



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**ALVEOLITE: UMA COMPLICAÇÃO PÓS EXODONTIA**

Trabalho submetido por  
**Ana Rita Cardoso Matos**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2019**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**ALVEOLITE: UMA COMPLICAÇÃO PÓS EXODONTIA**

Trabalho submetido por  
**Ana Rita Cardoso Matos**  
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Armanda Amorim**

**setembro de 2019**



*À estrela mais brilhante do céu,*

*Para ti, Avó.*



## Agradecimentos

À minha orientadora, Prof. Doutora Armanda Amorim, por todo o apoio e disponibilidade prestada durante a realização desta monografia.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz e Clínica Universitária Egas Moniz, desde os professores aos funcionários. Um agradecimento especial às senhoras da farmácia, por toda a ajuda e confidências nestes últimos 2 anos.

Aos meus pais, por tudo o que sempre fizeram por mim. Nunca haverá palavras suficientes para agradecer todo o amor e educação que sempre me deram. Por serem o meu porto seguro nos momentos mais difíceis. Um eterno e gigante obrigada!

Ao meu irmão, o meu primeiro amigo, aquele que está ao meu lado incondicionalmente.

Ao meu namorado, Bruno Cunha, que ao longo destes 10 anos sempre me incentivou a seguir os meus sonhos, me apoiou em todas as minhas decisões e nunca me deixou desistir. Por todo o amor e carinho. Por ser o meu pilar e cobaia.

À Dina e à Elsa, as minhas tias emprestadas, que estiveram presentes em todos os momentos importantes da minha vida.

A toda a minha família que sempre me apoiou e torceu pelo meu sucesso.

A todos os amigos que fiz nesta faculdade, e que tornaram estes 5 anos nos melhores anos da minha vida.

À minha colega de box, Mafi, por toda a cumplicidade, companheirismo e amizade. Por todos os momentos de entreajuda e aprendizagem tanto na clínica como na vida. Não tinha a mesma piada se não fosse contigo, obrigada por tudo!

Aos amigos de sempre, são os melhores.

Queria também agradecer a toda a equipa da Clínica Implantosorriso, especialmente ao diretor clínico, por toda a amizade, força e ensinamentos que me transmitiram ao longo dos últimos anos.



## Resumo

Uma das complicações mais frequente após a exodontia é a alveolite seca. Esta manifesta-se geralmente entre o segundo e o quarto dia após a exodontia e caracteriza-se clinicamente pela ausência total ou parcial do coágulo no alvéolo, encontrando-se este vazio, com restos alimentares e/ou tecido necrótico, dor constante e pulsátil que se estende para a zona da têmpora, pescoço, ouvido, e globo ocular, que não cede a analgésicos, inflamação na mucosa ao redor do alvéolo e halitose. A sua etiologia ainda não está completamente esclarecida, no entanto, considera-se uma associação de vários fatores de risco como o género, a idade, os hábitos tabágicos, uso de contraceptivos orais e ciclo menstrual, baixa experiência do médico dentista, cirurgias traumáticas, entre outros.

As medidas preventivas podem ser não farmacológicas ou farmacológicas, desde a diminuição ou eliminação dos fatores de risco, até à utilização de agentes de suporte de coágulo, antibióticos, agentes antifibrinolíticos, colutórios antissépticos e anti-inflamatórios não esteroides.

O seu tratamento passa por um controlo da dor até que ocorra a cicatrização completa do alvéolo, tendo um carácter essencialmente paliativo. Algumas das opções são a limpeza do alvéolo, medicação intra-alveolar e sistémica, bem como terapia com laser de baixa intensidade.

Existem inúmeros métodos e medidas preventivas estudados, bem como várias opções de tratamento, no entanto, os estudos presentes na literatura apresentam conclusões bastante díspares, maioritariamente devido a dimensões de amostras, metodologias e critérios de diagnóstico pouco homogéneos e subjetivos. Não existe, portanto, consenso sobre qual a melhor terapêutica e medida preventiva, passando essencialmente por uma opção pessoal do médico dentista.

**Palavras-chave:** alveolite seca, fatores de risco, medidas preventivas, tratamento.



## **Abstract**

One of the most frequent complications after tooth extraction is dry socket. This usually manifests between the second and fourth day after extraction and is clinically characterized by the total or partial absence of the blood clot in the alveolus, which is empty, with food remains and/or necrotic tissue, constant and pulsating pain. extends to the temporal zone, neck, ear and eyeball that does not give way to painkillers, inflammation in the mucosa around the socket and halitosis. Its etiology is not yet fully understood, however, it is considered an association of several risk factors such as gender, age, smoking, use of oral contraceptives and menstrual cycle, low experience of the dentist, traumatic surgeries, among others.

Preventive measures may be non-pharmacological or pharmacological, from reducing or eliminating risk factors to using clot support agents, antibiotics, antifibrinolytic agents, antiseptic mouthwashes and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Its treatment involves pain control until complete healing of the alveolus, having an essentially palliative character. Some options include alveolar cleansing, intra-alveolar and systemic medication, as well as low-intensity laser therapy.

There are numerous methods and preventive measures studied, as well as several treatment options, however, studies in the literature have quite different conclusions, mainly due to sample sizes, methodologies and diagnostic criteria that are not homogeneous and subjective. Therefore, there is no consensus on what is the best therapeutic and preventive measure, essentially going through a personal choice of the dentist.

**Keywords:** dry socket, risk factors, treatment, preventive measures



# Índice

I.	Introdução.....	9
II.	Desenvolvimento .....	11
1.	Cicatrização fisiológica do alvéolo.....	11
1.1	Hemorragia e princípio da coagulação .....	11
1.2	Evolução do coágulo .....	12
1.3	Epitelização da ferida .....	13
1.4	Fase da formação do osso alveolar trabeculado .....	13
1.5	Reconstrução da crista alveolar e maturação do osso.....	13
2.	Alterações na cicatrização .....	14
3.	Aspetos Clínicos.....	15
3.1	Sintomatologia.....	15
3.2	Diagnóstico diferencial.....	17
4.	Etiologia .....	18
4.1	Teoria fibrinolítica.....	18
4.2	Teoria bacteriana .....	19
5.	Fatores de risco.....	22
5.1	Idade .....	22
5.2	Género feminino.....	22
5.3	Contraceptivos orais .....	23
5.4	Tabagismo .....	24
5.5	Infeções prévias como a periodontite e a pericoronarite .....	25
5.6	Condições sistémicas preexistentes .....	25
5.7	Anestésico com vasoconstritor .....	26
5.8	Exodontia traumática.....	27
5.9	Zona operatória.....	28
5.10	Irrigação e curetagem excessiva.....	28

5.11	Realização de retalho e sutura.....	29
5.12	Experiência do médico dentista.....	29
5.13	Exodontias unitárias versus exodontias múltiplas.....	29
5.14	Fragmentos ósseos ou raízes retidas.....	30
5.15	Saliva.....	30
6.	Medidas preventivas.....	31
6.1	Não farmacológicas.....	31
6.2	Farmacológicas.....	31
6.2.1	Agentes antifibrinolíticos.....	32
6.2.2	Agentes antissépticos e de lavagem.....	33
6.2.3	Agentes antibacterianos.....	37
6.2.3.1	Administração sistêmica.....	37
6.2.3.2	Administração tópica.....	39
6.2.4	Agentes anti-inflamatórios esteroides.....	41
6.2.5	Pensos analgésicos.....	41
6.2.6	Agentes de suporte do coágulo.....	42
6.2.7	Outros.....	43
7.	Tratamento.....	45
7.1	Tratamento local.....	45
7.1.1	Limpeza e irrigação do alvéolo.....	45
7.1.2	Medicação intra-alveolar.....	46
7.1.3	Plasma rico em fibrina (PRF).....	49
7.1.4	Laser.....	50
7.2	Tratamento sistêmico.....	50
III.	Conclusão.....	53
IV.	Bibliografia.....	55

## **Índice de figuras**

Figura 1- Fisiologia da cicatrização do alvéolo (adaptado de Amler, 1969).....	14
Figura 2– Cicatrização em casos de alveolite seca (adaptado de Wong, 1993) .....	14
Figura 3– Aspeto clínico da alveolite seca (adaptado de Bowe et al., 2012). .....	16

## **Lista de siglas**

AAS – ácido acetilsalicílico

CHX – clorexidina

LLLT – terapia a laser de baixa intensidade

mg – miligrama

ml – mililitro

ng – nanograma

nm - nanómetro

PEPH – éster propílico de ácido para-hidroxibenzóico

PHBA – ácido para-hidroxibenzóico

PLA – ácido polilático

PRF – plasma rico em fibrina

PRGF – plasma rico em fatores de crescimento

PRP – plasma rico em plaquetas

## I. Introdução

Uma das práticas mais comuns realizadas em consultório é a extração dentária (Rakhshan, 2018).

A alveolite seca é a complicação pós-cirúrgica mais comum após a exodontia (Taberner-Vallverdú, Sánchez-Garcés & Gay-Escoda, 2017), tendo sido descrita pela primeira vez em 1896 por Crowford. Também tem sido referida, desde então, como, osteíte localizada, osteíte alveolar, alveolalgia, alveolite seca dolorosa, alvéolo séptico, alvéolo necrótico, osteomielite localizada, alveolite fibrinolítica, entre outras (Noroozi & Philbert, 2009; Cardoso, Rodrigues, Júnior, Garlet, & Carvalho, 2010).

A classificação da alveolite difere de acordo com vários autores (Escoda & Aytés, 2004).

Hermesch et al. classificaram esta complicação em três tipos: alveolite supurativa ou húmida, alveolite superficial marginal e alveolite seca (in Cardoso et al., 2010). A alveolite supurativa é caracterizada por uma inflamação maioritariamente alveolar marcada pela infecção do coágulo sanguíneo e do alvéolo, podendo existir hemorragia com presença de exsudado alveolar. Esta pode ocorrer por uma reação de corpo estranho no interior do alvéolo, causada por lascas de osso, restos de dentes fraturados e também restos de material de obturação, sendo a dor de moderada intensidade e acompanhada por febre; a alveolite marginal superficial é uma variante da anterior, no entanto a infecção é mais moderada e afeta só o osso superficial. A mucosa que rodeia o alvéolo fica edemaciada e parcialmente coberta por tecido de granulação, provocando sintomatologia dolorosa quando ocorre a mastigação; a alveolite seca, por sua vez, é um processo inflamatório agudo, localizado no alvéolo, não purulento, com ausência parcial ou total do coágulo sanguíneo, o que determina um atraso na cicatrização da ferida. Tem como características: um início tardio, por norma, entre 2 a 4 dias após a extração dentária; dor contínua, intensa e irradiada que não é aliviada com analgésicos; e ausência de sinais inflamatórios típicos como tumor, calor e rubor (Escoda & Aytés, 2004; Cardoso et al., 2010).

A alveolite seca caracteriza-se clinicamente por dor severa que se inicia 24-72 horas após a extração, halitose acentuada e mau gosto na boca. Também se observa uma cavidade de extração desprovida de coágulo, com osso exposto que pode ser preenchido com restos de comida, edema da gengiva circundante e linfadenite regional. A dor sentida

pode ser muito extenuante, originando insônia e perturbando o dia a dia do indivíduo (Noroozi & Philbert, 2009).

Esta complicação é tão desconfortável para o clínico como para o paciente, pois é dolorosa e geralmente necessita de várias consultas pós-operatórias para o seu tratamento (Rakhshan, 2018). Cerca de 45% dos pacientes que desenvolvem alveolite seca, geralmente exigem pelo menos quatro consultas adicionais para o controlo desta complicação (Blum, 2002).

A etiopatogenia exata da alveolite seca permanece em grande parte desconhecida (Saghiri, Asatourian & Sheibani, 2018), no entanto a teoria mais aceite é a teoria fibrinolítica de Birn que defende que um aumento da atividade fibrinolítica pode resultar na perda prematura do coágulo sanguíneo intra-alveolar após a exodontia (Taberner-Vallverdú et al., 2017).

Vários autores consideram que a alveolite seca apresenta uma etiologia multifatorial (Faizel, Thomas, Yuvaraj, Prabhu & Tripathi, 2015), tendo sido identificados vários fatores predisponentes/fatores de risco, tais como o género, a idade, hábitos tabágicos, uso de contraceptivos orais, baixo nível de experiência do médico dentista, extrações traumáticas, entre outros (Saghiri et al., 2018).

A gestão da alveolite seca inclui métodos preventivos, tais como a utilização de agentes de suporte de coágulo, antibióticos, agentes antifibrinolíticos, colutórios antissépticos, anti-inflamatórios não esteroides e métodos terapêuticos tais como pensos e medicamentos interalveolares (Saghiri et al., 2018).

Sendo que a alveolite seca tem uma incidência de aproximadamente 1% a 5% de todas as extrações e até 38% das exodontias de terceiros molares mandibulares (Mamoun, 2018), é imprescindível que o médico dentista possua um vasto conhecimento acerca do seu diagnóstico, fatores de risco, medidas preventivas e tratamento, de modo a conseguir atuar de forma eficaz tanto na prevenção como no tratamento da alveolite, podendo assim, oferecer um melhor cuidado pós-operatório aos seus pacientes.

A realização desta monografia tem como objetivo fazer uma revisão sobre a etiologia e fatores predisponentes/fatores de risco, bem como fazer um levantamento sobre as principais medidas preventivas e terapêuticas associadas à alveolite.

Desta forma, os artigos foram obtidos através de pesquisa eletrónica, com recurso à base de dados PubMed, B-on e motor de busca Google Scholar, utilizando os seguintes termos: “alveolitis”, “dry socket”, “treatment” e “complication pos-extraction”.

## **II. Desenvolvimento**

### **1. Cicatrização fisiológica do alvéolo**

Para um melhor entendimento dos mecanismos patológicos envolvidos no desenvolvimento da alveolite seca, é necessário compreender os vários fenômenos fisiológicos envolvidos na cicatrização do alvéolo após a exodontia.

#### **1.1 Hemorragia e princípio da coagulação**

Imediatamente à extração do dente, devido à hemorragia, o alvéolo fica preenchido (Araújo, Silva, Misawa & Sukekava, 2015) e, pelos mecanismos da hemostasia, ocorre a coagulação do sangue. Resultante do processo de coagulação, forma-se um coágulo, composto por uma rede de fibrinosa que retém plaquetas e células sanguíneas. Este forma-se depois da entrada de sangue no interior do alvéolo, que quando entra em contato com o colagénio existente ocorre uma agregação plaquetária e fixação ou adesão à zona lesada do endotélio. Os trombócitos alteram-se morfológicamente e libertam serotonina, responsável pela constrição dos vasos sanguíneos lesados. Ao mesmo tempo, é iniciada a verdadeira coagulação, o sistema exógeno que é desencadeado por fatores teciduais juntamente com fatores plasmáticos VII e  $Ca^{++}$ ; e o sistema endógeno que é iniciado pelo contacto do fator de coagulação XII com as fibras de colagénio (Escoda & Aytés, 2004).

A coagulação é o processo de ampliação de uma sequência de reações enzimáticas de que resultará a trombina. O fibrinogénio plasmático é convertido em fibrina insolúvel pela protease, sendo assim retido o coágulo. A trombina é neutralizada pelos inibidores plasmáticos durante a fibrinólise (Escoda & Aytés, 2004).

A exposição do subendotélio, ou seja, do colagénio, das microfibrilas e da membrana basal do vaso lesado, desencadeia ao mesmo tempo as fases plasmática plaquetária e da hemostasia. Essas são fases interdependentes, uma vez que a trombina reforça a agregação plaquetária, convertendo-a de reversível em irreversível; por outro lado, a adesão e a agregação plaquetária tornam os fosfolipídios plaquetários disponíveis para a ação, na superfície das plaquetas, dos fatores anti-hemofílicos A (fator VIII) e B (fator IX). Qualquer instabilidade nesta cascata de reações pode alterar o normal funcionamento da hemostasia, manter a hemorragia ou também favorecer a trombose (Escoda & Aytés, 2004).

Portanto, para que exista um bom prognóstico e uma correta cicatrização é necessário que ocorra o preenchimento do alvéolo com sangue. Se o paciente não apresentar alterações da hemostase, não é necessário aplicar nenhum protocolo adicional (Escoda & Aytés, 2004).

Os tecidos envolventes do alvéolo sofrem um processo inflamatório agudo passadas 24 horas, que envolve três fases sucessivas: exsudação pelo endotélio capilar com vasodilatação local, ação celular destinada a destruir tecidos lesados (neutrófilos polimorfonucleares e macrófagos) e fenômenos celulares reconstrutivos (Escoda & Aytés, 2004).

### **1.2 Evolução do coágulo**

Dois ou três dias após a exodontia, ocorre a organização do coágulo através da multiplicação e crescimento de fibroblastos dos alvéolos e dos espaços medulares, bem como a formação de uma rede capilar com uma fina membrana basal por proliferação de vasos sanguíneos. Esta neoangiogênese é muito importante na cicatrização de feridas abertas, inicia-se no segundo ou terceiro dia, tendo a sua expressão máxima por volta do oitavo dia (Escoda & Aytés, 2004).

O aparecimento de colagénio é resultante da atividade dos fibroblastos. Estes invadem a ferida para “limpar” a área (Saghiri et al., 2018) por volta do terceiro dia, sendo a população de células dominantes até o décimo dia. Os fibroblastos originam-se no mesênquima local, proveniente das células relacionadas com a adventícia capilar (Escoda & Aytés, 2004).

O tecido de granulação é então formado por angiogênese germinativa e migração de fibroblastos imaturos, combinados com células inflamatórias e brotos vasculares (Saghiri et al., 2018).

A angiogênese é definida como a formação de novos vasos sanguíneos a partir de capilares preexistentes por meio do surgimento de células endoteliais. Durante o processo de cicatrização do alvéolo, a matriz de fibrina dentro do coágulo sanguíneo fornece uma matriz provisória que suporta a migração de células endoteliais germinadas. A angiogênese é um dos eventos essenciais que ocorre durante o processo de cicatrização e fornece as células inflamatórias, fatores de crescimento e células progenitoras que são necessárias nos estágios inflamatórios e proliferativos da cicatrização. Além disso, a regeneração e a cicatrização de feridas do osso alveolar dependem diretamente do processo de angiogênese (Saghiri, 2018).

### **1.3 Epitelização da ferida**

À medida que o local se torna esterilizado, o tecido de granulação é gradualmente substituído por uma matriz provisória de tecido conjuntivo que é rica em fibras e células de colagénio (Araújo et al., 2015). O colagénio é muito importante nesta fase, e é sintetizado por fibroblastos e outros elementos celulares (Escoda & Aytés, 2004).

Cerca de cinco a sete dias depois da exodontia, dá-se início à formação óssea, que começa com trabéculas de tecido fibrilar imaturo. Ocorrendo simultaneamente a reabsorção óssea osteoclástica (Escoda & Aytés, 2004).

A migração de células epiteliais orais começa a partir da gengiva marginal para formar a cobertura epitelial (Saghiri et al., 2018), desde o quarto dia até ao 24º/35º dia. A epitelização consegue devolver o papel de barreira protetora, proporcionando a regeneração das células especializadas. Nas feridas suturadas, após 72 horas é estabelecido o contato epitelial das margens, permitindo que ocorra a reepitelização (Escoda & Aytés, 2004).

### **1.4 Fase da formação do osso alveolar trabeculado**

A substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado corre a partir dos osteoblastos e condroblastos que intervêm na mineralização dos tecidos, influenciados pela calcitonina, paratohormonas, fosfatases alcalinas, entre outras (Escoda & Aytés, 2004).

A matriz de tecido conjuntivo é penetrada por vários vasos sanguíneos e células ósseas. Os vasos sanguíneos começam a ser rodeados por projeções de osso reticulado, eventualmente estas projeções acabam por envolver completamente os vasos, formando assim o ósteon primário. Cerca de duas semanas após a exodontia o osso trabeculado pode ser identificado no alvéolo em cicatrização. Este é um tipo de osso provisório, sem capacidade de suporte de cargas e, portanto, é necessário que seja substituído por osso maduro (Araújo et al., 2015; Saghiri et al., 2018).

### **1.5 Reconstrução da crista alveolar e maturação do osso**

Após qualquer exodontia existe uma remodelação óssea, resultando numa redução da crista alveolar, por norma mais pronunciada na mandíbula do que na maxila. A reabsorção óssea é máxima durante os primeiros 3 meses. Estima-se que após a exodontia a perda óssea média seja de 1,2 mm por ano, e que esta estabiliza após os primeiros 2 anos. Com o passar do tempo, as possíveis variações nas dimensões oclusais e verticais

vão produzir alterações na reabsorção óssea de aposição, alterando lentamente a forma dos maxilares durante o resto da vida (Escoda & Aytés, 2004).

A substituição do osso trabecular por osso lamelar é a remodelação óssea, enquanto a reabsorção óssea que ocorre nas paredes do alvéolo, e leva a uma alteração dimensional da crista alveolar, é o resultado da modelagem óssea (Araújo et al., 2015).

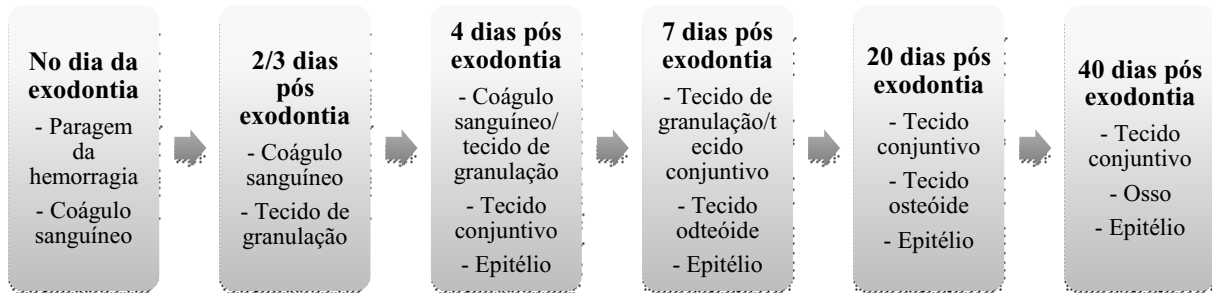


Figura 1- Fisiologia da cicatrização do alvéolo (adaptado de Amler, 1969).

## 2. Alterações na cicatrização

Foram publicados poucos estudos relativamente às alterações do processo de cicatrização do alvéolo em casos de alveolite seca. No entanto, em 1973, Amler estudou onze amostras de biópsias de pacientes com alveolite seca, recolhidas entre o terceiro e o nono dia depois da exodontia. Análises histológicas demonstraram a degradação do coágulo com a dissolução dos eritrócitos e fibrinólise. É observada hemossiderina, em etapas iniciais. Observaram-se também células inflamatórias, células fantasma com morfologia eritrocitária, material amorfo e diversos detritos, tendo desaparecido o tecido conjuntivo jovem ou tecido de granulação. Concluindo desta forma que a alveolite é resultado de uma perturbação da primeira fase do processo de cicatrização em que existe formação do coágulo, bem como da segunda fase onde se forma o tecido de granulação (Wong, 1993).

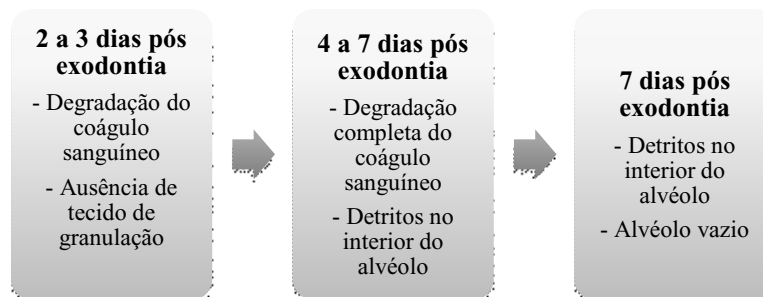


Figura 2- Cicatrização em casos de alveolite seca (adaptado de Wong, 1993)

### **3. Aspetos Clínicos**

Existem, na literatura, cerca de 18 definições diferentes para a alveolite seca. A mais recente foi descrita por Blum (2002) como: “dor pós-operatória dentro e em torno do local de extração, que aumenta em gravidade a qualquer momento entre 1 e 3 dias após a extração, acompanhada de um coágulo sanguíneo parcial ou totalmente desintegrado dentro do alvéolo, com ou sem halitose”, sendo necessário excluir qualquer outra causa de dor nesse lado da face.

Os sintomas geralmente aparecem 2 a 4 dias após a exodontia, embora às vezes possam expressar-se mais precocemente, nas primeiras horas, ou tardiamente, após o 4º dia (Escoda & Aytés, 2004). O seu aparecimento antes do primeiro dia de pós-operatório é bastante improvável, uma vez que o coágulo precisa de um tempo para ser afetado pela plasmina antes que sua desintegração ocorra (Lagares et al., 2005).

Cerca de 95%-100% dos casos de alveolite são referidos na 1ª semana após a extração dentária (Blum, 2002).

A cicatrização demora aproximadamente duas a três semanas, no entanto, após o tratamento ser efetuado, a situação clínica do doente deve normalizar-se entre sete e dez dias. Se, depois deste período, os sintomas persistirem, devemos pensar na possibilidade de uma osteomielite (Escoda & Aytés, 2004).

Em última instância, a capacidade de cicatrização do indivíduo é que vai determinar a intensidade e duração desta condição (Buenaventura, 2014).

#### **3.1 Sintomatologia**

Após o ato cirúrgico, os pacientes inicialmente apresentam sinais e sintomas compatíveis com a intervenção, com aparente melhoria no primeiro dia seguido de um agravamento repentino, desenvolvendo uma dor severa, debilitante e constante, muito difícil de controlar, inclusivamente com analgésicos potentes (Lagares et al., 2005; Bowe, Rogers & Stassen, 2012).

A principal característica que podemos observar ao examinar o alvéolo é que o interior se encontra desprovido de coágulo, com o osso exposto ao exterior, sem presença de sangue, esbranquiçado e hipersensível ao contato (Escoda & Aytés, 2004).

A alveolite seca é, então, caracterizada pela ausência total ou parcial do coágulo sanguíneo no alvéolo (Bowe et al., 2012), este pode encontrar-se preenchido por uma mistura de restos de alimentos (Noroozi & Philbert, 2009), saliva (Bowe et al., 2012) e restos de coágulo necrosados (Escoda & Aytés, 2004) que são facilmente removidos com recurso a uma sonda ou com irrigação com soro fisiológico estéril (Escoda & Aytés, 2004).



Figura 3– Aspeto clínico da alveolite seca (adaptado de Bowe et al., 2012).

A mucosa em redor do alvéolo encontra-se tumefacta, avermelhada, inflamada e sensível (Escoda & Aytés, 2004; Bowe et al., 2012). Geralmente não existe supuração, inchaço, febre ou outros transtornos sistémicos (Bowe et al., 2012).

A dor é considerada o sintoma mais importante da alveolite seca, que pode variar em frequência e intensidade, e outros sintomas, como cefaleia, insónias e tonturas (Cardoso et al., 2010). Apresenta-se geralmente como uma dor de grande intensidade, constante e muito perturbadora (Escoda & Aytés, 2004), que irradia normalmente para a têmpora, pescoço, ouvido (Noroozi & Philbert, 2009), e para a região do globo ocular (Blum, 2002). Esta, por norma, aumenta com a sucção e com a mastigação (Rakhshan, 2018) e é acompanhada, comumente, por halitose e parageusia (Bienek & Filliben, 2016).

Não é frequente a ocorrência de trismos aquando de um quadro de alveolite seca, no entanto em exodontias de sisos mandibulares pode surgir depois de uma cirurgia longa e/ou traumática (Blum, 2002).

Radiologicamente não são observadas alterações importantes e em estadios mais avançados podemos detetar áreas de rarefação que, atingem o tecido ósseo adjacente. Histologicamente, observa-se uma osteíte circunscrita à lâmina alveolar que tende a progredir para o tecido ósseo adjacente (Lagares et al., 2005).

### **3.2 Diagnóstico diferencial**

O diagnóstico diferencial entre alveolite seca e outras condições que impedem a correta formação do coágulo num osso alveolar previamente hipovascularizado, tais como distúrbios hematológicos generalizados, osteonecrose induzida por radioterapia, osteopetrose, doença de Paget e também displasia cemento-óssea (Blum, 2002; Lagares et al., 2005; Cardoso et al., 2010). É também essencial distinguir esta condição de outros distúrbios orais, como gengivite, abscessos dentários periapicais e periodontais, osteíte supurativa e disfunções da articulação temporomandibular (Summers, 2011).

## **4. Etiologia**

A etiologia da alveolite seca ainda não é totalmente conhecida, no entanto existem duas teorias dominantes, a teoria fibrinolítica e a teoria bacteriana (Lagares et al., 2005).

### **4.1 Teoria fibrinolítica**

Após a extração de um dente, dá-se início a um processo inflamatório que pode perturbar a formação do coágulo e a sua retenção (Lagares et al., 2005). Vários estudos laboratoriais e clínicos revelaram um aumento da fibrinólise em alvéolos com alveolite seca. Sendo este, para Birn, o principal fator desencadeante dessa patologia (Lagares et al., 2005).

Segundo esta teoria, por ação das quinases libertadas durante o processo inflamatório ou pela ativação do plasminogénio, ocorreria a desintegração da fibrina afetando a firmeza do coágulo e possibilitando o desenvolvimento de uma alveolite seca (Lagares et al., 2005).

Isto explicaria o facto de a taxa de alveolite ser menor em extrações múltiplas, apesar do trauma ser maior. A existência de um campo cirúrgico mais extenso seria responsável por uma maior hemorragia facilitando a formação adequada de um coágulo como primeiro passo de uma normal cicatrização (Lagares et al., 2005).

A ativação da via do plasminogénio é responsável pela fibrinólise (Kolokythas, Olech & Miloro, 2010) e vai converter o plasminogénio, que é depositado na rede de fibrina à medida que é formado (Blum, 2002), em plasmina, causando a rutura do coágulo pela desintegração da fibrina (Cardoso et al., 2010). Os fatores ativadores desta via podem ser diretos (fisiológicos) ou indiretos (não fisiológicos), podem ainda ser subclassificados consoante a sua origem, como ativadores intrínsecos ou extrínsecos (Lagares et al., 2005).

Os ativadores intrínsecos originam-se a partir dos componentes do plasma, enquanto que os ativadores extrínsecos se originam fora do plasma (Cardoso et al., 2010). Nos ativadores diretos intrínsecos estão incluídos a uroquinase e o ativador dependente do fator XII (fator de Hageman), que são mediados por leucócitos. Nos ativadores diretos extrínsecos estão incluídos os ativadores do plasminogénio tecidual e os ativadores do plasminogénio endotelial (Cardoso et al., 2010). Os ativadores indiretos incluem substâncias como a estreptoquinase e a estafiloquinase, que são produzidas por bactérias. Este ponto crucial poderia unificar ambas as teorias, fibrinolítica e bacteriana. (Lagares et al., 2005).

A absorção inicial de plasminogénio no coágulo limita a ação da plasmina responsável pela atividade fibrinolítica local. No entanto, sabe-se que as antiplasminas inativam a plasmina ativa na circulação sanguínea (Kolokythas et al., 2010).

Birn afirmou ainda que é pouco provável que o aumento da fibrinólise dissolva o coágulo sanguíneo antes do segundo dia após a cirurgia, pois o coágulo contém antiplasmina, que deve ser neutralizada antes que a dissolução do coágulo possa ocorrer (Noroozi & Philbert, 2009).

A dor característica da alveolite seca tem sido atribuída à formação e presença de quininas no alvéolo. Estas vão ativar as terminações nervosas aferentes primárias, que já podem ter sido pré-sensibilizadas por outras substâncias alogénicas e outros mediadores inflamatórios que, em concentrações de apenas 1ng/ml, são capazes de produzir dor intensa (Cardoso et al., 2010). A plasmina também está envolvida na conversão, na medula óssea alveolar, de calicreínas em quininas. Logo, a presença de plasmina pode explicar os dois aspetos mais característicos da alveolite seca, a desintegração do coágulo sanguíneo e a dor nevrálgica (Blum, 2002). Além disso, Birn descobriu que, em locais de extração sem a patologia, não existia a atividade da plasmina. Isto explica o facto da degradação do coágulo ocorrer associada a dor intensa, no entanto não se verifica a presença de supuração, rubor ou edema (Noroozi & Philbert, 2009).

Birn declarou que: “alveolite fibrinolítica resultou quando a fibrinólise ou outra atividade proteolítica em torno do alvéolo foi capaz de destruir o coágulo sanguíneo”. (Blum, 2002).

#### **4.2 Teoria bacteriana**

A segunda teoria, designada por teoria bacteriana, é apoiada pela presença de uma elevada contagem de microrganismos bacterianos no pré e pós-operatório em redor do local de extração em doentes que apresentavam a condição de alveolite seca, comparando com doentes sem esta condição (Lagares et al., 2005).

As bactérias têm sido citadas como tendo um papel importante na lise do coágulo (Bowe et al., 2012). Esta teoria tem sido apoiada pela frequência de alveolite seca em pacientes com fraca higiene oral (Peñarrocha, Sanchis, Sáez, Gay & Bagán, 2001), infeção local preexistente, como pericoronarite, doença periodontal avançada (Blum, 2002; Lagares et al., 2005) e infeção periapical (Bowe et al., 2012). Isto tem sido reforçado pela redução da incidência desta condição causada pelo uso de agentes antimicrobianos (Blum, 2002; Lagares et al., 2005).

Ingham et al., (1977) observaram que os anaeróbios excediam a flora aeróbia, o equivalente a 72% do total de bactérias que foram isoladas em várias localizações da boca. As toxinas bacterianas presentes nas terminações do alvéolo provocariam a dor alveolar sentida (Lagares et al., 2005).

Várias bactérias, incluindo *Enterococcus*, *Streptococcus viridians*, *Streptococcus*, *Bacillus coryneform*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii* e *Escherichia coli* foram identificadas no material biológico dentro do alvéolo com a patologia (Cardoso et al., 2010). A possível associação de *Actinomyces viscosus* e *Streptococcus mutans* na alveolite seca foi destacada por Rozanis et al. que demonstraram um atraso na cicatrização do alvéolo após a inoculação desses organismos em animais (Blum, 2002; Faizel et al., 2015).

Nitzan et al. (1978) mostraram uma possível correlação entre organismos anaeróbios (que são também os organismos predominantes na pericoronarite) e a etiologia da alveolite seca. Observaram também atividade fibrinolítica semelhante à plasmina em culturas do anaeróbio *Treponema denticola*, também conhecido por ser um microrganismo putativo no desenvolvimento da doença periodontal (in Blum, 2002). Este é capaz de multiplicar e proceder à lise de coágulos sanguíneos sem produzir os sintomas clínicos característicos da infecção, tais como vermelhidão, inchaço ou formação de pus, e é, também, capaz de gerar o odor fétido e o mau sabor, característico da alveolite (Noroozi & Philbert, 2009). Além disso, a alveolite seca nunca ocorre durante a infância, pois este organismo ainda não se encontra colonizado na cavidade oral (Blum, 2002).

Existe um aumento do número de bactérias na alveolite seca, e como algumas espécies segregam constantemente pirogênios a nível basal, tem sido reconhecido que os pirogênios bacterianos são ativadores indiretos da fibrinólise *in vivo*. Catellani (1979) num estudo, observou que os pirogênios injetados por via intravenosa originavam um aumento da fibrinólise (in Cardoso et al., 2010).

As alterações na coagulação podem ser provocadas pelas bactérias devido à ativação de fagócitos e à geração de mediadores inflamatórios, como a interleucina-1 e o fator  $\alpha$  de necrose tumoral, que são citocinas inflamatórias que interferem no processo de cicatrização. Estas citocinas potenciam a ação do ativador do tipo uroquinase e o inibidor da ativação do plasminogénio tipo 1. Assim, a lise do coágulo irá ocorrer pela ação do ativador uroquinase-dependente do plasminogénio e pela deslocação da vitronectina, o inibidor dependente tipo 1 do plasminogénio, do seu recetor de ativação do plasminogénio tipo uroquinase, o que enfraquece a interação entre macrófagos e a

matriz de fibrina, essencial para o início, no interior do alvéolo, da organização do tecido de granulação. (Cardoso et al., 2010).

Ainda nenhuma das teorias foi completamente aceita, no entanto não será errado considerar que a alveolite seca é originada por uma etiopatogenia que resulta da soma das duas teorias (Lagares et al., 2005).

## **5. Fatores de risco**

### **5.1 Idade**

A literatura suporta o axioma geral de que quanto mais velho o paciente, maior o risco (Kolokythas et al., 2010).

O estudo de follow-up de McGregor (1968) apresentou a maior incidência na terceira e quarta décadas de vida, o estudo de Mudali e Mahomed (2016) está em concordância com o de McGregor. Também no estudo de Supe et al., (2018), feito com 50 pacientes que apresentavam alveolite seca, 28 destes (56%) estavam na faixa etária de 25 a 40 anos. A razão disto ainda não é conhecida, mas tem sido postulado que a existência de osso alveolar desenvolvido e a menor frequência de doenças periodontais nessa faixa etária dificultam a extração dentária (Mudali & Mahomed, 2016). O ligamento periodontal no adulto é mais espesso e menos vascularizado do que nas crianças, o que poderá contribuir para que a idade avançada seja um fator de risco (Escoda & Aytés, 2004).

Contrariamente, Upadhyaya e Humagain (2010) encontraram um pico de incidência de alveolite no grupo de 21 a 30 anos.

A idade pode ser um determinante da dificuldade cirúrgica, devido à presença de ossos mais densos e raízes completamente formadas, o que leva a cirurgias mais traumáticas ou a cirurgias mais longas (Rakhshan, 2018). Haraji e Rakhshan (2014) controlaram os efeitos da dificuldade da cirurgia e do tabagismo, enquanto a idade ainda estava associada ao risco de desenvolver alveolite. Isto implica outros aspetos do envelhecimento, tais como diminuição da capacidade de cicatrização de feridas e metabolismo mais lento em indivíduos mais velhos, o que favorece a colonização bacteriana.

### **5.2 Género feminino**

Muitos autores afirmam que o sexo feminino, independentemente da utilização de contraceptivos orais, é uma predisposição para o desenvolvimento de alveolite seca. MacGregor (1968), relatou uma incidência 50% maior em mulheres do que nos homens em cerca de 4.000 extrações. Mudali e Mahomed (2016) avaliaram 2214 pacientes e relataram uma relação de mulheres/homens de 2:1 de ocorrência de alveolite seca. Também Faizel et al., (2015), numa amostra de 105 pacientes com alveolite seca,

observaram que destes, 69 eram do sexo feminino e 48 do sexo masculino, perfazendo um rácio de 1,86:1

Eshghpour et al. (2013) examinaram o estado do ciclo menstrual das pacientes como um possível fator predisponente para a alveolite seca. Descobriram que a frequência em mulheres a meio do seu ciclo menstrual foi significativamente maior do que em mulheres durante o período menstrual tanto para mulheres que tomam contraceptivos orais quanto para não usuárias (in Almeida, Pierce, Klar e Sherman, 2016). A atividade fibrinolítica parece ser menor nos dias 23 a 28 do ciclo menstrual (Catellani, Harvey, Erickson & Cherkin, 1980), pois os primeiros 21 dias do ciclo da toma do comprimido são dias de estrogénio ativos, enquanto os 7 dias seguintes são livres de estrogénio (Noroozi & Philbert, 2009).

### **5.3 Contraceptivos orais**

A incidência de alveolite seca entre as mulheres começou a aumentar na década de 1960, à medida que a utilização de contraceptivos orais se tornou mais comum (Almeida et al., 2016). Catellani et al. (1980) observaram que a probabilidade de ocorrência da alveolite seca aumenta consoante o aumento da dose de estrogénio no contraceptivo oral.

Em 1974, Schow descobriu que a taxa de incidência é de 45% entre mulheres que usam contraceptivos orais, em comparação com apenas 17% entre mulheres que não usam (in Almeida et al., 2016).

Tem sido proposto que os estrogénios, ativam indiretamente o sistema fibrinolítico, contribuindo assim para a lise do coágulo sanguíneo (Blum, 2002). Ygge, Brody, Korsan-Bengtzen e Nilsson (1969) estudaram o efeito dos contraceptivos orais sobre os sistemas de coagulação e fibrinólise e demonstraram um aumento de vários fatores, como o fator II, VII, VIII, X e, em particular, o plasminogénio.

Num estudo sobre o efeito dos contraceptivos orais na prevalência da alveolite seca, Almeida et al. (2016), demonstraram que existe aproximadamente 3,5 vezes maior risco de desenvolver alveolite seca se a paciente estiver a tomar contraceptivos orais na altura da exodontia. E no estudo descritivo de Mudali e Mahomed (2016), em mais de 2.000 pacientes, 71,4% das mulheres que desenvolveram alveolite seca após a cirurgia, tomavam contraceptivos orais. Ainda, no estudo de Hermes et al., (1998), foi demonstrado que o uso de contraceptivos orais em pacientes do sexo feminino aumenta 2 a 3 vezes o risco de alveolite em comparação com os indivíduos do sexo masculino.

Os resultados de uma meta-análise realizada em 2016 indicam que, na generalidade, as mulheres têm uma maior suscetibilidade à alveolite seca do que os homens e que entre as mulheres, nas que tomam contraceptivos orais o risco médio de ocorrência de alveolite aumenta quase em dobro (Bienek & Filliben, 2016).

#### **5.4 Tabagismo**

Vários são os estudos que demonstraram uma ligação entre tabagismo e a alveolite seca. Foi encontrada uma correlação entre o tabagismo e a ocorrência de alveolite seca.

Num estudo de Sweet e Butler em 1979, num total de 400 terceiros molares mandibulares removidos cirurgicamente, os pacientes que fumavam meio maço de cigarros por dia tiveram um aumento de quatro a cinco vezes da patologia (12% vs. 2,6%) quando comparados aos não fumadores. A incidência de alveolite seca aumentou para mais de 20% entre os pacientes que fumaram um maço por dia e 40% entre os pacientes que fumaram no dia da cirurgia ou que fumaram no primeiro dia de pós-operatório (Cardoso et al., 2010; Kolokythas et al., 2010). Al-Belasy (2004) observou que os pacientes que fumaram no dia da cirurgia tiveram uma incidência significativamente maior de alveolite seca do que os que fumaram no segundo dia após a cirurgia. Os resultados do estudo de Faizel et al. (2015) mostram uma incidência duas vezes maior em fumadores quando comparados com não-fumadores.

Ainda não está bem esclarecido se um mecanismo sistémico ou um efeito local direto, como o calor ou a sucção no local de extração, é responsável por este aumento de incidência (Cardoso et al., 2010; Kolokythas et al., 2010; Faizel et al., 2015). A sucção aplicada ao cigarro pode deslocar o coágulo sanguíneo do alvéolo e interromper a cicatrização (Blum, 2002). Fumar pode introduzir substâncias nocivas que podem atuar como contaminantes da ferida operatória. A nicotina, a cotinina, o monóxido de carbonocianeto de hidrogénio (Al-Belasy, 2004), entre outros, são citotoxinas para vários tipos de células e conseqüentemente inibem o processo de cicatrização. A nicotina, o fármaco ativo no tabaco, aumenta a agregação plaquetária, aumentando o risco de trombozes microvasculares e isquemia periférica. Além disso, inibe a proliferação de fibroblastos e macrófagos. A carboxiemoglobina sanguínea resulta do monóxido de carbono, e é responsável por uma diminuição da circulação de oxigénio e alterações no endotélio vascular (Cardoso et al., 2010). O cianeto de hidrogénio inibe os sistemas enzimáticos presentes no metabolismo oxidativo e o transporte de oxigénio no nível celular (Al-Belasy, 2004). Além disso, a liberação de catecolaminas endógenas leva a

uma diminuição na perfusão para os tecidos. O calor gerado pelo queimar do cigarro não parece ser um fator significativo na etiopatogenia da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

Também foi demonstrado que pacientes fumadores apresentam menor hemorragia que pacientes não fumadores, o que pode ser significativo na formação do coágulo após a exodontia. (Halabí, Escobar, Muñoz & Uribe, 2012).

Num estudo, Al-Belasy (2004) constatou que pacientes que fumavam Shisha ou cachimbo de água apresentaram 3 vezes maior risco de desenvolver alveolite que pacientes não fumadores, no entanto não existiu diferença estatisticamente significativa na prevalência de alveolite entre fumadores de shisha e fumadores de cigarros.

### **5.5 Infecções prévias como a periodontite e a pericoronarite**

Infecções prévias como periodontite e pericoronarite podem predispor ao desenvolvimento de alveolite.

Num estudo, em 14,1% dos 942 doentes que apresentavam pericoronite prévia foi observada a situação de alveolite seca, comparando com 6,6% dos doentes que não apresentavam a condição (Noroozi & Philbert, 2009). Halabí et al. (2012), no seu estudo, encontraram uma razão de possibilidades de 3,3 ao associar a presença de infecção prévia no local da exodontia com a manifestação de alveolite. Os microrganismos dentro dos alvéolos infetados consistem principalmente em bacilos fusiformes, espiroquetas e estreptococos. Remanescentes periodontais desvitalizados, juntamente com o escasso aporte sanguíneo, constituem as circunstâncias favoráveis para o crescimento bacteriano (Buenaventura, 2014).

### **5.6 Condições sistêmicas preexistentes**

Alguns autores sugeriram que as doenças sistêmicas poderiam estar associadas ao desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

As condições sistêmicas dos pacientes como fatores de risco são difíceis de avaliar, por serem bastante variáveis. No entanto, a diminuição do sistema imunológico do paciente devido a doenças sistêmicas como anemias, doenças metabólicas como a diabetes, e também a existência de um tratamento prolongado com corticosteróides, proporciona o desenvolvimento de alveolite (Escoda & Aytés, 2004), devido a alterações no processo de cicatrização, comuns neste tipo de pacientes (Kolokythas et al., 2010).

Porém, não existe evidência científica que relacione a alveolite seca com doenças sistêmicas do paciente (Kolokythas et al., 2010).

### **5.7 Anestésico com vasoconstritor**

A literatura está dividida quanto aos efeitos do anestésico local na incidência de alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009). Tem sido sugerido que o uso de anestesia local com vasoconstritores aumenta a incidência de alveolite. Contudo, sabe-se que a alveolite seca ocorre em casos de extrações sob anestesia geral, em que não foi utilizado nenhum anestésico local (Noroozi & Philbert, 2009), nem vasoconstritor (Blum, 2002).

Lehner descobriu que a frequência da alveolite aumenta com a anestesia infiltrativa, porque a isquemia temporária leva a um mau suprimento de sangue. No entanto, os estudos que se seguiram indicaram que a isquemia dura de 1 a 2 horas e depois ocorre uma hiperémia reativa, o que a torna irrelevante na desintegração do coágulo sanguíneo (in Kolokythas et al., 2010). Esses achados foram atribuídos à disseminação de bactérias, especialmente com múltiplas injeções no local afetado (Blum 2002). O facto do anestésico estar mais frio que a temperatura corporal também tem sido relacionada ao aparecimento de alveolite (Lagares et al., 2005).

Tsirlis et al. mostraram que a anestesia intraligamentar não resultou no aumento da frequência de alveolite seca em comparação com anestesia infiltrativa. Porém, um estudo feito por Meechan et al. envolvendo 1.533 exodontias únicas, não cirúrgicas, em pacientes do sexo masculino mostrou que o uso de repetidas anestésias intraligamentares aumentou a probabilidade de desenvolvimento de alveolite em 10,9% comparando com 2,1% numa única utilização de anestesia infiltrativa ou troncolar. O uso repetido desta anestesia também aumentou a incidência de alveolite para 5,4%. Os mesmos autores também descobriram que a alveolite seca foi mais prevalente quando a prilocaína (Citanest®) foi usada com epinefrina 1: 200.000 versus lidocaína (Xilocaína®) com epinefrina 1: 100.000. Os autores argumentam que a epinefrina pode retardar a cicatrização do alvéolo por diminuir a hemorragia e interferir na pressão do oxigénio, aumentando a fibrinólise (in Noroozi & Philbert, 2009).

Eshghpour & Nejat (2013) observaram que o número de anestubos usados para conseguir a anestesia local era um fator determinante na incidência de alveolite, resultando num aumento da incidência quando 3 ou mais anestubos eram utilizados.

Atualmente, aceita-se que a isquemia local devido ao uso vasoconstritor na anestesia local não tem um papel importante no desenvolvimento da alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

### **5.8 Exodontia traumática**

De acordo com vários autores, existe uma correlação positiva entre a quantidade de trauma durante a cirurgia e o aparecimento de sintomas dolorosos (Buenaventura, 2014). Nomeadamente as manobras violentas e a utilização de botiões com força excessiva, produzindo lesões nas trabéculas ósseas. A necrose óssea é favorecida pelo aumento da temperatura no osso devido ao uso de turbinas ou peças de mão com ausência de irrigação ou irrigação deficiente do campo operatório. Os septos inter-radulares mal regularizados e, portanto, pouco vascularizados, são fonte de necrose, assim como as corticais ósseas fraturadas ou deslocadas, sem suprimento sanguíneo, causando sequestros ósseos (Escoda & Aytés, 2004).

Outros autores referem que o excesso de trauma pode originar trombose nos vasos adjacentes, levando a uma diminuição do suprimento sanguíneo e conseqüentemente uma redução na resistência dos tecidos à infeção (Blum, 2002).

Bortoluzzi et al., (2012) identificaram uma associação estatisticamente significativa entre a realização de odontosecção e o aparecimento de alveolite seca. Além disso, verificou-se que os períodos pós-operatórios dolorosos superiores a 2 dias estavam associados a extrações dentárias superiores a 30 minutos (Bortoluzzi, Manfro, Nodari Jr., & Presta, 2012).

No estudo de Ghaemini et al., (2017), foram identificados como fatores de risco para o aparecimento de alveolite, a exodontia de terceiros molares inclusos classificados como classe III segundo Pell and Gregory, e a realização de osteotomia nas exodontias. Halabí et al. (2012) também identificaram a extração traumática como o maior fator de risco associado ao desenvolvimento de alveolite. Foi relatado que a remoção de terceiros molares inclusos acarreta maior risco, quando comparados com terceiros molares totalmente erupcionados, uma vez que as técnicas de osteotomia e retalho usadas durante a exodontia de terceiros molares inclusos são altamente agressivas para os tecidos.

O trauma resultante da extração, bem como a curetagem agressiva, podem danificar as células ósseas alveolares, causando inflamação da medula óssea alveolar e libertação de mediadores celulares, fatores predisponentes para o início da atividade fibrinolítica. (Cardoso et al., 2010; Buenaventura, 2014).

Fotos et al. em 1992 não encontraram associação entre alveolite seca/desconforto em 70 pacientes com variáveis operatórias como operador, mão dominante do cirurgião, tempo da cirurgia, local da exodontia e dificuldade da cirurgia (in Rakhshan, 2018).

A maioria dos autores concorda que o trauma e a dificuldade da cirurgia (Blum, 2002; Halabí et al., 2012; Haraji & Rakhshan, 2014), o tempo de duração da cirurgia (Bortoluzzi et al., 2012; Haraji & Rakhshan, 2014) e a realização de osteotomia (Ghaeminia et al., 2017) apresentam um papel significativo no desenvolvimento da alveolite seca.

### **5.9 Zona operatória**

No estudo de Momeni, Shahnasari e Hamzeheil (2011) concluíram que a incidência de alveolite na mandíbula foi 2,5 vezes maior que a da maxila. Isso pode ser atribuído ao fato de a maxila apresentar melhor irrigação, menor densidade óssea e maior capacidade de produção de tecido de granulação (Buenaventura, 2014). No entanto, Birn demonstrou que a área dos molares inferiores era uma região muito vascularizada, mais ainda do que a região ântero-inferior (Lagares et al., 2005).

Os dentes mais afetados, no estudo de Momeni et al. (2011), foram terceiro molar, primeiro molar, segundo molar, pré-molares, canino e incisivos, respetivamente. O maior envolvimento do terceiro molar pode ser atribuído à maior espessura óssea nessa área, à largura das raízes e ao difícil acesso para a limpeza da zona cirúrgica pelos pacientes.

### **5.10 Irrigação e curetagem excessiva**

A irrigação exagerada ou excessiva do alvéolo após a extração dentária poderia interferir na formação do coágulo e originar infeção, e a curetagem violenta poderia ferir o osso alveolar. Embora a falta de dados científicos e a dificuldade de avaliar essa variável impossibilitem a avaliação desse aspeto, uma vez que a irrigação excessiva não é facilmente mensurável (Blum, 2002; Lagares et al., 2005).

Butler et al. realizaram um estudo em terceiros molares mandibulares bilateralmente impactados em 211 pacientes, em que um lado foi irrigado com 175 mL e o outro com 25 mL de solução salina. Neste estudo, ocorreram 12 casos de alveolite no grupo de lavagem de alto volume e 23 no grupo de baixa lavagem, um resultado estatisticamente significativo. Verificando que um benefício da irrigação do alvéolo é reduzir a contaminação bacteriana dentro deste (in Noroozi & Philbert, 2009).

### **5.11 Realização de retalho e sutura**

Alguma literatura anterior afirma que o desenho de um retalho e o uso de suturas afetam o desenvolvimento da alveolite seca. No entanto, estudos mais recentes encontraram pouca evidência que comprove tal relação. Na ausência de qualquer evidência significativa, é razoável supor que estes não sejam os principais fatores de risco (Kolokythas et al., 2010).

### **5.12 Experiência do médico dentista**

Muitos estudos afirmam que a experiência do médico dentista pode constituir um fator de risco para uma maior incidência de alveolite seca.

Um médico dentista experiente pode praticar uma operação mais limpa, menos traumática e mais rápida (Rakhshan, 2018).

Larsen (1992) concluiu que a inexperiência do médico dentista pode estar relacionada a um trauma maior durante a extração, especialmente na exodontia cirúrgica de terceiros molares inferiores. Oginni, Fatusi e Alagbe (2003) referiram uma incidência mais elevada após extrações realizadas por estudantes de medicina dentária, que realizaram 70,2% das exodontias que resultaram em alveolite seca. Egauvoen, em 2016, relatou um aumento de 60% no risco de alveolite seca após cirurgias realizadas por estudantes de medicina dentária em comparação com cirurgias realizadas por dentistas experientes (in Rakhshan, 2018).

Portanto, a experiência e a habilidade do médico dentista devem ser levadas em consideração.

### **5.13 Exodontias unitárias versus exodontias múltiplas**

Num estudo, a prevalência de alveolite seca foi de 7,3% após exodontias unitárias e 3,4% após exodontias múltiplas (Kolokythas et al., 2010). Faizel et al., (2015) observaram que a incidência de alveolite em pacientes submetidos à extração de um único dente foi muito maior do que aqueles submetidos a múltiplas extrações, apresentando uma proporção de 4,4:1.

Esta diferença pode ser devida a menor tolerância à dor em pacientes com extrações simples em comparação com pacientes com múltiplas extrações cujos dentes se encontram muito deteriorados. Além disso, múltiplas extrações envolvendo dentes periodontalmente comprometidos tendem a ser menos traumáticas (Kolokythas et al., 2010), e não é raro nessas situações optar pela alveoloplastia primária e cicatrização por

primeira intenção. Este último pode conferir alguns benefícios de proteção do coágulo (Faizel et al., 2015).

#### **5.14 Fragmentos ósseos ou raízes retidas**

A presença de qualquer corpo estranho no interior do alvéolo, mesmo que por norma, seja bem tolerado pelo organismo, irá retardar a sequência do processo de cicatrização devido ao facto de prejudicar a organização do coágulo (Júnior, Gaujac & Trento 2009).

Alguns autores sugeriram que fragmentos ósseos/raízes e detritos remanescentes podem levar a uma perturbação na cicatrização e, assim, contribuir para o desenvolvimento de alveolite (Kolokythas et al., 2010). Simpson, mostrou que pequenos fragmentos de osso e/ou raiz estão comumente presentes após extrações e esses fragmentos não causam necessariamente complicações, já que muitas vezes são expelidos pelo epitélio oral (in Kolokythas et al., 2010). Os resultados foram obtidos após o exame histológico de feridas pós-extração em processo de cicatrização, em macacos. Apesar da falta de evidências científicas para esses remanescentes serem o fator causador da alveolite, parece lógico que fragmentos e restos de detritos possam levar a um distúrbio na cicatrização do alvéolo e, assim, possivelmente contribuir para o desenvolvimento de alveolite (Blum, 2002).

Num estudo de Akinbami e Godspower (2014) a alveolite seca ocorreu em apenas 2 casos com extrações múltiplas envolvendo dois e três dentes; não foram especificados que dentes foram extraídos, no entanto sabe-se que, em ambos os casos, todos os cinco dentes extraídos foram raízes retidas.

#### **5.15 Saliva**

Em condições normais, a saliva é dotada de uma certa atividade fibrinolítica. Portanto, um excesso de saliva na ferida pós-extração pode levar ao atraso da cicatrização. Alguns autores observam que, após uma intervenção cirúrgica na cavidade oral, a atividade fibrinolítica da saliva sofre uma diminuição devido a um fator inibitório, o que representaria um mecanismo que preserva o coágulo sanguíneo e favorece a cicatrização da ferida operatória. Se esse fator inibitório está em falta, há um aumento na taxa de plasmina salivar. Entre 24 e 48 horas começa o processo de lise do coágulo que continua com a penetração de bactérias saprófitas, até que se formam detritos necróticos no fundo do alvéolo (Escoda & Aytés, 2004).

## **6. Medidas preventivas**

Devido à elevada frequência de alveolite seca após a exodontia, tem havido uma procura contínua de um método bem-sucedido na prevenção. Vários métodos e técnicas têm sido propostos para ajudar na sua prevenção, no entanto, esta área continua a ser bastante controversa, já que nenhum método isolado foi aceite universalmente (Kolokythas et al., 2010). No entanto, as revisões atuais da literatura reforçam as medidas preventivas como sendo a chave para evitar esta complicação (Halabí et al., 2012).

As medidas preventivas podem ser divididas em medidas não farmacológicas e medidas farmacológicas (Blum, 2002).

### **6.1 Não farmacológicas**

Medidas preventivas não-farmacológicas eficientes incluem um histórico médico e dentário aprofundado do paciente, identificando os fatores de risco relacionados com o aumento da probabilidade de desenvolver alveolite seca, e se possível, a eliminação destes (Blum, 2002).

É necessário, então, o uso de radiografias pré-operatórias atuais e com boa qualidade; fazer um planeamento cuidadoso da cirurgia utilizando bons princípios cirúrgicos e a correta indicação e uso da técnica cirúrgica, assim como manter sempre um campo asséptico durante o procedimento (Cardoso et al., 2010); ter cuidados de higiene oral pré-operatória de modo a reduzir os níveis de placa bacteriana; as exodontias devem ser executadas cuidadosa e minimamente traumáticas; após a exodontia confirmar a presença de coágulo, e se este não estiver presente, curetar suavemente as paredes do alvéolo; incentivar o paciente a cessar ou a diminuir os hábitos tabágicos no pós-operatório imediato; aconselhar o paciente a não fazer bochechos no primeiro dia após a exodontia e a fazer uma escovagem cuidadosa da zona; pacientes que façam a toma de contraceptivos orais, as exodontias devem ser realizadas, idealmente, durante o 23º dia e o 28º dia do ciclo menstrual (Blum, 2002; Summers, 2011). Todas as instruções devem ser dadas ao paciente, tanto verbalmente como escritas, de modo conseguir uma maior compreensão e também uma maior cooperação por parte do paciente (Blum, 2002).

### **6.2 Farmacológicas**

A literatura relata uma variedade de materiais e técnicas que nos dias de hoje ainda são investigadas para analisar a sua eficiência. Estas medidas preventivas farmacológicas

estão relacionadas a um ou mais dos seguintes grupos: agentes antifibrinolíticos, soluções antissépticas e de lavagem, fármacos antibacterianos, anti-inflamatórios esteróides, pensos analgésicos e agentes de suporte de coágulo (Blum, 2002).

### **6.2.1 Agentes antifibrinolíticos**

O uso de antifibrinolíticos visa principalmente evitar a lise precoce de coágulos sanguíneos (Lagares et al., 2005; Cardoso et al., 2010).

O ácido tranexâmico e o ácido para-hidroxibenzóico (PHBA) são agentes antifibrinolíticos que inibem tanto a plasmina quanto o plasminogênio. (Veale, 2014).

O PHBA está disponível no mercado como um componente do Apernyl®, um medicamento reabsorvível que contém 3 mg de PHBA e 32 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) e 20g de um componente não identificado (Kolokythas et al., 2010; Veale, 2014). Alguma literatura relatou que o uso tópico de PHBA, nos alvéolos pós exodontia, foi eficaz na diminuição da incidência da alveolite seca. No entanto, é possível que os achados não digam respeito apenas à ação do PHBA, mas também às propriedades anti-inflamatórias do AAS. Por outro lado, foi relatado que o PHBA tem algumas propriedades antimicrobianas, o que também pode contribuir para os resultados obtidos. Estudos feitos em animais, também evidenciaram que Apernyl® inibia a cicatrização óssea (Kolokythas et al., 2010), uma vez que o AAS em contato com o osso provoca um efeito irritante local, acompanhado por inflamação grave do alvéolo, que pode, possivelmente, resultar em alveolite (Blum, 2002).

O agente antifibrinolítico, éster propílico de ácido para-hidroxibenzóico (PEPH), aplicado topicamente no alvéolo, preveniu significativamente a incidência de alveolite seca, de 24% no grupo controle para 0% no grupo experimental. No entanto, a sua utilização foi acompanhada de efeitos secundários significativos (Lagares et al., 2005; Cardoso et al., 2010).

Tem sido referido que o uso de ácido tranexâmico aplicado de forma tópica (0,5mg) é capaz de prevenir a ocorrência de alveolite seca. No entanto, investigações controladas e efetuadas em alvéolos pós exodontia de terceiros molares mandibulares, não mostraram uma redução significativa na incidência de alveolite quando comparadas com o grupo de controle (23% no grupo de controle, comparado com 22% no grupo experimental) (Blum, 2002; Lagares et al., 2005; Cardoso et al., 2010). Concluindo que apenas a inativação local do plasminogênio foi insuficiente para evitar o desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Anand, Patro, Mohapatra e Mishra (2015), realizaram um estudo duplo-cego com o objetivo de avaliar a eficácia do ácido tranexâmico, em comparação com um placebo no que diz respeito à redução da incidência de alveolite seca após a exodontia de molares mandibulares. Um total de 60 pacientes, divididos em dois grupos: o grupo A, constituído por 30 pacientes, em que foi administrada uma dose de ácido tranexâmico (500mg) por via oral 1 hora antes da cirurgia e, aquando da exodontia foi colocado no alvéolo Gelfoam® embebido em ácido tranexâmico (160mg); e o grupo B, também constituído por 30 pacientes, aos quais foi administrado um placebo (crocina) por via oral 1 hora antes da cirurgia e foi colocado no alvéolo Gelfoam® impregnado com soro fisiológico. A incidência de alveolite seca no grupo experimental foi de 6,66% enquanto o grupo de controlo apresentou uma incidência de 30%. Concluindo que a utilização de ácido tranexâmico, tanto por via sistémica como por via oral, é eficaz na redução da incidência de alveolite seca.

O ácido tranexâmico apresenta vantagens quando usado em exodontias simples, como o baixo custo e a fácil disponibilidade sendo, por isso, uma opção válida para a prevenção desta condição (Anand et al., 2015).

### **6.2.2 Agentes antissépticos e de lavagem**

A clorexidina (CHX) é um antisséptico bisdiguánida com propriedades antimicrobianas (Blum, 2002), alterando a permeabilidade citoplasmática das bactérias e causando a precipitação de proteínas e ácidos nucleicos. Em valores de pH de 5-8, a CHX é bactericida contra bactérias gram-positivas (*Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp.), e também contra muitas espécies gram-negativas. A sua ação é rápida e prolongada, mas diminui na presença de sangue e material orgânico. O uso contínuo de CHX pode causar coloração acastanhada dos dentes, língua, gengiva, restaurações e próteses (Abu-Mostafa, Alqahtani, Abu-Hasna, Alhokail & Aladsani, 2015) disgeusia, descamação da mucosa oral e favorecer a formação de tártaro, além de dormência e distúrbios gástricos (Mínguez-Serra, Salort-Llorca & Silvestre-Donat, 2009; Abu-Mostafa et al., 2015), posto isto, a duração da sua utilização deve ser limitada.

O uso de CHX como colutório e como irrigante pré-operatório mostrou reduzir significativamente a quantidade de populações microbianas orais (Blum, 2002). Embora alguns estudos relatem que a CHX elimina quase 95% de todas as bactérias da saliva, foi demonstrado que os 5% restantes são capazes de causar infeção (Cardoso et al., 2010).

Vários estudos indicaram que o uso pré ou peri operatório de colutório com CHX reduz significativamente a incidência de alveolite seca após a remoção cirúrgica de sisos inferiores (Blum, 2002).

Halabi, Escobar, Alvarado, Martinez e Muñoz (2018) realizaram um ensaio clínico randomizado duplo-cego para avaliar a eficácia da CHX após exodontia na prevenção da alveolite seca. Os doentes foram divididos em 2 grupos de 372, o grupo experimental fez bochechos com 15 ml de CHX a 0,12%, durante 30 segundos, 2 vezes ao dia durante 7 dias e o grupo de controle fez bochechos com água estéril, com as mesmas indicações, observando uma redução de 63%, na incidência de alveolite seca no grupo experimental.

Na meta-análise realizada por Caso, Hung e Beirne (2005) não foi possível determinar se uma única lavagem com CHX no dia da cirurgia reduz significativamente a incidência de alveolite seca. Contudo, os resultados deste estudo apontam para que o bochecho com CHX, realizado no pré-operatório, no dia da cirurgia, e nos dias seguintes à exodontia, reduz a incidência de alveolite associada à exodontia de sisos inferiores. No entanto, não conseguiram determinar o número mínimo de dias necessários para a obtenção deste efeito.

Na prevenção da alveolite seca, os bochechos não são realizados nas primeiras 24 horas após a exodontia, pois poderia favorecer o descolamento do coágulo e, conseqüentemente, o desenvolvimento de alveolite. Uma alternativa, será o uso de CHX em gel, que pode ser usada nas primeiras 24 horas após a exodontia (Mínguez-Serra et al., 2009).

O aparecimento da CHX a 0,2% na forma de gel bioadesivo deu aso a novas investigações. Este gel pode ser mais eficaz do que o colutório, uma vez que a aplicação intra-alveolar do gel permite uma maior biodisponibilidade e assim uma libertação mais lenta e mais direta da substância ativa (Eshghpour, Danaeifar, Kermani & Nejat, 2017). Além disso, a utilização da formulação em gel evita os efeitos adversos do colutório, referidos anteriormente (Haraji, Rakshan, Khamverdi & Alishahi, 2013).

Raquena-Calla e Funes-Rumiche (2016) num estudo piloto, estudaram a eficácia da aplicação de gel de CHX a 0,12%, não encontrando qualquer relação entre o aparecimento de alveolite após a aplicação de gel de clorexidina ou do placebo.

Haraji et al. (2013) concluíram que a aplicação de uma dose única de gel de CHX a 0,2% diminuiu a incidência de alveolite seca em cerca de 21% e reduziu os níveis de dor pós-cirúrgica em 10% até em pacientes que não desenvolveram alveolite. Também

Haraji & Rakhshan (2014) concluíram que a aplicação do gel de CHX diminui o risco de desenvolver alveolite. Palau et al. (2015) mostraram que houve uma redução de 22,22% da incidência de alveolite seca no grupo experimental, quando comparado com o grupo de controle, usando um gel bioadesivo de CHX a 0,2%.

Haraji & Rakhshan (2015) observaram que a aplicação intra-alveolar de CHX a 0,2% diminui significativamente a dor após a exodontia, independentemente do seu efeito na incidência da alveolite.

Da mesma forma Shad et al. (2018) realizaram um estudo randomizado duplo-cego com o objetivo de avaliar o papel de CHX em gel bio-adesivo de 0,2% na redução da incidência de alveolite após a remoção cirúrgica dos sisos mandibulares. Um total de 180 pacientes foram aleatoriamente divididos num Grupo A, em que os pacientes receberam CHX em gel de 0,2%, e num Grupo B, onde os pacientes receberam um gel placebo intra-alveolar, após remoção do terceiro molar mandibular. 23 pacientes desenvolveram alveolite seca, destes 7 pertencem ao grupo A (7,7%), enquanto 16 pacientes pertencem ao grupo B (17,7%), resultando numa diminuição de cerca de 10% da incidência de alveolite. Assim, o estudo conclui que a aplicação deste gel deve ser usada rotineiramente após a exodontia cirúrgica dos terceiros molares inferiores para reduzir a incidência de alveolite seca.

A substantividade e o efeito bactericida da CHX aumenta com o aumento da concentração, sendo por isso, dose-dependente. A elevada viscosidade é uma das propriedades do gel bioadesivo de CHX, e pode diminuir a eliminação do agente ativo do alvéolo. O uso de gel de CHX a 1% tem mostrado melhores resultados em várias situações clínicas. Portanto, conclui-se que para reduzir ainda mais a incidência da alveolite seca, seria necessário aumentar a concentração do gel em 5 vezes (Pérez et al., 2013).

No estudo de Pérez et al. (2013) mostraram que embora a prevalência de alveolite no grupo em que foi aplicado gel a 1% tenha sido 7,1% e no grupo em que foi administrado gel a 0,2% tenha sido quase o dobro, 13%, a diferença entre os dois não foi estatisticamente significativa.

Abu-Mostafa et al., (2015) compraram o efeito de gel bio-adesivo de CHX a 0,2% com o efeito de colutório de CHX a 0,12% na redução da incidência de alveolite após a extração de molares. No grupo que usou o colutório foram identificados 25 casos de alveolite (17,7%) e no grupo em que foi colocado o gel, foram observados 23 casos (14,4%). Os autores concluíram que a diferença entre os dois grupos não foi estatisticamente significativa.

Uma meta-análise realizada em 2017 concluiu que o uso de CHX em qualquer formulação, concentração ou regime é eficaz e eficiente na prevenção da alveolite seca em pacientes que foram submetidos a exodontia de sisos. Porém, o gel de CHX mostrou ser mais eficaz do que a formulação de lavagem, mas não de forma significativa (Sanchez, Andrés & Calvo, 2017). Também em 2017, outra meta-análise mostrou que a aplicação intra-alveolar de gel de CHX (0,2% ou 1%) após a exodontia de sisos mandibulares reduziu eficazmente a incidência de alveolite (Teshome, 2017).

Um estudo foi realizado com 9-aminoacridina, um antisséptico, impregnado em Gelfoam®, colocado no alvéolo após exodontia de sisos mandibulares, e foi usado Gelfoam® sem mais nenhum composto, no alvéolo contralateral. Os autores concluíram que este antisséptico não foi eficaz na redução da incidência de alveolite seca (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010).

Foi estudada a eficácia profilática de curativos antissépticos suturando uma gaze saturada com verniz de Whitehead (uma combinação de iodofórmio, bálsamo tolutano e líquido Styrax, em forma líquida) sobre locais de extração de terceiros molares mandibulares (Blum, 2002), que seria removida após uma semana (Bowe et al., 2012). Os autores observaram uma diminuição significativa na incidência de dor pós-operatória, hemorragia e edema, no entanto não obtiveram resultados específicos sobre a incidência da alveolite (Blum, 2002).

Também a irrigação do alvéolo com solução salina foi indicada como uma medida preventiva da alveolite. Um estudo revelou que um aumento da quantidade de solução salina: 25, 175 e 350 ml; levava a uma diminuição progressiva da incidência de alveolite, apresentando valores como 10,9%, 5,7% e 3,2%, respectivamente (Cardoso et al., 2010). Não foram encontradas diferenças significativas na incidência desta condição após a exodontia de sisos mandibulares entre os volumes de 175 ml e 350 ml, no entanto ambos os volumes foram mais eficientes que um volume de 25 ml. A explicação para este facto deve-se a que a lavagem com um volume suficiente remove uma quantidade maior de fragmentos ósseos, raízes retidas e outros detritos presentes no alvéolo que podem contribuir para o desenvolvimento de alveolite seca (Blum, 2002).

Osunde, Anyanechi e Bassey (2016) compararam a eficácia do bochecho com solução salina morna e o bochecho com CHX a 0,12% na prevenção da alveolite seca após a exodontia de sisos inclusos. A incidência de alveolite observada entre os dois grupos foi idêntica (3% para a solução salina morna versus 2% para a CHX). Os autores

concluíram que o bochecho com solução salina morna pode ser um substituto aos bochechos com CHX, principalmente em países que têm pouca acessibilidade à CHX.

O Betadine é uma mistura de povidona e iodo, com efeitos bactericidas de curta ação, mas de amplo espectro, apresenta atividade esporicida, fungicida e viricida, usada como antisséptico em feridas e também aquando da preparação da pele e de membranas mucosas antes de intervenções cirúrgicas. Como a solução de iodo-povidona liberta lentamente o iodo, é mais fraca do que outros produtos que contêm iodo livre, mas também menos tóxica (Hasheminia et al., 2018). Hasheminia et al., (2018) avaliaram o efeito do bochecho pré-operatório com Betadine a 1% antes da exodontia do terceiro molar mandibular incluso, e concluíram que houve uma diminuição significativa na incidência de alveolite no grupo experimental em que foi usado o bochecho com Betadine a 1% em comparação com o grupo controlo (5.1% e 13.8% respetivamente).

### **6.2.3 Agentes antibacterianos**

A prevenção com agentes antibacterianos pode ser feita com administração por via sistémica ou por via tópica (Blum, 2002).

#### **6.2.3.1 Administração sistémica**

Os antibacterianos sistémicos relatados como eficazes na prevenção da alveolite seca incluem penicilinas, clindamicina, eritromicina, metronidazol (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010; Bowe, 2012) e tetraciclinas (Lagares et al., 2005). Vários estudos apontam que a administração pré-operatória de agentes antibacterianos é mais eficaz na redução da incidência da alveolite do que quando administrada no pós-operatório (Blum, 2002; Noroozi & Philbert, 2009; Bowe, 2012).

Numa revisão Cochrane, Lodi et al. (2012) descobriram que os antibióticos sistémicos eram eficazes na prevenção da alveolite seca e ajudaram a reduzir seu risco em 38%. Também numa metanálise, realizada por Ramos, J. Santamaría, G. Santamaría, Barbier e Arteagoitia (2016), combinando resultados de 21 ensaios clínicos que avaliaram a eficácia da antibioterapia sistémica na prevenção de alveolite e/ou infeção após a exodontia de sisos, incluindo apenas estudos duplo-cegos randomizados em que os grupos de controlo receberam placebo chegaram à conclusão que os antibióticos reduzem o risco de ocorrência de alveolite seca. Além disso, a eficácia das penicilinas foi ligeiramente superior à dos nitroimidazóis (metronidazol e tinidazol).

Ren e Malmstrom (2007), numa metanálise de 2.932 pacientes, concluíram que existe uma redução na prevalência de alveolite seca e de infecção da ferida operatória quando a primeira toma é realizada no pré-operatório.

Em contrapartida, Arteagoitia, Barbier, J. Santamaría, G. Santamaría e Ramos (2016) realizaram uma revisão sistemática e metanálise com o objetivo de avaliar a eficácia da utilização profilática da amoxicilina com ou sem ácido clavulânico, na redução da incidência da alveolite seca após a exodontia de sisos. Foram incluídos 10 artigos na revisão qualitativa e na síntese quantitativa, um total de 1997 exodontias. Concluíram que o uso profilático de amoxicilina não reduz significativamente o risco de alveolite após a exodontia de terceiros molares. Já a utilização de amoxicilina combinada com ácido clavulânico, diminui significativamente o risco. No entanto, considerando o número necessário para tratar, baixa prevalência de infecção, potenciais reações adversas aos antibióticos e falta de complicações sérias nos grupos placebo, a prescrição rotineira de amoxicilina com ou sem ácido clavulânico não se justifica.

Numa revisão, Blum (2002) afirmou que, embora a penicilina, a clindamicina e a eritromicina tivessem relatos positivos, de todos os antibióticos sistêmicos, o metronidazol mostrou ser a maior promessa em estudos duplo-cegos randomizados. O metronidazol sistêmico tem sido utilizado para prevenir infecção do alvéolo e a alveolite seca, em cirurgias de terceiros molares. Pode ser administrado em dose única ou múltipla antes e/ou após esse tipo de procedimento cirúrgico (Isiordia-Espinoza, Aragon-Martinez, Bollogna-Molina & Alonso-Castro, 2017). Devido ao seu espectro mais restrito, atinge principalmente anaeróbios, reduzindo assim a chance de resistência bacteriana, além de estar associado a menos efeitos colaterais do que a eritromicina, a penicilina ou a clindamicina. (Blum, 2002).

No entanto, numa meta-análise realizada por Isiordia-Espinoza et al., (2017) com o objetivo de analisar o risco de infecção cirúrgica, alveolite seca e efeitos adversos, utilizando metronidazol sistêmico em comparação com placebo, em pacientes saudáveis submetidos a cirurgia de terceiro molar. A análise não mostrou redução do risco de infecção ou alveolite em pacientes que receberam metronidazol quando comparados com pacientes que tomaram placebo e os efeitos adversos não apresentaram diferença entre os grupos estudados. Concluindo, então, que uso regular de metronidazol sistêmico para prevenir infecção e/ou alveolite em pacientes saudáveis submetidos à cirurgia de terceiro molar não é recomendado.

De acordo com Swanson et al. (1966) a administração de tetraciclina por via sistêmica contribuiu para a redução na incidência da alveolite, uma vez que no seu estudo o grupo de controle apresentou uma incidência de 37,5% enquanto que o grupo experimental apresentou apenas 2,6% (in Lagares et al., 2005).

Bortoluzzi et al. (2013) mostraram, através de um estudo controlado randomizado com 50 pacientes, que a administração de profilaxia antibiótica associada ou não a corticosteroides, em regime de dose única, não teve efeito significativo na redução da incidência da alveolite seca, e não apresentou nenhuma melhoria significativa no desconforto pós-operatório como dor, edema e trismos, não estando, então, recomendada a sua utilização rotineira em pacientes saudáveis e jovens, uma vez que não apresentam nenhum benefício.

Hoje em dia, o uso de agentes antibacterianos sistêmicos pré ou pós-operatórios administrados profilaticamente é altamente controverso devido ao potencial desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes e efeitos adversos tais como possível hipersensibilidade e destruição desnecessária da flora comensal do paciente (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010).

Embora os antibióticos possam diminuir a incidência da alveolite seca, estes não devem ser utilizados na prevenção ou tratamento da mesma, em pacientes não imunocomprometidos (Noroozi & Philbert, 2009; Bowe et al., 2012), a não ser que estes apresentem sintomas de mal-estar e linfadenopatia (Noroozi & Philbert, 2009). Apenas é recomendado o uso de antibióticos por via sistêmica a pacientes com elevado risco de infecção ou com presença de sinais clínicos óbvios de infecção (Bortoluzzi et al., 2013).

#### 6.2.3.2 Administração tópica

Até à data, já vários estudos foram realizados para avaliar a eficácia da utilização de medicação tópica intra-alveolar, na prevenção da alveolite seca, envolvendo vários tipos de antibióticos, usados isoladamente ou em combinação com diferentes formulações e doses (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010). No entanto, poucos estão em concordância. Alguns dos estudos apresentam uma incidência maior quando são utilizados antibióticos do que em outros estudos sem uso antibiótico. Noutros casos, o material antibacteriano ou a base usada como veículo antibiótico, causaram mais complicações, e mais significativas do que a alveolite seca em si (Blum, 2002).

Em 1989 Swanson estudou o uso intra-alveolar de esponjas contendo tetraciclina, neomicina e bacitracina após a exodontia de sisos inferiores, observando uma diminuição da incidência de alveolite seca de 37,5% para 3% (in Cardoso et al., 2010).

Muitos estudos foram efetuados com tetraciclina em diferentes formulações: em pó, suspensão oral, em gaze ou em esponjas Gelfoam®. Concluindo serem eficazes na redução significativa da incidência de alveolite seca. Pensa-se que esponjas Gelfoam® impregnadas com tetraciclina contribua para a formação de um coágulo firme para além de prevenir a infeção (Blum, 2002). Deve, no entanto, ser utilizado com precaução, devido a efeitos adversos potencialmente graves aquando do seu uso intra-alveolar, como reações de hipersensibilidade e potencial para toxicidade sistémica (Pérez et al., 2013). Também foram relatadas reações de células gigantes de corpos estranhos, associados à tetraciclina aplicada topicamente (Blum, 2002; Noroozi & Philbert, 2009; Kolokythas et al., 2010). Contudo, não houve relatos de efeitos adversos aquando da aplicação tópica de suspensões aquosas de tetraciclina ou de gazes impregnadas com tetraciclina no alvéolo, sendo estas consideradas uma medida preventiva e económica (Blum, 2002; Noroozi & Philbert, 2009).

Trieger e Schlagel (1991), num estudo duplo-cego cruzado envolvendo 86 pacientes com 172 sisos mandibulares inclusos, investigaram o efeito da utilização de uma esponja de gel impregnada com clindamicina colocada no alvéolo unilateral após a exodontia. No alvéolo contralateral foi colocado um placebo, servindo como controlo. Deste estudo resultaram 7 casos de alveolite seca no grupo de controlo, enquanto que no grupo experimental não foi observado nenhum caso de alveolite. Com estes resultados, os autores concluíram que a etiologia da alveolite seca está relacionada com a infeção por bactérias anaeróbicas e que, a utilização de clindamicina topicamente pode ser eficaz na prevenção desta condição.

Foram comparados 2 grupos experimentais em que foi utilizada lincomicina clorídrica (Lincocin, Pfizer) mais Gelfoam® e oxitetraciclina combinada com Terra-Cortril mais Gelfoam®, e um grupo de controlo em que foi utilizado Gelfoam® com solução salina, após a exodontia de terceiros molares inferiores observando-se uma menor incidência de alveolite para os grupos experimentais, com 11,4% e 12,9%, respetivamente, enquanto o grupo de controlo apresentou 16,4% (Cardoso et al., 2010).

Reekie, Downes, Devlin, Nixon e Devlin (2006) realizaram um ensaio clínico duplo-cego, randomizado e controlado por placebo, com o objetivo de determinar se a aplicação intra-alveolar de metronidazol em gel tópico poderia reduzir a prevalência de

alveolite seca após exodontia de molares e pré-molares. Participaram no estudo 302 pacientes, dos quais 23 desenvolveram alveolite seca. Destes, 8 tinham recebido o gel de metronidazol e 15 o placebo. Não sendo observada uma diferença estatisticamente significativa entre a proporção dos que receberam o gel de metronidazol e os que receberam o placebo e a incidência de alveolite, concluiu-se que 25% de metronidazol em gel tópico não foi eficaz na redução da incidência da alveolite seca.

Recomenda-se que a aplicação de antibióticos no alvéolo após a exodontia, deva ser reservada a pacientes que apresentem como antecedentes pessoais, múltiplas ocorrências de alveolite seca e/ou a pacientes imunocomprometidos (Noroozi & Philbert, 2009).

#### **6.2.4 Agentes anti-inflamatórios esteroides**

Os corticosteroides são comumente considerados como auxiliares nas cirurgias devido aos seus importantes efeitos anti-inflamatórios (Bortoluzzi et al., 2013).

As formas de corticosteroides mais frequentemente utilizadas incluem a dexametasona, que é um análogo sintético da prednisolona, e pode ajudar a reduzir a dor, o edema e o trismo (Bortoluzzi et al., 2013).

Em 1969, Lele (in Kolokythas et al., 2010), demonstrou que o uso de corticosteroides é eficaz na diminuição das complicações pós exodontia, mas, no entanto, não previne o desenvolvimento da alveolite. A utilização tópica de uma emulsão de hidrocortisona e oxitetraciclina reduziu significativamente o desenvolvimento de alveolite após a remoção de sisos mandibulares inclusos, porém, não se consegue diferenciar a ação do antibiótico da ação do esteroide (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010).

Contudo, dada a falta de evidência científica que comprove qualquer benefício para este regime, a sua utilização como medida preventiva é considerada inadequada (Blum, 2002)

#### **6.2.5 Pensos analgésicos**

O uso de pensos cirúrgicos contendo eugenol tem sido sugerido por alguns autores, para prevenir o desenvolvimento de alveolite seca (Cardoso et al., 2010; Kolokythas et al., 2010).

Num estudo sobre a prevenção da alveolite seca, após a exodontia bilateral de 200 molares mandibulares e colocação imediata de um penso com eugenol unilateralmente,

mostrou uma diminuição significativa na sua incidência (Blum, 2002). Porém, a impactação profilática de eugenol, tem demonstrado um efeito irritante local e, conseqüentemente, um atraso na cicatrização do alvéolo (Blum, 2002; Cardoso et al., 2010; Kolokythas et al., 2010), e por isso, é difícil de defender a sua utilização para prevenir o desenvolvimento da alveolite (Kolokythas et al., 2010).

Apesar destes efeitos adversos, tem sido amplamente documentado na literatura, o efeito positivo do eugenol, presente nestes pensos (Lagares et al., 2005).

No estudo de Keesling e Keats (in Haghigat et al., 2012), sobre a prevenção da alveolite seca, compararam a utilização de um composto de óxido de zinco eugenol com um placebo, e demonstraram que o óxido de zinco eugenol é mais eficaz, e atribuindo a diminuição da dor à presença do eugenol.

Os bons resultados obtidos, a sua acessibilidade e disponibilidade têm incentivado o seu uso contínuo. Ainda que tenham sido relatadas reações de corpo estranho, bem como outras reações adversas em relação ao óxido de zinco eugenol, os autores não consideraram isso como um problema clínico (Upadhyaya e Humagain, 2010).

#### **6.2.6 Agentes de suporte do coágulo**

Na década de 1980, um polímero éster biodegradável, o ácido polilático (PLA) foi amplamente promovido como sendo a solução definitiva para a prevenção da alveolite seca. Pensou-se que o PLA forneceria um suporte estável e biológico para o coágulo sanguíneo e subsequentemente para o tecido de granulação e tecido osteoide (Blum, 2002; Kokolythas et al., 2010), evitando ou dificultando a desintegração do coágulo (Lagares et al., 2005).

Nos estudos iniciais com PLA, foi detetada uma taxa de 2% para o grupo experimental e 18,1% para o grupo de controlo. Todavia, em estudos posteriores o PLA foi combinado com clorexidina, e descreveram uma maior incidência de alveolite seca no grupo experimental (23,6%) do que no grupo de controlo (13,6%) (Lagares et al., 2005; Cardoso et al., 2010). Sugerindo assim que o uso de PLA pode realmente aumentar a incidência da alveolite e não diminuir (Blum, 2002).

O Surgicel® é um material hemostático biodegradável que tem sido usado para ajudar na hemostase e controlar a hemorragia. Este material causa hemostasia através mecanismo físico na zona hemorrágica. Após a sua utilização é aconselhada a remoção do Surgicel®, de modo a evitar complicações relacionadas com atuação excessiva ou alguma reação após a hemostasia (Tek et al., 2014).

O ABS® (Ankaferd Blood Stopper), um produto à base de extrato de plantas, é um agente hemostático eficaz, com potencial terapêutico no tratamento da hemorragia, apresenta efeitos benéficos na formação de novo osso, bactérias, endotélio, células sanguíneas, angiogênese, proliferação celular, dinâmica vascular e/ou mediadores celulares, promovendo formação de coágulos sanguíneos durante o período de cicatrização do alvéolo (Tek et al., 2014).

Tek et al. (2014) demonstraram que a administração de ABS®, em alvéolos pós exodontia de sisos mandibulares inclusos, para auxílio da hemostasia não aumentou a incidência de alveolite seca, constituindo uma vantagem tanto para o médico dentista como para o paciente, dado que diminui o número de visitas pós-operatórias para o controlo desta condição. A utilização intra-alveolar de ABS®, pode aumentar a dor pós-operatória, contudo é relatada como um desconforto nos 2 dias seguintes à exodontia. Posto isto, o ABS® pode ser utilizado com segurança para obter a hemostase pós exodontia, não havendo um aumento da incidência de alveolite, além de que não é necessário remover o ABS® do alvéolo após a hemostasia, ao contrário do que acontece com o Surgicel®.

### **6.2.7 Outros**

O plasma rico em plaquetas (PRP) é a primeira geração de concentrados de plaquetas, um derivado do sangue em que as plaquetas se concentram num pequeno volume de plasma. O uso de PRP baseia-se no facto de que as plaquetas constituem um reservatório de fatores de crescimento que podem regular positivamente o processo de cicatrização de feridas. Este apresenta uma consistência viscosa, em gel, o que permite um fácil manuseamento e aplicação no alvéolo após a exodontia. A eficiência do PRP para promover a cicatrização de tecidos duros e moles tem sido extensivamente investigada; no entanto, estudos muitas vezes produziram resultados inconclusivos (Alissa, Esposito, Horner & Oliver, 2010).

Rutkowski et al. estudaram o efeito do PRP na prevenção da alveolite seca após a exodontia de 904 molares mandibulares. Encontrando uma diminuição de até 60% na incidência de alveolite em pacientes de alto risco (in Haraji, Lassemi, Motamedi & Adibnejad, 2012).

O plasma rico em fibrina (PRF) é considerado a segunda geração de concentrados de plaquetas. A sua produção é simples, com custo relativamente baixo e sem necessidade de alterações bioquímicas como a adição de trombina, anticoagulantes ou cloreto de

cálcio bovino. No entanto, a técnica de produção é sensível pois à medida que o sangue é colhido começa a coagular imediatamente. Assim, é necessário centrifugar o sangue logo após a sua colheita. Durante a centrifugação, a colisão das plaquetas com a parede do tubo liberta os grânulos e resulta na polimerização lenta e gradual da fibrina, que leva a uma membrana de fibrina forte e flexível. Embora o PRF contenha várias células imunitárias e citocinas, a sua resistência estrutural proporciona a possibilidade de utilizar o PRF como membrana e também como uma cobertura do alvéolo, com possibilidade de ser suturada. Assim, o PRF é uma membrana apropriada não apenas para cobrir uma ferida, mas também para melhorar o processo de cicatrização. A PRF tem sido usada com sucesso no tratamento de doenças periodontais, aumento ósseo, angiogénese e cirurgias plásticas (Eshghpour et al., 2017)

O PRF possui propriedades hemostáticas e de cicatrização que podem contribuir para a sua eficiência na redução do risco de desenvolvimento da alveolite seca. Este atua como um reservatório de leucócitos, plaquetas e diferentes citocinas. Além disso, a sua estrutura tridimensional fornece uma matriz que reduz o risco da deslocação mecânica do coágulo sanguíneo recém-formado (Eshghpour et al., 2017).

A capacidade de selamento do PRF pode reduzir a carga bacteriana no alvéolo. Além disso, o PRF melhora a migração de neutrófilos e aumenta a resposta imunitária no local de exodontia (Eshghpour et al., 2017).

O plasma rico em fatores de crescimento (PRGF) inclui também proteínas plasmáticas e fatores de coagulação, sendo então, considerado mais vantajoso do que o PRP. A sua aplicação intra-alveolar está associada à menor incidência no desenvolvimento de alveolite seca, melhoria na cicatrização, diminuição da dor e do desconforto no pós-operatório, devido ao seu efeito angiogénico a longo prazo e ao aumento da capacidade de regeneração dos tecidos. Também é capaz de induzir a proliferação de fibroblastos, formação regeneração óssea. (Haraji et al., 2012).

Haraji et al. (2012), num estudo com 40 pacientes em que foram efetuadas exodontias bilaterais, e colocado PRGF num dos alvéolos e placebo no alvéolo contralateral. Observaram 18 casos de alveolite seca no grupo de controlo e apenas 4 no grupo experimental, resultando numa diminuição de 77% da incidência de alveolite. Este valor, comparado com os 60% obtidos no estudo de Rutkowski et al., permite concluir uma maior eficácia do PRGF em relação ao PRP.

## **7. Tratamento**

O termo “tratamento”, segundo vários autores não é o mais correto, uma vez que como a etiologia da alveolite não é completamente conhecida, esta não pode ser efetivamente tratada (Kolokythas et al., 2010). É apenas possível gerir todo o desconforto do paciente, promovendo o alívio da dor durante o processo de cicatrização, sendo conseguido essencialmente através de métodos paliativos (Blum, 2002).

A dor aguda, característica da alveolite, apresenta maior intensidade no pico da fase inflamatória. A eliminação da inflamação contribui para a cicatrização dos tecidos, após a qual a dor desaparece. Por isso, promover a cicatrização conduz a um alívio mais rápido da dor (Kaya, Yapici, Savas & Güngörmüs, 2011).

Inicialmente, deve ser feita uma radiografia de modo a eliminar a possibilidade de haver presença de raízes retidas ou fragmentos ósseos como causa de dor (Bowe et al., 2012). Após anestésiar a zona, o que permite um alívio momentâneo, deve ser removida qualquer sutura que evite a correta cicatrização do alvéolo (Lagares et al, 2005), de modo a expor corretamente o alvéolo pós-exodontia.

### **7.1 Tratamento local**

#### **7.1.1 Limpeza e irrigação do alvéolo**

A limpeza do alvéolo deve ser efetuada com irrigação de solução salina, com solução anestésica ou CHX a 0.12-0.2% (Escoda & Aytés, 2004; Lagares et al., 2005; Bowe, 2012), seguida de uma cuidadosa aspiração do material (restos de coágulo, restos de alimentos, etc) que vai saindo do alvéolo (Lagares et al., 2005). Esta irrigação deve ser generosa, mas, no entanto, não deve ser efetuada com uma pressão excessiva (Escoda & Aytés, 2004). Também combinações antissépticas tópicas como o iodeto de sódio e o peróxido de hidrogénio mostraram ser eficazes na limpeza do alvéolo (Cardoso et al., 2010).

Betts et al. usaram gel de lidocaína a 2% como irrigante e observaram uma diminuição significativa da dor até 60 minutos após a irrigação, e sem presença de qualquer efeito adverso (Cardoso et al., 2010).

No estudo de Kaya et al. (2011), observaram que o grupo de controlo, em que apenas foi efetuada a limpeza do alvéolo com irrigação salina e curetagem, em comparação com os 3 grupos experimentais em que após a limpeza foi efetuada terapia,

apresentava melhorias significativas, embora de forma mais lenta. Consideraram também, que apenas a limpeza do alvéolo é insuficiente.

O peróxido de hidrogénio é um composto pouco estável que é facilmente dissociado em oxigénio molecular e água. Este quando entra em contacto com os tecidos liberta oxigénio, criando um mecanismo de efervescência que induz a limpeza da ferida e a remoção de detritos (Cardoso et al., 2010). Mrzlikar, em 1990, utilizou peróxido de hidrogénio a 6% e conseguiu obter uma diminuição da dor em todos os pacientes com 8 sessões de irrigação, no máximo. Por sua vez Zied et al, em 2005 avaliou microscopicamente a cicatrização de ratos, utilizando o antisséptico a 3%, e concluiu que este apresentava um efeito negativo no processo de cicatrização óssea. Para alguns investigadores, este inibe o metabolismo da glicose e a síntese de colagénio ósseo (in Cardoso et al., 2010).

Os compostos com iodeto são os antissépticos mais eficazes, uma vez que apresentam um amplo espectro germicida. Estes geralmente não são inibidos pela presença de compostos orgânicos, não são corrosivos e apresentam baixa toxicidade e reações alérgicas muito raras. O iodeto de sódio apresenta uma ação de longa duração. A combinação de substâncias à base de iodo com peróxido de hidrogénio também pode ser vantajosa. (Cardoso et al., 2010).

Atualmente, a maioria dos autores não recomenda a curetagem do alvéolo como meio de provocar hemorragia e formação de novo coágulo, pois esse procedimento é doloroso (Noroozi & Philbert, 2009), promove a disseminação da infeção e atrasa o processo de cicatrização (Escoda & Aytés, 2004).

### **7.1.2 Medicação intra-alveolar**

O uso da medicação intra-alveolar, pode utilizar uma dosagem mais alta do que a utilizada por via sistémica, alcançando concentrações locais mais elevadas, sem alterar a concentração plasmática (Portela, Bedendo, Vieira & Magalhães, 2014).

Encontra-se no mercado, um sem número de fórmulas com pastas utilizadas no tratamento da alveolite. Estas têm como objetivo preencher o alvéolo, impedir a acumulação de detritos, diminuir a dor causada pela exposição do osso, diminuir o mau hálito proveniente do alvéolo vazio e promover a cicatrização o mais rápido possível (Escoda & Aytés, 2004; Kaya et al., 2011). De acordo com o seu princípio ativo, estas pastas podem ser rotuladas como pensos antimicrobianos, pensos analgésicos, pensos com anestésicos locais ou uma combinação dos três (Lagares et al., 2005; Supe et al.,

2018), como por exemplo bolinhas de algodão impregnadas com óxido de zinco eugenol, Alvogyl®, Dentalone®, SaliCept®, entre outros (Kaya et al., 2011; Supe et al., 2018).

Mitchell, em 1986, definiu as propriedades de um penso ideal para o tratamento da alveolite seca, são elas: eficácia no alívio rápido da dor, não ser irritante para os tecidos adjacentes, de fácil absorção e/ou incorporação, proporcionar o contacto próximo com o tecido ósseo, antisséptico, estável com os fluídos orais, sem alterar o seu volume quando em contacto com sangue ou saliva, e de aplicação simples. O tratamento deve ser efetuado numa só consulta e económico, de preferência. Segundo Poi, este deve ser bactericida, analgésico e antifibrinolítico, contribuindo para a cicatrização alveolar (in Cardoso et al., 2010).

No estudo de Garibaldi et al. compararam a eficácia de pastas contendo eugenol, pastas contendo lidocaína e a utilização de CHX a 0,12%, constatando que a pasta com eugenol obteve resultados mais rápidos ao nível da cicatrização do alvéolo (in Lagares et al., 2005).

Também é possível utilizar uma gaze de iodofórmio a 5% impregnada com eugenol. Esta deve ser trocada a cada 2/3 dias, até que se forme tecido de granulação nas paredes do alvéolo e com isto, cesse a dor (Escoda & Aytés, 2004).

Haghighat et al. (2012) investigaram a eficácia da pastilha de GECB, composta por 3% guaiacol, 3% eugenol, 1,6% clorobutanol e bálsamo do Perú, com o nome comercial de Dentalone®, comparando-a com o óxido de zinco eugenol. A taxa de dor no grupo GECB foi significativamente inferior. Uma das principais vantagens do Dentalone® em relação ao óxido de zinco eugenol é a sua conveniência, uma vez que os pensos de óxido de zinco eugenol necessitam de ser trocados a cada três dias durante uma semana. A pastilha GECB, é uma mistura de medicamento em gelatina e açúcar, é um material sólido, transparente, com sabor agradável e não precisa de preparação antes de ser utilizada, o que vai economizar tempo de cadeira.

Os curativos não reabsorvíveis como o óxido de zinco eugenol embora aliviem a dor, vão atuar como um corpo estranho, adiando a cicatrização do alvéolo. O eugenol está associado a uma irritação local no alvéolo e necrose óssea. Este tipo de curativos apresenta bastante aderência às paredes do alvéolo e tendem a não ser eliminados, pelo que alguns autores defendem que estes não devem ser utilizados (Bowe et al., 2012).

Por sua vez o Alvogyl®, por não aderir tão firmemente às paredes do alvéolo é considerado de auto-eliminação (Bowe et al., 2012). O Alvogyl® é composto por eugenol (analgésico, anti-inflamatório), iodofórmio (antimicrobiano) e butameno (anestésico).

Este apresenta capacidade de inibição do processo inflamatório e efeitos analgésicos pela inibição da ação das prostaglandinas (Kaya et al., 2011; Buenaventura, 2014). Após a sua utilização, o paciente deve voltar a cada 2 dias ao consultório, para observação e renovar o curativo até que os sintomas desapareçam (Bowe et al., 2012).

No entanto, foi observado algum atraso no processo de cicatrização, e inflamação aquando do uso do Alvogyl, e por isso, alguns autores não recomendam o seu uso (Kolokythas et al., 2010).

Um tratamento mais recente é o SaliCept®, um hidrogel composto por substâncias naturais, do qual o acemanano, é o componente principal. Este é obtido do gel de aloé vera, inibe o processo de inflamação e alivia a dor. Alguns estudos pré-clínicos indicam que este extrato promove a cicatrização de feridas, aumenta a função reticuloendotelial, regula a resposta imunitária e atua também como anti-inflamatório e antibacteriano (Kaya et al., 2011).

Kaya et al. (2011) comparam a eficácia do Alvogyl®, SaliCept® e o laser de baixo nível (LLLT). O SaliCept® foi o que atingiu a cicatrização mais rápido, uma vez que ao 3º dia os pacientes já não apresentavam exposição óssea. Relativamente à presença de inflamação ao redor do alvéolo, o SaliCept® apresentou resultados semelhantes ao Alvogyl®, podendo ser uma alternativa viável para o tratamento da alveolite.

Foram descritas algumas complicações após o uso de pensos no tratamento da alveolite seca, como neurites e reações de células gigantes a um corpo estranho (Lagares et al., 2005).

Mitchell, em 1984, realizou um estudo em que avaliou a eficácia de uma pasta com metronidazol a 10% para o tratamento da alveolite seca em ratos, observando uma cicatrização mais rápida do alvéolo. Mais tarde, em 1994, Poi analisou esta mesma pasta, composta por metronidazol a 10%, lidocaína a 2% e carboximetilcelulose, utilizando-a em humanos, e concluiu que esta apresentava características favoráveis para o seu uso tópico (in Cardoso et al., 2010).

Poi et al., em 1998, realizaram um estudo em que num grupo efetuaram apenas a limpeza do alvéolo através de curetagem e irrigação com solução salina, e noutros dois grupos, após efetuarem a limpeza do alvéolo aplicaram uma pasta com metronidazol a 10%, lidocaína a 2% e lanolina num, e uma pasta com metronidazol a 10%, lidocaína a 2% e carboximetilcelulose noutro. A pasta que obteve melhores resultados foi a que tinha carboximetilcelulose como base, sendo que o grupo em que foi efetuada apenas a limpeza do alvéolo foi o que apresentou piores resultados. Em 2000, os mesmos autores

estudaram, em ratos, uma pasta composta na sua maioria por metronidazol, lidocaína a 2%, carboximetilcelulose e menta com ascorbosilane C a 5%. Verificaram que esta pasta reduzia os radicais livres, protegia a membrana celular e ajudava na regeneração dos tecidos cutâneos, para além de auxiliar na síntese de colagénio e elastina. Concluíram, assim, a sua eficácia no tratamento da infeção, sem alterar o normal processo de cicatrização (in Cardoso et al., 2010).

Tendo em conta que a alveolite seca é um problema fundamentalmente doloroso, tem alguma lógica o uso de um anestésico tópico (Burgoyne, Giglio, Reese, Sima & Laskin, 2010). Betts et al. em 1995, estudaram a utilização de um gel de lidocaína a 2% e observaram uma redução da sintomatologia dolorosa a curto prazo. Também em 1995, um estudo realizado por Donaldson e Meechan, avaliou a eficácia da aplicação tópica de lidocaína a 5% comparado com uma mistura de lidocaína-prilocáína a 5%, observando, com esta última, uma maior eficácia. De acordo com vários autores a mistura de lidocaína com prilocaína não apresenta risco de toxicidade e, segundo Berg et al. possui também efeito antibacteriano, para além do efeito analgésico (in Burgoyne et al., 2010).

Burgoyne et al. (2010) avaliaram a eficácia no controlo da dor, comparando a aplicação de uma gaze com eugenol e gel anestésico composto por lidocaína a 2,5% e prilocaína a 2,5%. Ambos os grupos não apresentaram diferenças significativas, no entanto o grupo que recebeu gel anestésico obteve melhores resultados, apresentando como vantagens a sua forma em gel, o facto de não ser necessária a sua remoção e o seu efeito antibacteriano.

### **7.1.3 Plasma rico em fibrina (PRF)**

Estudos recentes apontam o PRF como uma opção válida no tratamento da alveolite seca. Este pode ser usado como material de preenchimento do alvéolo, e vai atuar como um coágulo sanguíneo promovendo a neovascularização e acelerando a regeneração dos tecidos. O PRF é biocompatível, eficaz e seguro, pois é derivado do sangue do próprio paciente (Chakravarthi, 2017).

Sharma, Aggarwal, Rastogi, Choudhury e Tripathi (2017). avaliaram a eficácia da PRF na dor e na cicatrização do alvéolo associadas à alveolite seca. Estes colocaram PRF em 100 alvéolos com alveolite, de 100 pacientes. Observaram uma redução significativa da dor no 3º e 7º dia após a colocação do PRF no alvéolo, juntamente com uma diminuição acentuada do grau de inflamação no 3º dia, apresentando uma melhor cicatrização com

recobrimento das paredes ósseas devido à formação de tecido de granulação na 2ª semana pós-operatória, após tratamento com PRF.

#### **7.1.4 Laser**

Recentemente, a terapia a laser de baixa intensidade (LLLT) tem ganho um maior reconhecimento como opção de tratamento de vários problemas médicos, como cicatrização de feridas, complicações músculo-esqueléticas e diminuição da dor. O LLLT acelera e melhora a cicatrização de feridas, e apresenta um efeito antimicrobiano (Kaya et al., 2011), analgésico, anti edematoso e anti-inflamatório (Buenaventura, 2014).

O mecanismo do LLLT no alívio da dor ainda não está bem esclarecido, no entanto, alguns estudos sugerem que este ajuda a reduzir a inflamação, inibindo a produção de ciclooxygenase-2 e prostoglandina-2. O seu efeito na cicatrização de feridas foi atribuído ao aumento da mobilidade dos queratinócitos e da proliferação de fibroblastos, à promoção da epitelização, à síntese da matriz e ao aprimoramento da neovascularização (Kaya et al., 2011).

Eshghpour, Ahrari, Najjarkar e Khajavi (2015) realizaram um estudo em que compararam a eficácia de dois lasers de baixo nível com a aplicação de Alvogyl®. O grupo 1 recebeu tratamento com Alvogyl®, o grupo 2 recebeu laser diodo vermelho de 660 nm e o grupo 3 recebeu laser infravermelho de 810 nm e foram avaliados durante 3 dias após o início do tratamento. No grupo 2 ocorreu uma redução significativa da dor durante o período experimental, sendo mais evidente nas 6 horas iniciais, continuando a haver um decréscimo no 2º e no 3º dia, alcançando os valores mais baixos entre os grupos experimentais, com taxas de dor perto de zero. No grupo 3, houve uma melhoria nas primeiras 6 horas, seguido de um ligeiro agravamento da dor, no segundo dia verificou-se novamente uma grande melhoria e no terceiro dia também, concluindo que a eficácia deste laser aumenta com o tempo. Apesar de no grupo 1, com o Alvogyl®, se ter verificado um efeito quase imediato na diminuição da dor, a partir do 2º e 3º dia, o laser vermelho mostrou-se mais eficaz.

#### **7.2 Tratamento sistémico**

A prescrição de analgésicos em casos de alveolite seca é apropriada e necessária, no entanto irá depender da gravidade da dor descrita pelo paciente (Escoda & Aytés, 2004; Bowe et al., 2012). A escolha de analgésicos varia entre anti-inflamatórios não

esteroides a preparações à base de narcóticos como paracetamol com codeína (Noroozi & Philbert, 2009; Bowe et al., 2012).

O metronidazol foi aprovado para o tratamento de alveolite seca por apresentar propriedades para o controlo de microrganismos anaeróbicos (Cardoso et al., 2010). No entanto, nos dias de hoje sabe-se que a antibioterapia apenas é indicada para casos excepcionais em que o paciente seja imunocomprometidos ou apresente risco de desenvolver osteomielite (Bowe et al., 2012).



### III. Conclusão

A alveolite seca é uma condição que ocorre com elevada frequência após a exodontia, causando quadros graves de dor e desconforto. Em casos mais graves pode mesmo ser debilitante afetando o cotidiano do paciente.

A etiologia da alveolite seca ainda não foi corretamente estabelecida, no entanto é considerada uma condição multifatorial, pelo que se torna imprescindível que o médico dentista seja capaz de identificar os vários fatores de risco.

Deve apostar-se principalmente na prevenção, minimizando os fatores de risco passíveis de serem evitados. Uma boa história clínica, técnicas cirúrgicas pouco traumáticas, delicadas e com assepsia, são alguns dos cuidados a ter de forma a reduzir a incidência de alveolite seca. O médico dentista deve ainda incentivar o paciente a efetuar um bom controlo bacteriano tanto nos dias anteriores à exodontia, bem como nos dias de pós-operatório, e também evitar o hábito tabágico durante o maior tempo possível, sendo imprescindível nas primeiras 24 horas após a exodontia.

Devido à elevada ocorrência desta complicação, tem havido uma enorme procura de um método farmacológico eficaz para a sua prevenção. Existe na literatura uma enorme variedade de materiais, fármacos e técnicas, no entanto não existe consenso sobre qual o melhor método preventivo, sendo que nenhum foi universalmente aceite.

O tratamento da alveolite passa essencialmente por métodos paliativos que ajudam a gerir o desconforto do paciente diminuindo a dor enquanto se dá o processo de cicatrização. Também aqui a literatura reporta várias opções de tratamento, no entanto, devido à discrepância dos estudos relativamente aos diferentes materiais, não se consegue encontrar o tratamento ideal.

De qualquer forma, o tratamento deve ter início com a anestesia da zona e remoção de qualquer sutura, caso haja, de forma a expor o alvéolo. Posteriormente, realizar a limpeza do mesmo com irrigação e, caso seja necessário, efetuar uma curetagem delicada apenas na zona da mucosa. Existem pensos antimicrobianos, pensos analgésicos, pensos com analgésicos locais ou uma combinação dos três e também produtos já previamente preparados que podem ser utilizados. Porém, existe alguma controvérsia quanto aos seus benefícios aquando a sua utilização.

Pode ser efetuada também prescrição de analgésicos sistémicos de acordo com a dor descrita pelo paciente. Os antibióticos sistémicos ficam reservados para pacientes

sistemicamente comprometidos, imunocomprometidos ou com risco de desenvolvimento de osteomielite.

Tendo em conta que a literatura não é coerente e muitas vezes antagónica no que diz respeito aos métodos preventivos e opções terapêuticas, e que não existe um consenso sobre qual a melhor opção dentro destes, devem ser realizados mais estudos acerca deste tema, com amostras e metodologias mais homogêneas e critérios de diagnóstico mais consistentes, de maneira que seja possível uma melhor comparação, com resultados mais credíveis, para que no futuro seja possível a realização de um protocolo universal.

## IV. Bibliografia

Abu-Mostafa, N. A., Alqahtani, A., Abu-Hasna, M., Alhokail, A., & Aladsani, A. (2015). A randomized clinical trial compared the effect of intra-alveolar 0.2% Chlorohexidine bio-adhesive gel versus 0.12% Chlorohexidine rinse in reducing alveolar osteitis following molar teeth extractions. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 20(1), e82. doi: 10.4317/medoral.19932

Akinbami, B. O., & Godspower, T. (2014). Dry socket: incidence, clinical features, and predisposing factors. *International journal of dentistry*, 2014. doi: 10.1155/2014/796102

Al-Belasy, F. A. (2004). The relationship of “shisha”(water pipe) smoking to postextraction dry socket. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 62(1), 10-14. doi: 10.1016/j.joms.2002.11.001

Alissa, R., Esposito, M., Horner, K., & Oliver, R. (2010). The influence of platelet-rich plasma on the healing of extraction sockets: an explorative randomised clinical trial. *European journal of oral implantology*, 3(2).

Almeida, L. E., Pierce, S., Klar, K., & Sherman, K. (2016). Effects of oral contraceptives on the prevalence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 45(10), 1299-1302. doi: 10.1016/j.ijom.2016.05.022

Amler, M. H. (1969). The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 27(3), 309-318. doi: 10.1016/0030-4220(69)90357-0

Anand, K. P., Patro, S., Mohapatra, A., & Mishra, S. (2015). The efficacy of Tranexamic acid in the reduction of incidence of dry socket: an Institutional double blind study. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(9), ZC25. doi: 10.7860/JCDR/2015/11267.6464

Araújo, M. G., Silva, C. O., Misawa, M., & Sukekava, F. (2015). Alveolar socket healing: what can we learn?. *Periodontology 2000*, 68(1), 122-134. doi: 10.1111/prd.12082

Arteagoitia, M. I., Barbier, L., Santamaría, J., Santamaría, G., & Ramos, E. (2016). Efficacy of amoxicillin and amoxicillin/clavulanic acid in the prevention of infection and dry socket after third molar extraction. A systematic review and meta-analysis. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 21(4), e494. doi: 10.4317/medoral.21139

Bienek, D. R., & Filliben, J. J. (2016). Risk assessment and sensitivity meta-analysis of alveolar osteitis occurrence in oral contraceptive users. *The Journal of the American Dental Association*, 147(6), 394-404. doi: 10.1016/j.adaj.2016.01.011

Blum, I. R. (2002). Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 31(3), 309-317. doi: 10.1054/ijom.2002.0263

Bortoluzzi, M. C., Capella, D. L., Barbieri, T., Marchetti, S., Dresch, C. P., & Tirello, C. (2012). Does smoking increase the incidence of postoperative complications in simple exodontia?. *International dental journal*, 62(2), 106-108. doi: 10.1111/j.1875-595x.2011.00098.x

Bortoluzzi, M. C., Capella, D. L., Barbieri, T., Pagliarini, M., Cavalieri, T., & Manfro, R. (2013). A single dose of amoxicillin and dexamethasone for prevention of postoperative complications in third molar surgery: a randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial. *Journal of clinical medicine research*, 5(1), 26. doi: 10.4021/jocmr1160w

Bortoluzzi, M. C., Manfro, A. R., Nodari Jr, R. J., & Presta, A. A. (2012). Predictive variables for postoperative pain after 520 consecutive dental extraction surgeries. *Gen Dent*, 60(1), 58-63.

Bowe, D. D. C. (2012). The management of dry socket alveolar osteitis. *Journal of Irish Dental Association*.

Burgoyne, C. C., Giglio, J. A., Reese, S. E., Sima, A. P., & Laskin, D. M. (2010). The efficacy of a topical anesthetic gel in the relief of pain associated with localized alveolar osteitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(1), 144-148. doi: 10.1016/j.joms.2009.06.033

Cardoso, C. L., Rodrigues, M. T. V., Júnior, O. F., Garlet, G. P., & de Carvalho, P. S. P. (2010). Clinical concepts of dry socket. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(8), 1922-1932. doi: 10.1016/j.joms.2009.09.085

Chakravarthi, S. (2017). Platelet rich fibrin in the management of established dry socket. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 43(3), 160-165. doi: 0.5125/jkaoms.2017.43.3.160

Catellani, J. E., Harvey, S., Erickson, S. H., & Cherkin, D. (1980). Effect of Oral Contraceptive Cycle on Dry Socket (Localized Alveolar Osteitis). *The Journal of the American Dental Association*, 101(5), 777-780. doi: 10.14219/jada.archive.1980.0420

Escoda, C. G. & Aytés, L. B. (2004). *Tratado de cirugía bucal: Accidentes y complicaciones de la exodoncia*. Majadahonda (Madrid): Ergon

Eshghpour, M., Ahrari, F., Najjarkar, N. T., & Khajavi, M. A. (2015). Comparison of the effect of low level laser therapy with alvogyl on the management of alveolar osteitis. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 20(3), e386. doi: 10.4317/medoral.20375

Eshghpour, M., Danaeifar, N., Kermani, H., & Nejat, A. H. (2017). Does intra-alveolar application of chlorhexidine gel in combination with platelet-rich fibrin have an advantage over application of platelet-rich fibrin in decreasing alveolar osteitis after mandibular third molar surgery? A double-blinded randomized clinical trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 76(5), 939-e1. doi: 10.1016/j.joms.2017.12.009

Eshghpour, M., & Nejat, A. H. (2013). Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: Incidence and risk factors. *Nigerian journal of clinical practice*, 16(4).

Faizel, S., Thomas, S., Yuvaraj, V., Prabhu, S., & Tripathi, G. (2015). Comparison between neocone, alvogyl and zinc oxide eugenol packing for the treatment of dry socket: a double blind randomised control trial. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 14(2), 312-320. doi: 10.1007/s12663-014-0667-z

Ghaemina, H., Hoppenreijns, T. J., Xi, T., Fennis, J. P., Maal, T. J., Bergé, S. J., & Meijer, G. J. (2017). Postoperative socket irrigation with drinking tap water reduces the risk of inflammatory complications following surgical removal of third molars: a multicenter randomized trial. *Clinical oral investigations*, 21(1), 71-83. doi: 10.1007/s00784-016-1751-1

Haghighat, A., Bahri Najafi, R., Bazvand, M., Badrian, H., Khalighinejad, N., & Goroohi, H. (2012). The effectiveness of GECEB pastille in reducing complications of dry socket syndrome. *International journal of dentistry*, 2012. doi: 10.1155/2012/587461

Halabí, D., Escobar, J., Muñoz, C., & Uribe, S. (2012). Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 70(5), 1040-1044. doi: 10.1016/j.joms.2011.11.024

Halabi, D., Escobar, J., Alvarado, C., Martinez, N., & Muñoz, C. (2018). Chlorhexidine for prevention of alveolar osteitis: a randomised clinical trial. *Journal of Applied Oral Science*, 26. doi: 10.1590/1678-7757-2017-0245

Haraji, A., Lassemi, E., Motamedi, M. H. K., Alavi, M., & Adibnejad, S. (2012). Effect of plasma rich in growth factors on alveolar osteitis. *National journal of maxillofacial surgery*, 3(1), 38. doi: 10.4103/0975-5950.102150

Haraji, A., Rakhshan, V., Khamverdi, N., & Khanzadeh Alishahi, H. (2013). Effects of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on dry socket

incidence and postsurgical pain: a double-blind split-mouth randomized controlled clinical trial. *Journal of orofacial pain*, 27(3).

Haraji, A., & Rakhshan, V. (2014). Single-dose intra-alveolar chlorhexidine gel application, easier surgeries, and younger ages are associated with reduced dry socket risk. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(2), 259-265. doi: 10.1016/j.joms.2013.09.023

Haraji, A., & Rakhshan, V. (2015). Chlorhexidine gel and less difficult surgeries might reduce post-operative pain, controlling for dry socket, infection and analgesic consumption: a split-mouth controlled randomised clinical trial. *Journal of oral rehabilitation*, 42(3), 209-219. doi: 10.1111/joor.12230

Hasheminia, D., Moaddabi, A., Moradi, S., Soltani, P., Moannaei, M., & Issazadeh, M. (2018). The efficacy of 1% Betadine mouthwash on the incidence of dry socket after mandibular third molar surgery. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 10(5), e445. doi: 10.4317/jced.54444

Ingham, H. R., Hood, F. J. C., Bradnum, P., Tharagonnet, D., & Selkon, J. B. (1977). *Metronidazole compared with penicillin in the treatment of acute dental infections*. *British Journal of Oral Surgery*, 14(3), 264–269. doi: 10.1016/0007-117x(77)90035-x

Isiordia-Espinoza, M. A., Aragon-Martinez, O. H., Bollogna-Molina, R. E., & Alonso-Castro, A. J. (2018). Infection, alveolar osteitis, and adverse effects using metronidazole in healthy patients undergoing third molar surgery: a meta-analysis. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 17(2), 142-149. doi: 10.1007/s12663-017-1031-x

Júnior, L. R. M., Gaujac, C., & Trento, C. L. (2009). Influência das alterações locais sobre o processo de reparo alveolar. *Saúde e Pesquisa*, 2(3).

Kaya, G. Ş., Yapıcı, G., Savaş, Z., & Güngörmüş, M. (2011). Comparison of alvogyl, SaliCept patch, and low-level laser therapy in the management of alveolar osteitis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 69(6), 1571-1577. doi: 10.1016/j.joms.2010.11.005

Kolokythas, A., Olech, E., & Miloro, M. (2010). Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. *International journal of dentistry*, 2010. doi: 10.1155/2010/249073

Lagares, D. T., Figallo, M. A. S., Ruiz, M. M. R., Cossío, P. I., Calderón, M. G. & Pérez, J. L. G. (2005). Update on Dry Socket: A review of the literature. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 10 (1), 77-85. Figallo, M. A. S. (2006). Intra-alveolar chlorhexidine gel for the prevention of dry socket in mandibular third molar surgery. A pilot study. *Medicina Oral Patología Oral y Cirurgia Bucal*, 11, 179-184.

Larsen, P. E. (1992). Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars: identification of the patient at risk. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 73(4), 393-397. doi: 10.1016/0030-4220(92)90312-E

Lodi, G., Figini, L., Sardella, A., Carrassi, A., Del Fabbro, M., & Furness, S. (2012). *Antibiotics to prevent complications following tooth extractions*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi: 10.1002/14651858.cd003811.pub2

MacGregor, A. J. (1968). Aetiology of dry socket: a clinical investigation. *British Journal of Oral Surgery*, 6(1), 49-58. doi: 10.1016/S0007-117X(68)80026-5

Mamoun, J. (2018). Dry Socket Etiology, Diagnosis, and clinical treatment techniques. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 44(2), 52-58. doi: 10.5125/jkaoms.2018.44.2.52

Mínguez-Serra, M. P., Salort-Llorca, C., & Silvestre-Donat, F. J. (2009). Chlorhexidine in the prevention of dry socket: effectiveness of different dosage forms and regimens. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14(9), e445-9.

Momeni, H., Shahnaseri, S., & Hamzeheil, Z. (2011). Evaluation of relative distribution and risk factors in patients with dry socket referring to Yazd dental clinics. *Dental research journal*, 8(Suppl1), S84. doi: 10.4317/medoral.19932

Mudali, V., & Mahomed, O. (2016). Incidence and predisposing factors for dry socket following extraction of permanent teeth at a regional hospital in Kwa-Zulu Natal. *South African Dental Journal*, 71(4), 166-169.

Noroozi, A-R. & Philbert, R. F. (2009). Modern concepts in understanding and management of the “dry socket” syndrome: comprehensive review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 107, 30-35. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.05.043

Oginni, F. O., Fatusi, O. A., & Alagbe, A. O. (2003). A clinical evaluation of dry socket in a Nigerian teaching hospital. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 61(8), 871-876. doi: 10.1016/S0278-2391(03)00248-9

Osunde, O. D., Anyanechi, C. E., & Bassey, G. O. (2017). Prevention of alveolar osteitis after third molar surgery: Comparative study of the effect of warm saline and chlorhexidine mouth rinses. *Nigerian journal of clinical practice*, 20(4), 470-473. doi: 10.4103/1119-3077.180064

Palau, J. R., Linares, J. G., Madrid, J. A. H., Lagunas, J. G., Martín, G. R., & Bueno, J. M. (2015). Effect of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on the incidence of alveolar osteitis following the extraction of mandibular third molars. A double-blind randomized clinical trial. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal. Ed. inglesa*, 20(1), 18. doi: 10.4317/medoral.20009

Penarrocha, M., Sanchis, J. M., Saez, U., Gay, C., & Bagán, J. V. (2001). Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 92(3), 260-264. doi: 10.1067/moe.2001.115722

Pérez, M. R., Pérez, M. B., López, J. D. S., Soto, E. M., Olid, M. N. R., & García, P. B. (2013). Effectiveness of 1% versus 0.2% chlorhexidine gels in reducing alveolar osteitis from mandibular third molar surgery: a randomized, double-blind clinical trial. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal. Ed. inglesa*, 18(4), 693-700. doi: 10.4317/medoral.18702

Portela, P. P., da Silva Bedendo, R., Vieira, P. G. M., & Magalhães, S. R. (2014). A complicação alveolite após a remoção do terceiro molar inferior: revisão de literatura. *Revista de Iniciação Científica da Universidade Vale do Rio Verde*, 4(1).

Rakhshan, V. (2018). Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: a brief narrative review. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery.*, 119(5), 407-411. doi: 10.1016/j.jormas.2018.04.011

Ramos, E., Santamaria, J., Santamaria, G., Barbier, L., & Arteagoitia, I. (2016). Do systemic antibiotics prevent dry socket and infection after third molar extraction? A systematic review and meta-analysis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 122(4), 403-425. doi: 10.1016/j.oooo.2016.04.016

Requena-Calla, S., & Funes-Rumiche, I. (2016). Effectiveness of intra-alveolar chlorhexidine gel in reducing dry socket following surgical extraction of lower third molars. A pilot study. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 8(2), e160. doi: 10.4317/jced.52444

Ren, Y. F., & Malmstrom, H. S. (2007). Effectiveness of antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 65(10), 1909-1921. doi: 10.1016/j.joms.2007.03.004

Saghiri, M. A., Asatourian, A., & Sheibani, N. (2018). Angiogenesis and the prevention of alveolar osteitis: a review study. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 44(3), 93-102. doi: 10.5125/jkaoms.2018.44.3.93

Sanchez, F. R., Andrés, C. R., & Calvo, I. A. (2017). Does chlorhexidine prevent alveolar osteitis after third molar extractions? Systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(5), 901-914. doi: 10.1016/j.joms.2017.01.002

Shad, S., Shah, S. M. H., Tahir, M. W., Geelani, S. R. R., Khan, S. M., & Abbasi, M. M. (2018). ROLE OF 0.2% BIO-ADHESIVE CHLORHEXIDINE GEL IN

REDUCING INCIDENCE OF ALVEOLAR OSTEITIS. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 30(4), 524-528.

Sharma, A., Aggarwal, N., Rastogi, S., Choudhury, R., & Tripathi, S. (2017). Effectiveness of platelet-rich fibrin in the management of pain and delayed wound healing associated with established alveolar osteitis (dry socket). *European journal of dentistry*, 11(4), 508. doi: 10.4103/ejd.ejd\_346\_16

Summers, A. (2011). Emergency management of alveolar osteitis: Anthony Summers explains how to assess and manage patients with 'dry socket', a painful dental problem that usually occurs after tooth extraction. *Emergency Nurse*, 19(8), 28-31.

Supe, N. B., Choudhary, S. H., Yamyar, S. M., Patil, K. S., Choudhary, A. K., & Kadam, V. D. (2018). Efficacy of alvogyl (Combination of Iodoform+ Butylparaminobenzoate) and zinc oxide eugenol for dry socket. *Annals of maxillofacial surgery*, 8(2), 193. doi: 10.4103/ams.ams\_167\_18

Taberner-Vallverdú, M., Sánchez-Garcés, M. Á., & Gay-Escoda, C. (2017). Efficacy of different methods used for dry socket prevention and risk factor analysis: A systematic review. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 22(6), e750. doi: 10.4317/medoral.21705

Tek, M., Akkas, I., Toptas, O., Oza, F., Sener, I. & Berekt, C. (2014). Effects of the topical hemostatic agente Ankaferd Blood Stopper on the incidence of alveolar osteitis after surgical removal of an impacted mandibular third molar. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 17(1), 75-80. doi: 104103/1119-3077.122847

Teshome, A. (2017). The efficacy of chlorhexidine gel in the prevention of alveolar osteitis after mandibular third molar extraction: a systematic review and meta-analysis. *BMC oral health*, 17(1), 82.

Trieger, N., & Schlagel, G. D. (1991). Preventing dry socket. A simple procedure that works. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 122(2), 67. doi: 10.14219/jada.archive.1991.0067

Veale, B. (2014). Alveolar osteitis: a critical review of the aetiology and management. *Oral Surgery*, 8(2), 68-77. doi: 10.1111/ors.12130

Vergara Buenaventura, A. (2014). Alveolitis seca: una revisión de la literatura. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 36(4), 169-173. doi: 10.1016/j.maxilo.2014.04.006

Wong, J. D. (1993). *Alveolar osteitis: A review* (Master's thesis, University of Sydney).

Ygge, J., Brody, S., Korsan-Bengtson, K., & Nilsson, L. (1969). Changes in blood coagulation and fibrinolysis in women receiving oral contraceptives: Comparison between treated and untreated women in a longitudinal study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 104(1), 87-98. doi: 10.1016/S0002-9378(16)34145-X