.**

Es de suma importancia retirarlo del alveolo después de su uso; ya que, si éste queda atrapado dentro de hueso, puede provocar una serie de respuestas tisulares, entre los que destacan: la formación de granulomas, procesos infecciosos secundarios y respuesta local a un cuerpo extraño. (19)

Otra opción de tratamiento mediante el uso de apósitos para el manejo de osteítis alveolar (4), es la esponja de colágeno embebida con plasma rico en factores de crecimiento (PRFC), ésta es obtenida de sangre autóloga (35)

El plasma rico en factores de crecimiento favorece la vascularización de los tejidos a través de la angiogénesis, la quimiotaxis de macrófagos y fibroblastos, aumento del tejido de granulación y la epitelización, así como la osteogénesis. También tiene propiedades antimicrobianas.

La esponja de colágeno ayuda como un andamio y como un portador de fibroblastos por su flexibilidad, su biocompatibilidad y biodegradabilidad.

Por lo tanto, en combinación ayuda a acelerar el proceso de curación de la osteítis alveolar, debido a las propiedades de cada uno (36).



### 12.1.2 Antisépticos.

Uno de los antisépticos más usados en la práctica odontológica es la clorhexidina al 0.12 y 2% (4).

La clorhexidina es una molécula antiséptica se utiliza de forma segura para controlar la placa bacteriana y bacterias dañinas en infecciones orales y periodontales. se ha descrito el uso de la presentación en gel es más eficaz que la forma enjuague debido aquí la presentación en gel libera lentamente clorhexidina y proporciona un fácil manejo y aplicación en el alveolo (18).

Es sugerido para el tratamiento de osteítis alveolar, es usado como irrigante local o enjuague bucal. El empleo de este enjuague ácido estandarizado cada 12 horas y puede ser empleado incluso desde una semana antes de la cirugía como una medida preventiva.

También suele usarse en forma tópica en una presentación de gel al 0.2% dentro del alveolo cada 12 horas por 7 días (4).

### 12.1.3 Laserterapia

La terapia con láser es entretenimiento visitas que ayuda a estimular el metabolismo celular coma la microcirculación y producir un efecto analgésico, antiedematoso y antiinflamatorio (4).

Kamal y col. (37) describen que: “La terapia con láser de bajo nivel infiere un daño térmico mínimo y ejerce un bajo efecto bioestimulador de intensidad sobre la síntesis de colágeno regeneración ósea y proliferación de fibroblastos hasta estimulación del factor de crecimiento derivado de plaquetas”. Asimismo, en el estudio realizado por kamal y col. (37) muestran una mayor potencia de



curación con el tratamiento con láser de baja potencia, mejorando las fases de cicatrización de la herida tiene un periodo de 7 días. Así mismo ayuda a una mejor bioestimulación, induciendo cambios metabólicos, aumentando la tasa de división celular y producción de matriz extracelulares y facilita el movimiento celular, afectando directamente a las mitocondrias celulares.

Por lo que es un tratamiento preciso, seguro y menos doloroso, sin embargo, los resultados dependerán de la potencia, haz, tipo de energía, densidad de energía, longitud de onda, frecuencia y duración de la exposición (37).

### **12.2 Terapia sistémica**

#### **12.2.1 Analgésicos y antiinflamatorios.**

Gay (27) señala que la utilización de los analgésicos va a depender de la severidad del dolor, debido a que el dolor que se presenta en la osteítis alveolar es muy intenso, en algunos casos incluso se puede aconsejar el uso de barbitúricos que o de neurolépticos.

Se ha sugerido el uso de AINES, hasta preparados de paracetamol con codeína (2). Bello Santos (33) aconseja el uso de ketorolaco de 30 mg IM con una dosis oral de 10 mg cada 6 horas. Otros autores recomiendan el uso de celexocib oral de 200 mg (2).

#### **12.2.2 Antibióticos**

Estos suelen prescribirse para evitar un proceso infeccioso en el alveolo, por lo que es importante diagnosticar adecuadamente la osteítis alveolar. Existe controversia en el uso de antibióticos para el tratamiento de osteítis alveolar ya que su uso no está recomendado a menos que el paciente este inmunocomprometido o corra el riesgo de desarrollar osteomielitis (27).

Algunos autores refirieron utilizar amoxicilina como un antibiótico de primera elección para el tratamiento de esta complicación.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



### 13.CONCLUSIONES

De acuerdo con algunos autores se ha descrito la osteítis alveolar como una complicación post extracción que se presenta entre el tercer al quinto día, desarrollando un cuadro clínico, con los siguientes signos y síntomas: pérdida parcial o total del coagulo, dejando al descubierto el alveolo y presenta una sintomatología de dolor intenso y constante, edema, olor fétido, con presencia de restos de comida en muchas ocasiones.

Aunque su etiología a un no se conoce, existen dos teorías que son: la teoría fibrinolítica y la teoría bacteriana, aunque esta última se puede deber a una infección previa al sitio de la extracción, por lo que es necesario evaluar el motivo de la extracción y en caso de ser necesario tomar las medidas correspondientes para evitar el desarrollo de esta complicación post quirúrgica. Sin embargo, también pueden influir ciertos factores que aumenten el riesgo de la aparición de la osteítis alveolar como enfermedades sistémicas, uso de tabaco, edad del paciente, uso de anticonceptivos orales, infección previa a la extracción como periodontitis, trauma quirúrgico, mal manejo quirúrgico, irrigación o curetaje excesivo uso de anestésicos, factores anatómicos y los cuidados post operatorios del paciente.

Para su prevención es importante realizar una historia clínica completa y detallada, conociendo los posibles factores de riesgo para desencadenar esta complicación y poder implementar medidas preventivas.

En la literatura se describen distintos métodos de tratamiento que ayudan a nivel local para controlar los síntomas y ayudar a que el proceso de cicatrización no se vea afectado.





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chow O, Wang R, Ku D, Huang W. Alveolar Osteitis: A Review of Current Concepts. *J Oral Maxillofac Surg.* 2020 Aug;78(8):1288-1296. doi: 10.1016/j.joms.2020.03.026.
2. Hupp J, Tucker M, Ellis E. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. 6ª ed. España: Elsevier España; 2014. Pp. 43-45,
3. Gilligan J, Ulfohn A. *La extracción dentaria*. 1st ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
4. Vergara Buenaventura A. Alveolitis seca: una revisión de la literatura. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* 2014;36(4):169-173.
5. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Dec 12;12:CD006968. doi: 10.1002/14651858.CD006968.pub2.
6. Tarakji B. Systemic Review of Dry Socket: Aetiology, Treatment, and Prevention. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH.* 2015;4(9):10-13.
7. Saghiri M, Asatourian A, Sheibani N. Angiogenesis and the prevention of alveolar osteitis: a review study. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.* 2018;44(3):93.
8. Cardoso, C., Rodrigues, M., Júnior, O., Garlet, G. and de Carvalho, P., 2010. Clinical Concepts of Dry Socket. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, [online] 68(8), pp.1922-1932. Disponible en: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0278239109018278>> [Acceso 16 November 2021].
9. C.B. Hermes, T.J. Hilton, A.R. Biesbrock, et al. Perioperative use of 0.12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis: Efficacy and risk factor analysis *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 85 (1998), p. 381
10. K. Oikarinen True and nonspecific alveolitis sicca dolorosa related to operative removal of mandibular third molars *Proc Finn Dent Soc*, 85 (1989), p. 435
11. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. 5.a ed Barcelona: Elsevier; 2010.



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



12. Birn H. Bacterial and fibrinolytic activity in “dry socket”. *Acta Odontol Scand* 1970;28:773-83.

13. Nusair YM, Younis MHA. Prevalence, Clinical Picture, and Risk Factors of Dry Socket in a Jordanian Dental Teaching Center. *J Contemp Dent Pract* 2007 March;(8)3:053-063

14. 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;10:77- 85

15 Nitzan, D. WOn the genesis of Dry Socket *J Oral Maxillofac Surg*. ADM, 706 - 710. (1983).

16 10. Arbildo-Vega H, Sime M, Infantes E, Cruzado F & Castillo T. Efficacy of chlorhexidine in the prevention of alveolar osteitis after permanent tooth extraction. Systematic review and meta-analysis. *J Oral Res* 8(5):406-415. Doi:10.17126/joralres.2019.065

17 Ortega E, Quiñonez J, Serrano R, Ochoa J. Causas y consecuencias de la alveolitis seca en adultos mayores. *Rev. Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias*. 3(3). pp. 568-594

[consulta 22/11/21] Disponibl en: URL:  
<http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/290>

18. Dereci Ö, Görkem T, Koşar YÇ. The comparison of the efficacy of Alveogyl, 0.8% Hyaluronic acid, and 0.2% Chlorhexidine Digluconate in alveolar osteitis. *Int Dent Res* 2021;11(1):6-11. <https://doi.org/10.5577/intdentres.2021.vol11.no1.2>

19. Morales B, Alternativas de tratamiento para la osteítis alveolar (alveolo seco) y revisión de la literatura. *Rev. ADM*, 2011; 68(6):278-82.

20. 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* 2002;31:309-17.

21. Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: A brief narrative review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2018;119(5):407-411.

22 León Montano V, Hernández Roca CV, Gómez Capote I, Clausell Ruiz M, Porras Valdés DM. Frecuencia de alveolitis dentaria y factores que la caracterizan. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2016 Ene-Feb [citado:30/10/21];



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



38(1). Disponible en:  
<http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2910/137>

23 Bravo Venero A, Díaz García L, Armas González L. Tratamiento de la alveolitis dental con tintura de propóleos al 5 %. Rev Cubana Farm [Internet]. 2012 Jan [citado 2 Mar 2015];46(1). Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75152012000100012&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75152012000100012&script=sci_arttext&tlng=pt)

24 Hita-Iglesias P, Torres-Lagares D, Flores-Ruiz R, Magallanes-Abad N, Basallote-Gonzalez M, Gutierrez-Perez JL. Effectiveness of chlorhexidine gel versus chlorhexidine rinse in reducing alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg 2008;66:441-445.

25.- Alexander RE: Dental extraction wound management. A case against medicating post extraction socket. J Oral Maxillofac Surg 2000;58:538.

26 Eshghpour M, Nejat AH. Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: Incidence and risk factors. Niger J Clin Pract. 2013;16:496–500, <http://dx.doi.org/10.4103/1119-3077.116897>.

27. Gay Escoda, C. and Berini Aytés, L., 2015. *Tratado de cirugía bucal*. 1st ed. Madrid: Ergon.

28.- Halabí D, Escobar J, Muñoz C, Uribe S. Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. J Oral Maxillofac Surg. 2012 May;70(5):1040-4. doi: 10.1016/j.joms.2011.11.024. Epub 2012 Feb 4. PMID: 22305872.

29. Bortoluzzi MC, Capella DL, Barbieri T, Marchetti S, Dresch CP, Tirello C. Does smoking increase the incidence of postoperative complications in simple exodontia? Int Dent J. 2012; 62:106–8, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1875-595X.2011.00098.x>

30. N.R. Calhoun. Dry socket and other postoperative complications Dent Clin North Am, 15 (1971), p. 337

31 Chiapasco M, Casentini P. Cirugía oral. Atlas y texto en color. 1st ed. Barcelona: Masson; 2004. pp 356-357



## OSTEÍTIS ALVEOLAR: CUADRO CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO



32. Mamoun J. Etiología, diagnóstico y técnicas de tratamiento clínico de la alveolitis seca. Revista de la Asociación Coreana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales. 2018; 44 (2): 52

33. Bello Santos P, Reyes Velázquez JO. Osteítis alveolar aguda. Med Oral. 2000;2:87-9.

34. Kolokythas A, Olech E, Miloro M. Alveolar osteitis: A comprehensive review of concepts and controversies. Int J Dent. 2010;2010:249073, [consulta: 06/11/21] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2010/249073>. Epub 2010 Jun 24.

35. Pal US, Singh BP, Verma V. Comparative evaluation of zinc oxide eugenol versus gelatin sponge soaked in plasma rich in growth factor in the treatment of dry socket: An initial study. Contemp Clin Dent. 2013;4:37-41, [consulta: 06/11/21] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/0976-237X.111592>.

36. Haghight A, Bahri Najafi R, Bazvand M, Badrian H, Khalighinejad N, Goroohi H. The effectiveness of GECB pastille in reducing complications of dry socket syndrome. Int J Dent. 2012;2012:587461 [consulta: 06/11/21] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/587461>.

37. Kamal A, Salman B, AR N, Samsudin A. Management of dry socket with low-level laser therapy. Clinical Oral Investigations. 2020;25(3):1029-1033.