

Alveolitis seca. Actualización de conceptos

Daniel Torres Lagares ⁽¹⁾, M^a Angeles Serrera Figallo ⁽¹⁾, Manuel María Romero Ruíz ⁽²⁾, Pedro Infante Cossío ⁽³⁾, Manuel García Calderón ⁽³⁾, José Luis Gutiérrez Pérez ⁽⁴⁾

(1) Becario F.P.D.I.

(2) Colaborador Clínico de Cirugía Bucal

(3) Profesor Asociado de Cirugía Bucal

(4) Profesor Titular de Cirugía Bucal. Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla. España

Correspondencia:

Daniel Torres Lagares.

C/ Sta M^a Valverde 2^o 3^oC 41008 Sevilla

Tlfno 00 34 661 336 740 – Fax 00 34 954 481 129

E-mail: danieltl@us.es

Recibido: 5-09-2003 Aceptado: 22-02-2004

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.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Indice Médico Español
-IBECs

RESUMEN

La alveolitis seca es una complicación postoperatoria que acontece tras la extracción dental, quedando definida como una inflamación del alveolo. En el caso que esta inflamación sobrepase las paredes alveolares, estaríamos ante una osteítis localizada. La frecuencia de aparición de la alveolitis se ha referido en un margen muy amplio, desde el 1 % hasta el 70 %. Generalmente se acepta que la mayor incidencia de alveolitis acontece tras la extracción de terceros molares retenidos, en los que la aparición de esta complicación se tasa en un 20-30 % de las extracciones, diez veces más que en el resto de extracciones dentales.

En el presente artículo se revisan la forma de aparición clínica, los factores de riesgo relacionados con el cuadro y las teorías etiopatogénicas que intentan explicar su aparición. También se examinan las pautas utilizadas actualmente en su tratamiento. Acorde con las teorías patogénicas de la alveolitis seca, para su prevención se han estudiado agentes fibrinolíticos, lavados, antisépticos y antibióticos. Analizamos los distintos fármacos utilizados, criticando los resultados obtenidos.

Como conclusión, y a partir de los datos revisados, pensamos, sin abandonar el territorio de la hipótesis, que es posible defender un modelo patogénico en el que los mecanismos fibrinolíticos bacterianos y del propio organismo colaboren para producir la alveolitis seca.

Palabras clave: *Alveolitis seca, osteitis alveolar, complicaciones postextracción, revisión.*

CONCEPTO

La alveolitis seca es una complicación postoperatoria que acontece tras la extracción dental. De afectación local, aparece descrita en los libros clásicos de Cirugía Bucal, quedando definida como una inflamación del alveolo. En el caso que esta

inflamación sobrepase las paredes alveolares, estaríamos ante una osteítis localizada.

La primera vez que aparece este término en la literatura es en 1896, utilizado por Crawford (1). Han sido muchos los términos utilizados como sinónimos de alveolitis seca, entre ellos se encuentran alveolitis seca dolorosa, alveolalgia, osteomielitis u osteitis fibrinolítica, osteítis alveolar, síndrome osteomiélico postextracción, alveolitis fibrinolítica y osteitis alveolar localizada. En nuestra opinión, el término más apropiado es el aportado por Birn (2), alveolitis fibrinolítica, pero uno de los menos utilizados (3).

A la hora de definir esta patología, también han existido numerosas interpretaciones, llegando a referirse hasta 17 definiciones diferentes de la alveolitis. La más reciente que hemos hallado define la alveolitis como un *dolor postoperatorio en y alrededor del alveolo dentario, el cual se incrementa en severidad en algún momento entre el primer y el tercer día postextracción, acompañado de una desintegración parcial o total del coágulo sanguíneo intraalveolar, acompañado o no de halitosis.*(3).

Si bien no existen diferencias pronósticas ni terapéuticas entre ellas, podemos distinguir entre alveolitis que ocurren en pacientes que presentan algún tipo de predisposición a la hipovascularización (desórdenes vasculares o hematológicos, osteonecrosis por radioterapia, osteopetrosis, enfermedad de Paget, etc.) de aquellas en las que esta predisposición no se detecta, denominadas en la literatura revisada alveolitis verdaderas (3,4).

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de aparición de la alveolitis se ha referido en un margen muy amplio, desde el 1 % hasta el 70 % (3,5). Generalmente se acepta que la mayor incidencia de alveolitis acontece tras la extracción de terceros molares retenidos, en los que la aparición de esta complicación se tasa en un 20-30 % de las

extracciones, diez veces más que en el resto de extracciones dentales (3). La cifra promedio de aparición de la alveolitis en el conjunto de todas las exodoncias es, según distintos autores, del 3-4% (6).

Estos márgenes tan amplios en las cifras de aparición de la alveolitis son debido a las diferencias en los criterios diagnósticos, en los métodos de evaluación, en la mezcla de datos procedentes de extracciones simples y de dientes retenidos, así como a la variabilidad en el tratamiento quirúrgico y postquirúrgico. Debemos desconfiar de aquellos estudios que presenten proporciones de alveolitis menores del 1% (por falta de credibilidad clínica), así como de aquellos estudios que presenten proporciones de alveolitis mayores del 35 % (sugiriendo este último caso variables o factores de riesgo no controlados, un número de pacientes estudiado muy pequeño o bien situaciones extremas o de carencias importantes como en el artículo publicado por Simon y Matee (porcentaje de alveolitis del 48,7 %) (3,7).

Dado que la etiología del cuadro no es conocida, la principal arma terapéutica de la que disponemos es la prevención. Los estudios epidemiológicos han detectado distintos factores de riesgo en el desarrollo de la alveolitis postextracción: la dificultad de la extracción, la inexperiencia del cirujano, el uso de anticonceptivos orales, una inadecuada irrigación intraoperatoria, la edad avanzada, el sexo femenino, el tabaquismo, la inmunosupresión, y el trauma quirúrgico.

Dado que no se conocen las verdaderas causas del cuadro, la forma en que influyen estos factores de riesgo en la aparición del cuadro son, hasta el momento, teorías más o menos acertadas, más o menos corroboradas por dichos estudios epidemiológicos.

La dificultad de la extracción y el trauma quirúrgico, por ejemplo, no fue demostrado como un factor de riesgo por Larsen en sus estudios de 1991 y 1992 (8-10). Tal vez el tiempo de intervención quirúrgica no sea un buen indicador de la dificultad de la extracción o más importante aún, del trauma que se produce. Sin embargo, otro factor, como es la inexperiencia del cirujano, que podría relacionarse con un mayor trauma producido durante la extracción, sí ha sido ampliamente documentado y en ello coinciden la mayoría de los autores (9). Un mayor trauma produciría un retraso en la curación alveolar, y puede dar lugar a trombosis de los vasos subyacentes y a una menor resistencia a la infección por parte del hueso alveolar.

El uso de contraceptivos orales y el sexo femenino también ha sido relacionado con la aparición con más frecuencia de alveolitis. Los estrógenos y otras drogas activarían el sistema fibrinolítico de una forma indirecta (aumentando los factores II, VII, VIII, X y el plasminógeno), contribuyendo a la lisis prematura del coágulo y al desarrollo de la alveolitis seca (Figura 1). Las dosis de estrógenos endógenos cambiantes durante el ciclo menstrual también influirían en este sentido, disminuyendo la influencia fibrinolítica de los mismos en los días 23 a 28 del ciclo menstrual. En resumen, la alveolitis puede llegar a afectar a las mujeres en relación de 5:1 respecto al sexo masculino, presentando una mayor frecuencia entre las mujeres que toman anticonceptivos orales (3).

El tabaquismo, en determinados estudios, ha supuesto un aumento de la frecuencia de alveolitis del 500 % (12% frente a 2,6%).

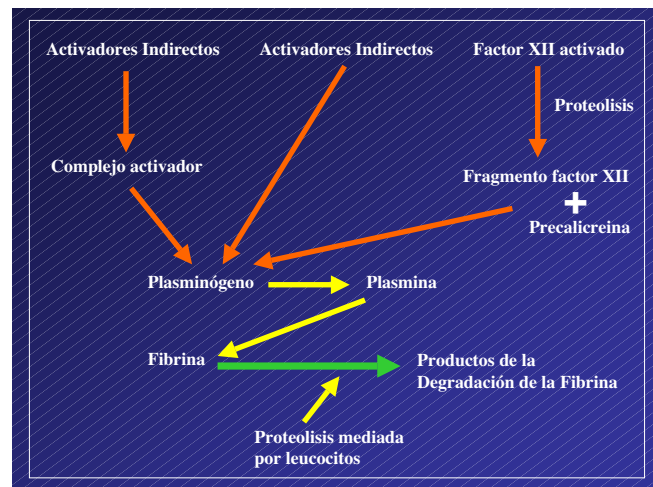


Fig. 1. Componentes básicos de la fibrinólisis

Tipos de activadores del plasminógeno	Activadores fisiológicos	Activadores no fisiológicos
Directos	Extrínsecos Activador tisular del plasminógeno Activador endotelial del plasminógeno	Químicos Glicerol Cloroformo
	Intrínsecos Activador dependiente del Factor XII	
Indirectos	Uroquinasa	Bacterianos Estreptoquinasa Estafiloquinasa

Fig. 2. Factores que pueden producir la activación del plasminógeno

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

Fig. 3. Principales fármacos e intervenciones estudiados en la prevención de la alveolitis

Sin llegar a extremos tan espectaculares, Blum cuantifica que la tasa de alveolitis aumenta un 20% en pacientes que fuman más de un paquete por día, y un 40 % si el paciente fuma en el día de la cirugía o en el postoperatorio inmediato (3). La incorporación de contaminantes a la herida o el efecto de succión sobre el coágulo en formación han sido los mecanismos por los que el tabaco puede interferir en la cicatrización alveolar. No existen datos científicos que relacionen el calor, el humo o los efectos sistémicos del tabaco con la aparición de alveolitis (3).

Los factores que disminuyen la irrigación del alveolo, como puedan ser el uso de una solución anestésica con vasoconstrictor, o una técnica en la que dicho anestésico se deposite muy cercano al alveolo (técnica de anestesia intraligamentosa), sobre todo si el anestésico está más frío que la temperatura corporal, también se han relacionado con la aparición de alveolitis (10). Algunos autores opinan que este aumento en la incidencia de la alveolitis es producido por la diseminación bacteriana dentro del ligamento periodontal debido a estas técnicas anestésicas. Tsirlis y cols. discutieron que la técnica anestésica intraligamentosa aumentara el porcentaje de alveolitis seca postextracción (11).

Algunos autores asociaron el menor aporte sanguíneo mandibular, sobre todo en sectores posteriores (cortical gruesa, pequeños espacios medulares, etc.) con un aumento de la presencia de alveolitis seca en dichas localizaciones. Birn demostró que estas impresiones macroscópicas eran erróneas y que el área molar inferior era una región muy vascularizada, más aún que la zona dentaria anteroinferior (3).

La irrigación exagerada o excesiva del alveolo tras la extracción también ha sido propuesta por algunos autores como posible causa de lesión del hueso alveolar, aunque la falta de datos científicos y lo difícil de evaluar de esta variable hace que no nos podamos pronunciar en este aspecto (3).

La edad avanzada también ha sido detectada por algunos autores como un factor asociado a tasas mayores de alveolitis, aunque bien es cierto que no siempre ha sido estadísticamente significativo (8,9). En los pacientes con inmunosupresión o diabéticos puede estar dificultada la cicatrización y ser más propensos a desarrollar cuadros de alveolitis (12).

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

Clínicamente se caracteriza por la existencia de un alveolo desnudo, sin presencia de coágulo sanguíneo, con las paredes óseas expuestas y los bordes gingivales separados. Tras la extracción dentaria, el coágulo sanguíneo se pierde de una forma prematura, primero adoptando una coloración grisácea para posteriormente desaparecer completamente. Aunque no se evidencia supuración, existe un dolor muy importante, agudo y tormentoso, que aumenta con la succión o la masticación y que persiste durante varios días. No es rara la irradiación del dolor al oído y a la sien homolateral. También se han referido, aunque de forma infrecuente, la aparición de adenopatías. El cuadro tiene su aparición típica en el segundo o tercer día tras la extracción, y suele durar, ya sea con o sin tratamiento, unos diez o quince días. El paciente nota un ligero malestar inicial, seguida de una leve mejoría y un empeoramiento súbito, en forma de dolor importante que es difícil de controlar incluso con analgésicos potentes. Es excepcional la aparición de una alveolitis antes del primer día

de postoperatorio, pues el coágulo necesita de un tiempo para ser afectado por la plasmina antes de que la desintegración del mismo tenga lugar.

Radiológicamente no se observan alteraciones importantes y en fases avanzadas podemos detectar áreas de rarefacción que, desde la cortical alveolar, alcanza el tejido óseo adyacente. Histológicamente se observa una osteítis circunscrita a la lámina alveolar con tendencia a progresar al tejido óseo vecino.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Aunque no es la norma, algunos autores no aceptan hablar aún de tratamiento de la alveolitis en tanto no se conozca adecuadamente su etiología. Dicho tratamiento sólo puede tener por objetivo el control del dolor durante el periodo de curación del cuadro, y ello se logra fundamentalmente mediante medidas paliativas.

Aún cuando el cuadro cura tras diez o quince días de evolución, con o sin medicación, se propugna realizar tratamiento sintomático analgésico, acompañado de tratamiento antiinflamatorio y antibiótico (este último punto no es aconsejado por todos los autores).

Tras la anestesia de la zona, que permite un momentáneo alivio, debemos retirar cualquier sutura que evite una correcta exposición del sitio de extracción. Se debe irrigar el alveolo con una solución salina a temperatura corporal (o al menos no fría) o con solución anestésica, seguido de un aspirado cuidadoso del material que desborde el alveolo. El legrado del alveolo para forzar el sangrado del mismo y la formación de un nuevo coágulo no es aconsejado por algunos autores (13). Se deben prescribir analgésicos potentes e informar al paciente sobre su patología. Es útil que el paciente pueda irrigarse diariamente con solución salina utilizando una jeringa sin aguja.

Algunos autores aconsejan la colocación de pastas antisépticas intraalveolares medicamentosas (14). Estas pastas medicamentosas, según su principio activo, se pueden clasificar en apósitos antimicrobianos, apósitos calmantes o apósitos con anestésicos locales. En un estudio publicado por Garibaldi y cols. se comparan la ventaja del tratamiento con apósitos a base de eugenol, de lidocaína y el enjuague con clorhexidina al 0,12 %, encontrando que el primero de ellos produce una mayor reducción del tiempo de curación (15).

El uso de estas pastas disminuiría el malestar del paciente durante la recuperación de la alveolitis, aunque generalmente estas afirmaciones están basadas en la experiencias de los autores. Aunque no existen evidencias claras a favor de la colocación de estas pastas en la literatura, pueden ser de ayuda al resto de normas en el tratamiento de la alveolitis, debido a que aumentan la concentración de fármaco de forma local, disminuyendo sus efectos secundarios y evitando la entrada de restos de comida al alveolo. El número de complicaciones secundarias a la colocación de apósitos en el tratamiento de una alveolitis seca establecida es desconocido, aunque sí se han descrito algunas complicaciones locales tras la colocación de estos apósitos (neuritis, reacciones de células gigantes a cuerpo extraño) (3, 16, 17).

No obstante, debemos reiterar que no tenemos más tratamiento que el sintomático mientras el organismo se reestablece de la

alveolitis, puesto que el tratamiento etiológico no existe en la actualidad. Por ello, la mejor opción de que disponemos es la prevención, motivo por el cual se han hecho importantes esfuerzos en conseguir métodos y protocolos efectivos y eficaces en este aspecto (3).

ETIOPATOGENIA

Para entender las distintas estrategias preventivas que se han puesto en marcha es necesario repasar las principales teorías etiopatogénicas que se han propuesto para la alveolitis seca. Éstas son la teoría fibrinolítica de Birn y la teoría bacteriana.

En la primera, tras la extracción del diente se pone en marcha un proceso inflamatorio que podría afectar a la formación y retención del coágulo. Estudios de laboratorio y clínicos han puesto de manifiesto un aumento de la actividad fibrinolítica en la patogenia de la alveolitis (Figura 2) (2). Por efecto de las quinasas liberadas en el proceso de inflamación o bien por una activación directa o indirecta del plasminógeno, se desintegraría la fibrina, afectando a la firmeza del coágulo y facilitando la aparición de un alveolo seco (3,8,9).

Para Birn, este sería el factor principal en la generación de la alveolitis. La causa de que en extracciones múltiples la tasa de alveolitis sea menor, pese a un mayor trauma, es la existencia de un mayor lecho quirúrgico que aportaría una gran cantidad de sangre y permitiría la formación de un coágulo adecuado como primer paso de una cicatrización normal (2).

Los factores activadores del plasminógeno pueden ser directos o indirectos (no fisiológicos). También se pueden clasificar en activadores extrínsecos (no presentes en el plasma sanguíneo) o intrínsecos. Dentro de los activadores directos intrínsecos se encontrarían el activador dependiente del factor XII y la uroquinasa, mediados por leucocitos. Los activadores del plasminógeno directos extrínsecos incluyen al activador tisular del plasminógeno y al activador endotelial del plasminógeno. Los activadores indirectos estarían formados en su mayor parte por sustancias como las estreptoquinasas y las estafiloquinasas. Este último punto podría unificar ambas teorías etiopatogénicas (la segunda de las cuales veremos a continuación), siempre que se reconociera un importante papel de estos activadores indirectos en la génesis de la alveolitis mediante un proceso fibrinolítico, acorde con las reducciones encontradas en la frecuencia de alveolitis al ensayar sustancias antimicrobianas (3).

La existencia de restos radiculares u óseos en el lecho alveolar tras la extracción puede llevar a la aparición de complicaciones, entre ellas la alveolitis seca, aunque algunos autores descartan esta posibilidad en estudios sobre animales (3).

La segunda teoría, denominada teoría bacteriana, viene avalada por la existencia de un alto recuento de bacterias pre y postoperatorio alrededor del sitio de extracción en los pacientes que sufrieron osteítis alveolar respecto a los que no la sufrieron (8). Serían sobre todo gérmenes anaerobios y el dolor alveolar se debería al efecto de las toxinas bacterianas en las terminaciones nerviosas del alveolo.

Además la alveolitis seca sería más frecuente en pacientes con peor higiene oral (18), o cuando existiera pericoronaritis previa o enfermedad periodontal concomitante (19). Esta teoría vendría

avalada por el descenso en la aparición de la alveolitis provocada con el uso de agentes antimicrobianos.

Entre los microorganismos que han sido relacionados con la alveolitis seca se encuentra el *Actinomyces viscosus* y el *Streptococcus mutans*, pues se ha demostrado que retrasan la cicatrización alveolar postextracción en un modelo animal. Asimismo, se ha observado una actividad fibrinolítica aumentada en el *Treponema denticola*, un microorganismo periodontopatógeno. Además, este cuadro nunca aparece en niños, antes de la colonización de la boca por parte del *treponema* (3).

Lo cierto es que no se ha aceptado universalmente una hipótesis etiopatogénica, entre otros aspectos, porque no hay datos concluyentes para rechazar o aceptar alguna de ellas. Incluso no es descabellado pensar que la alveolitis sea causada por un mecanismo etiopatogénico resultado de la suma de ambas teorías.

PROFILAXIS

Acorde con las teorías patogénicas de la alveolitis seca, para su prevención se han estudiado agentes antifibrinolíticos, lavados, antisépticos y antibióticos (Figura 3).

El uso de agentes antifibrinolíticos van encaminados a evitar la desintegración temprana del coágulo. El uso de ácido tranexámico oral en forma tópica (0,5 mg) no condujo a la reducción de la tasa de alveolitis (23 % en grupo control frente a 22% en grupo experimental), pero este fracaso no se ha detectado con otros antifibrinolíticos como el PEPH (éster propílico del ácido p-hidroxibenzoico: 24 % del grupo control frente a 0% en el grupo experimental), sin embargo, su uso se acompañó de importantes efectos secundarios (12).

Otros autores han propugnado el uso de lavados con solución salina. En estudios en el que se enjuagó con distintas cantidades de solución salina el alveolo tras la extracción (25 ml, 175 ml y 350 ml), se encontró tasas menores de alveolitis a medida que aumentaban la irrigación (10,9%, 5,7 % y 3,2 % de alveolitis en cada grupo, respectivamente) (3). Otras normas de actuación, como el uso de guantes estériles en vez de guantes limpios pero sin ser estériles no han demostrado utilidad alguna en la prevención de la alveolitis (20).

El uso de apósitos calmantes también ha sido aplicado con éxito en la reducción de la alveolitis postextracción a partir de un estudio reciente (21). Pese a que el retraso en la cicatrización de la herida y el efecto irritante local del eugenol que suelen contener estos apósitos ha sido ampliamente documentado en la literatura, se han encontrado estudios positivos a este tipo de medicación.

Un éster biodegradable, ácido poliláctico, que aportaría un soporte adicional al coágulo y evitaría o dificultaría su desintegración, también ha sido ensayado para el control de la alveolitis. En los primeros estudios se encontraron cifras de alveolitis cercanas al 2% en el grupo experimental frente al 18,1% del grupo control. En estudios posteriores se han encontrado porcentajes de alveolitis más altas (en un estudio en el que el grupo control utilizaba este tipo de soporte tratado con clorhexidina, la tasa de alveolitis fue del 23,6 % en el grupo experimental frente al 13,6% en el grupo control) en el grupo experimental que en el control (3, 22).

Quizás los fármacos que más éxito ha tenido en la prevención de la alveolitis son los antisépticos y los antibióticos. El colutorio de digluconato de clorhexidina al 0,12%, en un estudio realizado por Ragno y Szkutnik (23), produjo una reducción importante de la osteitis alveolar postextracción de terceros molares retenidos (17,5 % en el grupo experimental frente al 36 % en el grupo control). Estos datos fueron corroborados por Larsen en 1991 y, a su vez, confirmaron los hallados por Berwick y Lessin (8,24), que además informaron de una eficacia adecuada en concentraciones de digluconato de clorhexidina al 0,12% con menores efectos secundarios que si se utilizaba una concentración del 0,2%, tal y como se hizo en los primeros ensayos. Algunos autores opinan que pese al poder antiséptico de la clorhexidina, y a reducir el recuento bacteriano salival en más del 95%, la saliva contendría suficiente número de bacterias como para producir la alveolitis seca (24).

Profundizando en la teoría bacteriana, se utilizaron antibióticos sistémicos como medida de prevención de la alveolitis seca, solos o junto a corticoides, pero esta asociación no ha aportado mejores resultados. Por otra parte, el sólo uso de los corticoides no redujo significativamente la incidencia de alveolitis.

Si bien el uso de penicilina no consiguió mejorar la tasa de alveolitis tras la extracción de terceros molares retenidos, la utilización de antibióticos tópicos han dado un buen resultado. Ritzau y cols. en 1992 utilizaron 1 gramo de metronidazol vía oral preoperatoriamente como estrategia preventiva (25), aunque no redujo los porcentajes de alveolitis de forma apreciable. Sin duda el antibiótico que mejores resultados ha dado en la prevención de la alveolitis es la tetraciclina, tanto de forma sistémica, probada en el estudio de Swanson y cols. de 1966 (26), en la que se consiguió una reducción del 37,5 % al 2,6 %, como de forma tópica (en esponjitas o en colocación intraalveolar), probada en el estudio de David y cols. (9,3% del grupo control frente a 2,7% del grupo experimental) (27). También se han publicado artículos en que el tratamiento antibiótico no ha tenido influencia en la reducción de la alveolitis (28).

En resumen, si bien los agentes antifibrinolíticos han presentado actividad preventiva en el caso de la alveolitis, los efectos secundarios producidos pueden desaconsejar su uso. El uso de lavados de suero sí ha probado su eficacia y debe ser incorporado al protocolo de extracción de los terceros molares retenidos. El uso de antisépticos provee reducciones del 50 % en las tasas de alveolitis tras la extracción de terceros molares inferiores y es considerada una medida preventiva adecuada. El uso de antibióticos de forma sistémica, pese a ser adecuado en la prevención de este cuadro, ha sido muy discutido, por los efectos secundarios, la creación de resistencias y su toxicidad, recomendándose el uso tópico.

Si aplicamos los datos que hemos encontrado en los estudios revisados anteriormente a las teorías etiopatogénicas presentadas más arriba podemos pensar, sin abandonar el territorio de la hipótesis, en un modelo patogénico en el que los mecanismos fibrinolíticos bacterianos y del propio organismo colaboren para producir la alveolitis seca.

Update on dry socket: A review of the literature

TORRES-LAGARES D, SERRERA-FIGALLO MA, ROMERO-RUIZ MM, INFANTE-COSSIO P, GARCÍA-CALDERÓN M, GUTIÉRREZ-PÉREZ JL. UPDATE ON DRY SOCKET: A REVIEW OF THE LITERATURE. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2005;10:77-85.

SUMMARY

Dry socket is a postoperative complication that occurs after a dental extraction and has been defined as an inflammation of the alveolus. If this inflammation should surpass the alveolar walls, it would result in a located osteitis. The frequency of appearance of dry socket has been reported in a very wide margin, from 1% until 70%. It is generally accepted that most dry sockets appear after extraction of third retained molars, in which the occurrence of this complication is about 20-30% of dental extractions, ten times more than in the rest of dental extractions.

In this work we review the forms of clinical appearance, the risk factors related to this affection and the etiopathogenic theories that try to explain its appearance. The treatment management is also examined. Fibrinolytic agents, laundries, antiseptic, and antibiotics have been studied for its prevention, according to the pathogenic theories of dry socket. We analyze and criticize the different drugs and their results.

In conclusion from the revised data, we think it is possible to defend a pathogenic model in which the bacterial fibrinolytic mechanisms and the microorganism of the own patient may contribute to produce the dry socket.

Key words: *Dry socket, alveolar osteitis, postextraction complications.*

CONCEPT

Dry socket is a postoperative complication that occurs after a dental extraction. It has been defined in the classic books of Oral Surgery as a local inflammation of the alveolus. In case this inflammation should surpass the alveolar walls, it would result in a located osteitis.

The first time that this term appeared in the literature was in 1896, used by Crawford (1). Ever since many terms have been used as synonyms of dry socket, including painful dry socket, alveolalgia, osteomyelitis, fibrinolytic osteitis, alveolar osteitis, osteomyelitic postextraction syndrome, fibrinolytic alveolitis and located alveolar osteitis. In our opinion, the most appropriate term is the one given by Birn (2), fibrinolytic alveolitis, though it is the least used one (3).

17 different definitions of dry socket have been reported. The most recent we have found in the literature defines dry socket as a postoperative pain inside and around the dental alveolus, which is increased in severity in some moment between the first and the third day after a dental extraction, accompanied by a partial or total disintegration of the intraalveolar clot sanguine, accompanied or not of halitosis. (3).

We can distinguish among dry sockets that occur in patients that suffer some type of hypovascularization condition in the

maxillary bone (vascular or hematologic disorders, osteoradionecrosis, osteopetrosis, Paget's illness, etc.) and those where these conditions are not detected, denominated true dry socket in the literature revised (3,4).

EPIDEMIOLOGY

The frequency of appearance of dry socket has been reported in a very wide margin, from 1% to 70% (3,5). It is generally accepted that most dry sockets appear after extraction of third molars, in which the occurrence of this complication is about 20-30% of dental extractions, ten times more than in the rest of dental extractions (3). According to different authors, the average percentage of dry sockets in the group of all tooth extraction is about 3-4% (6).

Such wide margins in figures of dry socket appearance are due to the differences in diagnostic criteria, in evaluation methods, in mixture of data coming from simple extractions and of retained teeth, as well as to the variability in surgical treatment and post-surgical management. We should distrust those studies showing dry sockets percentages smaller than 1% (for lack of clinical credibility), as well as those studies showing dry socket percentages greater than 35% (suggesting variables or uncontrolled risk factors, a small number of patients, or extreme situations, or important lacks, as we find in the article published by Simon and Matee (percentage of dry socket of 48,7%) (3,7).

Since the aetiology of this affection is not known, the advised therapy is prevention. The epidemiologic studies have detected different risk factors in the development of dry socket: the difficulty of the dental extraction, the surgeon's inexperience, the use of oral contraceptives, an inadequate intraoperative irrigation, advanced age of patients, female sex, tobacco, immunosuppression, and surgical trauma.

Since we do not know the true causes of dry socket, the way that these factors of risk influence in the appearance of the affection are, by now, theories more or less guessed right, more or less corroborated by this epidemiologic studies.

In his studies of 1991 and 1992, Larsen (8-10) did not demonstrate that the difficulty of the extraction and the surgical trauma, for example, were risk factors. Perhaps the surgical intervention duration is not a good indicator of the difficulty of the extraction or still more important, of the trauma that is taking place. However, most authors agree that the surgeon's inexperience could be related to a bigger trauma occurred during the extraction (9). A bigger trauma would produce a delay in the alveolar healing, and it could provoke a thrombosis of the underlying vessels as well as a smaller resistance to the infection in the alveolar bone.

Oral contraceptives and female sex has also been related to dry socket frequency. Estrogens and other drugs would activate the fibrinolytic system in an indirect way (increasing the factors II, VII, VIII, X and the plasminogen), contributing to the premature destruction of the clot and the development of dry socket (Figure 1). The changing endogenous estrogens during the menstrual cycle would also influence, diminishing the fibrinolytic system in the days 23 to 28 of the menstrual cycle. To sum up, dry socket may affect women in relationship of 5:1 in respect to the masculine sex, with a bigger frequency among women that

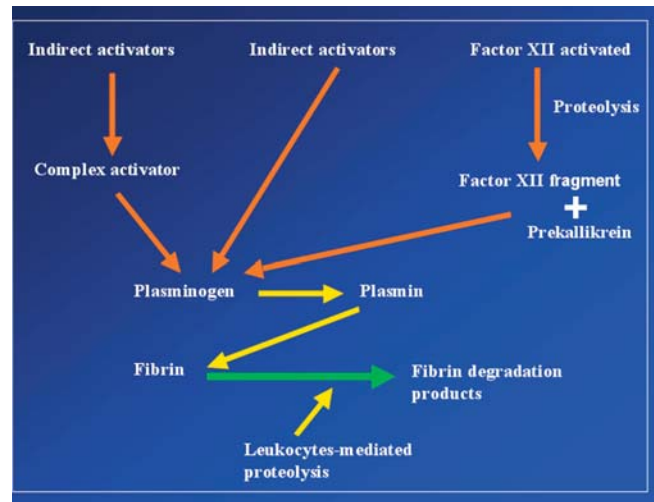


Fig. 1. Basic component of fibrinolysis.

Types of activators of the plasminogen	Physiological activators	Non-physiological activators
Directs	Extrinsics Tissue plasminogen activator Endothelial plasminogen activator	Chemicals Glycerol Chloroform
	Intrinsics Factor XII-dependent activator	
Indirects	Urokinasa	Bacterials Streptokinase Staphylokinase

Fig. 2. Factors than can produce the activation of the plasminogen.

- **Antifibrinolytic agents**
 - Tranexamic acid
 - PEPH
- **Antiseptics**
 - Chlorhexidine
 - 9-aminoacridine
- **Antibiotics**
 - Penicillin
 - Clindamycin
 - Lincomycin
 - Metronidazol
 - Tetracycline
- **Others**
 - Laundries with saline solution
 - Corticoids
 - Soothing dressings with base of eugenol
 - Sponges of polylactic acid

Fig. 3. Main drugs and interventions studied in the prevention of dry socket.

take oral contraceptives (3).

It is supposed that tobacco may increase the frequency of dry socket about 500% (12% in front of 2,6%). Blum quantifies that dry socket rate increases 20% in patients that smoke more than a package per day, and 40% if the patient smokes on the day of the surgery or in the immediate postoperative period (3). The mechanism that tobacco interferes in alveolar healing is through the incorporation of pollutants to the wound or the suction effect on the clot in formation. It does not exist scientific data that relate tobacco to the heat, the smoke or the systemic effects in dry socket development (3).

Some factors that diminish the irrigation of the alveolus have also been related to dry socket appearance such as the use of an anaesthetic solution with vasoconstrictor, or an intraligamentous technique of anaesthetic in which the anaesthetic is deposited very near to the alveolus, mainly if the anaesthetic is colder than the corporal temperature (10). Some authors assert that this increase in the incidence of dry socket is due to the bacterial dissemination inside the periodontal ligament produced by these anaesthetic techniques. Tsirlis and cols. discussed that intraligamentous anaesthetic technique increased the percentage of dry socket postextraction (11).

Some authors associated a poorer mandibular vascularization, mainly in later sectors (cortical thick, small medullary spaces, etc.) to an increase of the presence of dry socket in this locations. Birn demonstrated that these macroscopic impressions were erroneous and that the area inferior molar was a very vascularized region, even more than the anteroinferior area (3).

The exaggerated or excessive irrigation of the alveolus after a dental extraction has also been proposed by some authors as a possible cause of alveolar bone lesion, although the lack of scientific data and the difficulty of evaluating this variable make it impossible for us to pronounce ourselves in this aspect (3).

The advanced age has also been detected by some authors as a factor associated to bigger rates of dry socket, although it has not always been statistically significant (8,9). In immunosupressed or diabetic patients healing can be altered, being these patients prone to develop dry socket (12).

CLINICAL FORMS AND DIAGNOSTIC

It is clinically recognizable by the existence of a naked alveolus without presence of sanguine clot, exposed bony walls and separation of gingival borders. After a dental extraction, the sanguine clot gets lost in a premature, first way adopting a grizzly coloration, it stops later and disappears completely. Although suppuration is not evidenced, a very important, sharp and stormy pain persists that increases with the suction or the mastication which lasts several days. It is not rare pain irradiation to the ear and the homolateral side of the head. Though rarely, it has also been reported the appearance of lymphatic nodes.

The affection has its typical appearance on the second or third day after the extraction, and it usually lasts, either with or without treatment, about ten or fifteen days. The patient notices a slight initial uneasiness, followed by a light improvement and a sudden worsening, in form of important pain that is difficult to control even with analgesic potent.

The appearance of a dry socket before the first day of postoperative is exceptional, because the clot needs a time to be affected by the plasmina before its disintegration takes place.

Radiological studies do not show important alterations, and in advanced phases we can detect rarefaction areas that, from the cortical alveolar reach the adjacent bone. Histologically a circumscribed osteitis is observed in the alveolar sheet with tendency to expand to the nearby bone.

PRONOSTIC AND TREATMENT

Although not the rule, some authors do not accept speaking of dry socket treatment as long as its aetiology it is not properly known. The treatment can only aim to control the pain during the period of cure of the affection, and this is mainly achieved by means of palliative measures.

Even when the affection heals after ten or fifteen days of evolution, with or without medication, the global tendency is to carry out analgesic symptomatic treatment, accompanied by antinflammatory treatment and antibiotics (this last point is not advised by all the authors).

After the anaesthesia of the area which allows a momentary relief, we should remove any suture that avoids a correct healing of the alveolus. The alveolus should be irrigated with a saline solution to corporal temperature or with anaesthetic solution, followed by a careful aspiration of the material that overflows the alveolus. Some authors do not advice a curettage of the alveolus to force the bleeding in it and the formation of a new clot (13). Potent analgesic should be prescribed and the patient should be informed. The patient should be irrigated daily with saline solution using a needless syringe.

Some authors advise the placement of antiseptic intraalveolar pastes (14). These pastes, according to their active principle, can be classified into antimicrobial dressings, soothing dressings or dressings with local anaesthetics. In a study published by Garibaldi and cols. they compared the advantage of the treatment with eugenol, lidocaine and clorhexidine to 0,12% dressings, finding that the first of them produced a bigger reduction of healing time (15).

The use of these pastes would diminish the patient's uneasiness during the recovery of the dry socket, although these statements are generally based on the experiences of the authors. Although the literature does not show clear evidences in favour of the placement of these pastes, they can help in the treatment of dry socket, because they increase locally the drug concentration, diminishing their secondary effects and avoiding the entrance of remains of food to the alveolus. The number of secondary complications to the placement of dressings in the treatment of an established dry socket is ignored, although some local complications have been described after the placement of these dressings (neuritis, reactions of giant cells to strange body) (3, 16, 17).

Nevertheless, we should insist that we do not have more treatment than the symptomatic one while the organism is reestablished of dry socket, since the etiologic treatment does not exist at the present time. Because of this, the best option is prevention. That is why important efforts have been done in getting effective methods and protocols in this aspect (3).

ETIOPATHOGENIC

It is necessary to review the main etiopathogenic theories that have intended to explain the dry socket to understand the different preventive strategies that have been elaborated. These are Birn's fibrinolytic theory and the bacterial theory.

According to Birn's fibrinolytic theory, after the extraction of a tooth an inflammatory process begins that could affect to the formation and retention of the clot. Laboratory and clinical studies have shown an increase of the fibrinolytic activity in the pathogenic of dry socket (Figure 2) (2). The fibrin would disintegrate for effect of the kinases liberated in the inflammation process or due to a direct or indirect activation of the plasminogen, affecting to the stability of the clot and facilitating the development of a dry socket (3,8,9).

For Birn, this would be the main factor in the generation of the socket. The reason to explain that in multiple extractions the socket rate is smaller, in spite of a bigger trauma, is the existence of a bigger surgical bed that would contribute a great quantity of blood and would allow the formation of an appropriate clot as first step of a normal healing (2).

The plasminogen activator factors can be direct or indirect (not physiologic). They can also be classified in extrinsic (not present in the sanguine plasma) or intrinsic activators. Inside the intrinsic direct activators we have the dependent activator of the XII factor and the urokinase, mediated by leukocytes. The extrinsic direct plasminogen activators include the plasminogen tislular activator and the plasminogen endothelial activator. The indirect activators would be formed in their biggest part by substances like the streptokinase and the estafilokinase. This last point could unify both etiopathogenic theories (the second of those which we will see next), whenever an important role of these indirect activators was recognized in the genesis of dry socket by means of a fibrinolytic process, according to the reductions in the socket frequency found when rehearsing antimicrobial substances (3).

The existence of radicular tooth or bony in the alveolar bed after a dental extraction can lead to the appearance of complications, among them the dry socket although some authors discard this possibility in studies on animals (3).

The second theory, denominated bacterial theory, comes endorsed by the existence of a high recount of pre and postoperative bacterias around the extraction place in patients that suffered alveolar osteitis with respect to those that did not suffer it (8). The anaerobia microorganism would be mainly founded and the alveolar pain would be due to the effect of the bacterial toxins in the nervous terminations of the alveolus.

Dry socket would be also more frequent in patient with worse oral hygiene (18), or when it existed previous pericoronaritis or concomitant periodontal illness (19). This theory would come endorsed by the descent in the appearance of the dry socket after the use of antimicrobial agents.

Actinomyces viscous and the Streptococcus mutants have been related to dry socket, because it has been demonstrated that they retard the alveolar postextraction healing in an animal model. Also, a fibrinolytic activity has been observed increased with Treponema Denticola, a periodontopatogenic microorganism. This affection never appears in children, before colonization of the mouth by Treponema Denticola (3).

It has not been universally accepted a etiopathogenic hypothesis, among other reasons, because there are not conclusive data to reject or to accept some of them. It is not even dishevelled to think that the socket is caused by a etiopathogenic mechanism of the sum of both theories.

PREVENTION

According to the theories of the dry socket, for its prevention have been considered antifibrinolytic agents, laundries, antiseptic and antibiotics (Figures 3).

The antifibrinolytic agents are used in order to avoid the early disintegration of the clot. The use of tranexamic acid in a topical form (0,5 mg) did not reduce the socket rate (23% in group control in front of 22% in experimental group), but this failure has not been detected with other antifibrinolytic like the PEPH (propilic ester of the p-hidroxibenzoico acid: 24% of the group control in front of 0% in the experimental group); however, the use of this is accompanied by important secondary effects (12).

Other authors have proposed the use of laundries with saline solution. In studies where the alveolus was rinsed with different quantities of saline solution after a tooth extraction (25 ml, 175 ml and 350 ml), smaller rates of dry socket were found as the irrigation was increased (10,9%, 5,7% and 3,2% of dry socket in each group, respectively) (3). Other protocols such as use of sterile gloves instead of clean gloves but not sterile, have not demonstrated utility in the prevention of the dry socket (20).

The use of soothing dressings has also been applied with success in the reduction of the postextraction dry socket in a recent study (21). It has been broadly documented in the literature the positive effect of the eugenol usually contained in these dressings in spite of the delay in the wound healing and the local irritating effect.

The polylactic acid has also been rehearsed for the control of dry socket, an biodegradable ester that would provide an additional support to the clot and it would avoid or it would hinder its disintegration. In the initial studies they found percentages of dry socket near to 2% in the experimental group in front of 18,1% of the group control. In later studies they have found higher percentages of dry socket (in a study that the group control used this type of support treated with clorhexidine, the socket rate was of 23,6% in the experimental group in front of 13,6% in the control group) in the experimental group that in the control (3, 22).

The drugs that have probably been more successful in the prevention of the socket are the antiseptic and the antibiotics. In a study carried out by Ragno and Szkutnik (23), the chlorhexidine gluconate oral rinse to 0,12% produced an important reduction of the postextraction alveolar osteitis in impacted mandibular third molars (17,5% in the experimental group in front of 36% in the group control). These data were corroborated by Larsen in 1991 and they confirmed those found by Berwick and Lessin (8,24) that also informed of its effectiveness in concentrations of chlorhexidine gluconate oral rinse to 0,12% with smaller secondary effects that if a concentration of 0,2% was used, as it was made in the initial rehearsals. Some authors think that in spite of the antiseptic power of the clorhexidine, and reduce the bacterial

salivary recount in more than 95%, the saliva would contain enough number of bacterias to produce dry socket (24).

Deepening in the bacterial theory, systemic antibiotics were used as a measure of prevention of the dry socket, alone or plus corticoids, but this association did not improved the results. On the other hand, the use of the corticoids alone did not reduce significantly dry socket incidence.

Although the use of penicillin was not able to improve dry socket rate after the extraction of included third molars, the use of topical antibiotics have rendered good results. Ritzau and cols. in 1992 used 1 gram of metronidazole via oral preoperative as a preventive strategy (25), although it did not reduce significantly the percentages of dry socket. The antibiotic with a better results have shown in the prevention of dry socket is the tetracycline, in a systemic administration, proven in a study of Swanson and cols. in 1966 (26), who found a reduction from 37,5% to 2,6%; as in a topical administration (in sponges or in intraalveolar placement), proven in a study of David and cols. (9,3% of the control group in front of 2,7% of the experimental group) (27). Besides, there are other reported works where the antibiotic treatment has not had influence in the reduction of dry socket (28).

To sum up, although the antifibrinolytic agents have shown a preventive activity in dry socket, its secondary effects should dissuade their use. The use of laundries of serum has proved effective and should be incorporated to the protocol of extraction of the included third molars. The use of antiseptics provide reductions of 50% in dry socket rates after the extraction of third mandibular molars and it is considered an appropriate preventive measure. The use of antibiotics in a systemic administration, though it is a proper treatment in the prevention of this affection, has been very discussed, due to secondary effects, the creation of resistances, and their toxicity, the topical use being recommended.

If we apply the data that we have found in the studies revised previously to the etiopathogenic theories presented above, we can think, without leaving the territory of the hypothesis, of a pathogenic model in which the bacterial fibrinolytic mechanisms and of the microorganism of the own patient may contribute to produce the dry socket.

BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

1. Crawford JY. Dry socket. *Dent Cosmos* 1896;38:929.
2. Birn H. Bacterial and fibrinolytic activity in "dry socket". *Acta Odontol Scand* 1970;28:773-83.
3. 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.
4. Houston JP, McCollum J, Pietz D, Schneck D. Alveolar osteitis: a review of its etiology, prevention, and treatment modalities. *Gen Dent* 2002;50:457-63.
5. Ariza E, González J, Boneu F, Hueto JA, Raspall G. Incidencia de la alveolitis seca, tras la exodoncia quirúrgica de terceros molares mandibulares en nuestra Unidad de Cirugía Oral. *Rev Esp Cir oral Maxilofac* 1999;21:214-9.
6. Jaafar N, Nor GM. The prevalence of post-extraction complications in an outpatient dental clinic in Kuala Lumpur Malaysia--a retrospective survey. *Singapore Dent J* 2000;23:24-8.
7. Simon E, Matee M Post-extraction complications seen at a referral dental clinic Dar Es Salaam, Tanzania. *Int Dent J* 2001;51:273-6.
8. Larsen PE. The effect of a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:932-7.
9. Larsen PE. Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:393-7.
10. Alexander RE. Dental Extraction wound management. A case against medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:538-51.
11. Tsirlis AT, Lakovidis DP, Parissis NA. Dry socket: frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. *Quint Int* 1992;23:575-7.
12. García Murcia MJ, Peñarrocha Diago M. Alveolitis seca: Revisión de la literatura y metaanálisis. *Rev Act Odontostomatol Esp* 1994;44:25-34.
13. Iamaroon A, Linpisarn S, Kuansuwan C. Iron and vitamin B12 deficiency anaemia in a vegetarian: a diagnostic approach by enzyme-linked immunosorbent assay and radioimmunoassay. *Dent Update* 2002;29:223-4.
14. Poor MR, Hall JE, Poor AS. Reduction in the incidence of alveolar osteitis in patients treated with the SaliCept patch, containing Acemannan hydrogel. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:374-9.
15. Garibaldi JA, Greenlaw J, Choi J, Fotovatjah M. Treatment of post-operative pain. *J Calif Dent Assoc* 1995;23:71-4.
16. C Moore JW, Brekke JH. Foreign body giant cell reaction related to placement of tetracycline-treated polylactic acid. Reported of 18 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:808-12.
17. Zúñiga JR, Leist JC. Topical tetracycline-induced neuritis : a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:196-9.
18. Peñarrocha M, Sanchos JM, Sáez U, Gay C, Bagán JV. Oral higiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2001;92:260-4.
19. Rud J. Removal of impacted lower third molars with acute pericoronaritis and necrotising gingivitis. *Br J Oral Surg* 1970;7:153-60.
20. Cheung LK, Chow LK, Tsang MH, Tung LK. An evaluation of complications following dental extractions using either sterile or clean gloves. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30:550-4.
21. Bloomer CR. Alveolar osteitis prevention by immediate placement of medicated packing *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;90:282-4.
22. Hooley JR, Golden DP. The effect of polylactic acid granules on the incidence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery. A prospective randomized study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1995;80:279-83.
23. Ragno JR Jr, Szkutnik AJ. Evaluation of 0.12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:524-6.
24. Berwick JE, Lessin ME. Effects of chlorhexidine gluconate oral rinse on the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:444-8.
25. Ritzau M, Hillerup S, Branebjerg PE, Ersbol BK. Does metronidazole prevent alveolitis sicca dolorosa? A double-blind, placebo-controlled clinical study. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:299-302.
26. Swanson AE. A double-blind study on effectiveness of tetracycline in reducing the incidence of fibrinolytic alveolitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:165-7.
27. Davis WM Jr, Buchs AU, Davis WM. The use of granular gelatin-tetracycline compound after third molar removal" *J Oral Surg* 1981;39:36-7.
28. Monaco G, Staffolani C, Gatto MR, Checchi L. Antibiotic therapy in impacted third molar surgery. *Eur J Oral Sci* 1999;107:437-41.