



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ALVEOLITE: OCORRÊNCIA, FATORES PREDISPOONENTES E
TRATAMENTO**

Trabalho submetido por
Alexandra Sofia Cardoso Trigo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2014



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ALVEOLITE: OCORRÊNCIA, FATORES PREDISPOONENTES E TRATAMENTO

Trabalho submetido por
Alexandra Sofia Cardoso Trigo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Hélder Nunes Costa

e coorientado por
Prof. Doutor Paulo Maia

junho de 2014

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus Pais e ao meu namorado, pelo apoio que sempre me deram ao longo de todo o curso, pela confiança que me transmitiram, sendo assim possível a conclusão desta etapa com sucesso.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Doutor Hélder Nunes Costa e ao meu coorientador, Prof. Doutor Paulo Maia pela orientação, apoio e disponibilidade no desenvolvimento desta monografia.

Às minhas amigas do coração pelo espírito de união, entreadajuda e sempre com boa disposição, mesmo em momentos de maior tensão, que nos permitiram ultrapassar todas as etapas com sucesso.

Resumo

A realização desta revisão bibliográfica tem como objetivo englobar diferentes hipóteses preventivas e terapêuticas, para uma situação de alveolite seca. Foi também dada relevância aos fatores que tornam o paciente mais suscetível ao desenvolvimento desta condição patológica e debilitante.

A alveolite é uma das complicações pós-operatórias mais frequentes após a exodontia de dentes permanentes. Geralmente caracteriza-se por uma dor pulsátil que irradia para a região temporal, ouvido, pescoço e olho, não aliviando com a administração de analgésicos, manifestando-se entre o segundo e o quarto dia após a exodontia. Clinicamente observa-se um alvéolo vazio ou parcialmente preenchido por coágulo, podendo também estar associado a um quadro de halitose e mais raramente de febre.

Considera-se que a alveolite seca tem uma etiologia multifatorial. Não havendo uma causa específica, existem inúmeras terapêuticas recomendadas, desde a administração local de fármacos até à sua administração sistêmica.

O conhecimento dos possíveis fatores etiológicos e predisponentes, bem como, das diversas opções para o tratamento e prevenção da alveolite é de fundamental importância para o médico dentista, pois só assim poderá melhorar a qualidade do tratamento pós-operatório.

Encontram-se na literatura inúmeros estudos que apresentam diferentes métodos e técnicas para prevenir ou tratar esta condição. Há que considerar que os estudos existentes apresentam grandes discrepâncias no que diz respeito à definição, dimensões das amostras, metodologias utilizadas, diferentes critérios de diagnóstico de alveolite seca e avaliação subjetiva do paciente. Deste modo existe uma grande controvérsia relativamente à terminologia mais adequada para esta condição, bem como a sua real etiologia, fisiopatologia e quais os melhores métodos de prevenção e tratamento. Não existe um protocolo específico para o seu tratamento ou prevenção, sendo uma opção individual de cada médico dentista. A alveolite seca constitui um assunto de interesse, justificado pela sua ocorrência, complicações debilitantes e peculiaridades.

Palavras-chave: alveolite seca; clorhexidina; fatores de risco; tratamento

Abstract

This bibliographic review has the objective of reuniting several preventive and therapeutic methods that can be applied in a dry socket situation. Relevance was also given to the predisposing factors that make the patient more exposed to this debilitating pathological condition.

Dry socket is one of the most frequent post-operative complications after permanent teeth extractions. Its most known symptoms are heart-beat type pain that irradiates, to the temporal region, ear, neck and eye, not responding to pain-killers, most likely to appear between the second and fourth day after the surgery. Clinically it is possible to observe an “empty” or half full with blood cloth socket, with a possible picture of halitosis and less frequently temperature.

It is commonly believed that dry socket has a multifactorial etiology. There is no specific cause, and there are several therapeutic options, from local to systemic administration of drugs.

It is fundamental for the surgeon to have a deep knowledge of the etiological and predisposing factors, as well as the several treatment options and preventive methods, as this is the only way to improve post-operative treatment.

Several studies that present several methods and techniques to prevent or treat this illness can be found. One has to consider that the existing studies show huge a discrepancy when it comes to the definition, sample size, methods applied, different dry socket diagnostic criteria, as well as the subjective evaluation of the patient. Thus, there is a huge controversy regarding the most adequate terminology for this condition, as well as regarding its real etiology, physiopathology, and also its best preventive and treatment methods. There is no specific protocol regarding treatment or prevention, as this is a personal choice of the surgeon. Dry socket is a matter of interest mostly because of its frequency, debilitating complications and singularity.

Keywords: dry socket; chlorhexidine; risk factors; treatment

Índice

Resumo	4
Abstract.....	5
Índice de figuras	8
Introdução	9
Desenvolvimento	12
1 Cicatrização do alvéolo pós-exodontia – mecanismo fisiológico	12
1.1 Hemorragia e formação do coágulo.....	12
1.2 Organização do coágulo com tecido de granulação.....	14
1.3 Substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e epitelização da ferida..	14
1.4 Substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado.....	15
1.5 Reconstrução da crista alveolar e substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro	16
2 Alterações da cicatrização do alvéolo pós-exodontia – mecanismo patológico	17
3 Clínica	18
3.1 Sinais e sintomas.....	19
3.2 Diagnóstico	20
3.3 Diagnostico diferencial	21
4 Epidemiologia	22
5 Etiologia	24
5.1 Teoria fibrinolítica	24
5.2 Teoria bacteriana.....	26
6 Fatores de risco.....	30
6.1 Sexo Feminino	30
6.2 Idade do paciente	31
6.3 Condição sistêmicas.....	32
6.4 Local de exodontia.....	32
6.5 Saliva	33
6.6 Anestesia local com vasoconstritor.....	34
6.7 Trauma operatório.....	36
6.8 Realização de retalho e sutura.....	37
6.9 Inexperiência do cirurgião	38
6.10 Exodontias singulares versus exodontias múltiplas.....	39
6.11 Irrigação excessiva.....	39
6.12 Fragmentos de raízes ou ósseos	40
6.13 Hábito tabágico	40
6.14 Contracetivos orais	42

6.15	Má higiene oral	43
6.16	Luvas não esterilizadas	43
7	Tratamento	45
7.1	Tratamento local	46
7.2	Tratamento sistêmico	56
8	Prevenção	58
8.1	Medidas profiláticas não farmacológicas	58
8.2	Medidas profiláticas farmacológicas	59
8.2.1	Agentes antibacterianos	59
8.2.2	Agentes antissépticos e de lavagem	65
8.2.3	Agentes antifibrinolíticos	70
8.2.4	Agentes anti-inflamatórios esteroides	71
8.2.5	Pensos analgésicos.....	72
8.2.6	Agentes de suporte do coágulo.....	73
8.2.7	Terapia fotodinâmica.....	74
8.2.8	Outros agentes	74
9	Alveolite seca tardia	76
	Conclusão	77
	Bibliografia.....	80

Índice de figuras

Figura 1 - Mecanismo fisiológico da cicatrização do alvéolo.....	16
Figura 2 - Mecanismo patológico da cicatrização do alvéolo.....	17
Figura 3 - Aspeto clínico da alveolite seca.....	20
Figura 4 - Tratamento local da alveolite seca.....	48

Introdução

Alveolite seca é a complicação pós-operatória mais comum após exodontia (Cardoso Rodrigues, Júnior, Garlet & Carvalho, 2010). O conceito de “alveolite seca” apareceu pela primeira vez na literatura em 1896, descrita por Crawford (García-Tenorio, Dorado, Sánchez & Martínez-González, 2012). Desde então, outros termos têm sido usados para se referir a estas complicações, tais como "osteíte alveolar", "alveolite", "osteíte localizada", "alveolite seca dolorosa", "osteíte alveolar localizada", "alveolite fibrinolítica", "alvéolo séptico", "alvéolo necrótico", e "alveolalgia", entre outros. Birn apresenta artigos com uma melhor compreensão da fisiopatologia da alveolite, mencionando-a como uma condição fibrinolítica. Embora a maioria dos autores aceite as teorias de Birn, o termo osteíte fibrinolítica é o menos utilizado na literatura, "alveolite seca" é considerado o termo genérico, sendo "osteíte alveolar" o termo mais vulgarmente utilizado na literatura (Kolokythas, Olech & Miloro, 2010).

A alveolite é definida como uma inflamação do alvéolo (Lagares et al., 2005). É uma complicação incluída nas infecções secundárias, ou seja, raramente são consequência direta da exodontia, mas constituem um avanço de um processo infeccioso pré-existente. A exodontia poderá conter a evolução da infecção, agravá-la, ou não exercer qualquer influência sobre a sua evolução (Escoda & Aytés, 2004).

A classificação de alveolite varia entre os diferentes autores, porém é possível agrupar diferentes tipos de alveolite (Escoda & Aytés, 2004).

Hansen em 1960 descreveu alveolite simplex, resultante da perda acidental do coágulo sanguíneo e ausência de dor (Cardoso, 2010).

Hermesch et al. classificaram a alveolite em 3 tipos, sendo elas: a alveolite húmida ou supurada, a alveolite marginal superficial e a alveolite seca (Escoda & Aytés, 2004; Cardoso et al., 2010). A alveolite húmida é caracterizada por uma inflamação predominantemente no alvéolo, resultante de uma infecção do coágulo e do alvéolo, podendo nestes casos haver hemorragia e exsudado alveolar. Esta forma de alveolite pode ser resultado de uma reação de corpo estranho, devido a restos dentários deixados após a exodontia, podendo estes ser, fragmentos ósseos, restos dentários fraturados ou até mesmo restos de material obturador (Escoda & Aytés, 2004), causando uma dor de intensidade moderada podendo coexistir com febre (Cardoso et al., 2010); a alveolite marginal superficial é semelhante à descrita anteriormente, porém nestes casos a infecção

apresenta-se mais moderada, limitando-se apenas à zona óssea superficial (Escoda & Aytés, 2004). A mucosa perialveolar torna-se inflamada e parcialmente coberta por tecido granulomatoso sendo doloroso aquando a mastigação (Cardoso et al., 2010); a alveolite seca, apresenta um alvéolo aberto, com perda parcial ou total do coágulo, paredes ósseas expostas, coloração esbranquiçada (Escoda & Aytés, 2004) podendo por vezes apresentar coloração escura devido a detritos existentes no interior do mesmo e odor fétido (Cardoso et al., 2010). É frequentemente descrita uma dor intensa, contínua e que pode irradiar, não sendo aliviada por analgésicos. Por vezes ocorre febre e linfadenopatia (Cardoso et al., 2010). É a alveolite mais frequente, com características clínicas muito típicas e que apresenta maior desconforto doloroso para o paciente, requerendo acompanhamento médico (Escoda & Aytés, 2004).

Oikarinen em 1989 classificou esta complicação em alveolite real e alveolite não específica. A alveolite real apresenta-se com sintomas típicos da alveolite seca e necessita de acompanhamento médico, por outro lado, a alveolite não específica, tem início 3-4 dias após a exodontia, é a mais comum e não requer cuidados médicos apesar dos sintomas dolorosos (Cardoso et al., 2010).

A alveolite seca apresenta um envolvimento local (Lagares et al., 2005), sendo descrita como um processo inflamatório agudo, não purulento, de início tardio, 2 a 4 dias após a exodontia, resultando no atraso da cicatrização do alvéolo acompanhado de dor (Escoda & Aytés, 2004). No caso da inflamação ultrapassar as paredes alveolares define-se como osteíte localizada (Lagares et al., 2005).

A alveolite seca apresenta caracteristicamente dor severa. Esta dor poderá ser debilitante causando perda de sono e afetando as funções diárias (Noroozi & Philbert, 2009), resultando em repetidas visitas ao médico. O aumento do período de recuperação traduz-se no aumento de custo para o cirurgião, uma vez que 45% dos pacientes que desenvolvem alveolite seca normalmente requerem múltiplas consultas pós-operatórias, a fim de gerir esta condição. No entanto, a patogénese exata da alveolite seca não é bem compreendida. Muitos pesquisadores têm estudado a alveolite seca, porém a maioria dos conceitos ainda estão sujeitos a controvérsia significativa (Kolokythas et al., 2010).

Existem duas teorias para o desenvolvimento da condição patológica da alveolite seca, a teoria fibrinolítica apresentada por Birn, que sugere que a alveolite seca é resultado de um aumento da atividade fibrinolítica levando a degradação do coágulo formado após a cirurgia, e a teoria bacteriana, que propõe que a perda do coágulo é resultado da proliferação bacteriana. Associado a estas teorias existem inúmeros fatores

de risco capazes de desencadear esta condição. A diversa literatura atribui à alveolite seca uma etiologia multifatorial (Noroozi & Philbert, 2009).

A alveolite seca não apresenta uma causa específica, assim, existem inúmeras terapêuticas propostas, variando desde a administração local do fármaco à sua administração sistêmica (Alves, Lima, Arruda & Marzola, 2013).

Podendo a incidência de alveolite seca chegar aos 45% após a exodontia de terceiros molares mandibulares, é considerada uma complicação frequente com consequências desfavoráveis para o paciente assim como para o médico dentista (Blum, 2002). É indispensável para qualquer médico dentista, um amplo conhecimento acerca da sua incidência, fatores predisponentes e tratamento, para que possa atuar tanto ao nível da prevenção como do tratamento da alveolite seca, oferecendo deste modo uma maior qualidade no tratamento pós-operatório.

A realização da revisão bibliográfica tem como objetivo, englobar diferentes hipóteses terapêuticas assim como preventivas, para uma situação de alveolite seca. Neste trabalho também foi dada muita relevância aos fatores de risco do paciente que o tornam mais suscetível ao desenvolvimento desta condição patológica e debilitante.

Desenvolvimento

1 Cicatrização do alvéolo pós-exodontia – mecanismo fisiológico

Para a melhor compreensão dos processos patológicos, associados ao desenvolvimento da alveolite seca, é fundamental a compreensão dos diferentes fenômenos fisiológicos da cicatrização do alvéolo após a realização da exodontia.

Após a exodontia inicia-se uma inflamação local, epiteliação, fibroplasia e remodelação que culmina com o processo de cicatrização alveolar (Menezes Júnior, Gaujac & Trento, 2009).

O processo de cicatrização fisiológico do alvéolo pós-exodontia pode dividir-se em cinco fases sendo elas, a formação do coágulo sanguíneo, a organização do coágulo por proliferação de tecido de granulação, a substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo, a substituição do tecido conjuntivo por osso trabeculado e a substituição por tecido ósseo maduro. As fases referidas do processo de cicatrização apesar de descritas individualmente podem ocorrer em simultâneo (Escoda & Aytés, 2004).

Ao final de dois a três meses após a exodontia, a cicatrização está completa com a formação de tecido ósseo maduro (Escoda & Aytés, 2004; Lindhe et al., 1999).

1.1 Hemorragia e formação do coágulo

Após a exodontia ocorre hemorragia, em 30 minutos o alvéolo fica preenchido por, sangue, soro e saliva (Lindhe et al., 1999), e de imediato iniciam-se os mecanismos da hemostasia os quais resultam na coagulação. Do processo de coagulação resulta o coágulo sanguíneo constituído por uma rede de fibrina que capta células sanguíneas e plaquetas. O coágulo é formado logo após a entrada de sangue no alvéolo, que ao contactar com o colagénio existente, resulta na agregação plaquetária e na adesão ou fixação à zona endotelial lesada. As plaquetas mudam a sua forma e libertam serotonina, consequentemente ocorre vasoconstrição dos vasos sanguíneos lesados. Simultaneamente ocorre a verdadeira coagulação sanguínea (Escoda & Aytés, 2004).

As fases da hemostasia compreendem a coagulação e a fibrinólise (Caetano, 1978).

A coagulação compreende 3 fases: a fase vascular, que corresponde à constrição das paredes do vaso afetado; a fase plaquetária, correspondente à adesão das plaquetas entre elas e à solução de continuidade do endotélio lesado e a fase de coagulação propriamente dita, na qual ocorre ativação de fatores plasmáticos da coagulação (Caetano, 1978), havendo um aumento das reações enzimáticas sequenciais que resultarão na formação de trombina. A protease transforma o fibrinogénio plasmático em fibrina insolúvel, que retém o coágulo hemostático (Escoda & Aytés, 2004).

A fibrinólise é uma ação limitadora de todo o processo, que ocorre através de inibidores plasmáticos que atuam neutralizando a trombina (Escoda & Aytés, 2004).

Quando o subendotélio fica exposto, o colagénio, as microfibras e a membrana basal do vaso lesado desencadeiam simultaneamente as fases plaquetária e plasmática da hemostasia. Estas duas fases são interdependentes, uma vez que a trombina reforça a agregação plaquetária transformando-a de reversível em irreversível. Por sua vez a adesão e agregação plaquetária deixam disponíveis os fosfolípidos plaquetários necessários para a ação dos fatores anti-hemofílicos VIII e IX na superfície das plaquetas (Escoda & Aytés, 2004).

Um desequilíbrio nesta cadeia de reações pode alterar o bom funcionamento da hemostasia, mantendo a hemorragia ou favorecendo a trombose (Escoda & Aytés, 2004).

Assim, após a exodontia torna-se fundamental o preenchimento do alvéolo com sangue para que haja um bom prognóstico de cicatrização. No caso de não haver alterações ao nível da hemóstase do paciente, não é necessário recorrer a nenhum protocolo de hemostase para que a cicatrização ocorra (Escoda & Aytés, 2004).

Após 24 horas da exodontia inicia-se um processo inflamatório agudo, no local onde ocorreu a exodontia. O processo inflamatório é iniciado com um exsudado através do endotélio capilar com vasodilatação local, seguido de uma ação celular orientada (neutrófilos, polimorfonucleares e macrófagos) para destruir os tecidos lesados, ocorrendo por fim os fenómenos reconstrutivos celulares (Escoda & Aytés, 2004).

Ao nível da periferia do coágulo vão ocorrendo alterações, devido a acumulação na área superficial do alvéolo de restos alimentares. Na área central do coágulo, a hemólise resulta em espaços preenchidos por fluidos. São observados perifericamente fibroblastos e fibrina. Neste momento já existem osteoblastos agrupados no contorno ósseo. A presença de linfócitos e leucócitos indicam o início da dissolução do coágulo (Lindhe et al., 1999).

1.2 Organização do coágulo com tecido de granulação

A organização do coágulo ocorre dois a três dias após a exodontia, mediante a multiplicação de fibroblastos a partir do alvéolo e espaços medulares, e a proliferação de vasos sanguíneos formando uma rede capilar com uma membrana basal estreita. Ocorre deste modo a neoangiogénese que tem um papel fundamental na cicatrização da ferida aberta, iniciando-se ao segundo ou terceiro dia, sendo o seu pico ao oitavo dia (Escoda & Aytés, 2004). Observa-se assim uma formação periférica de tecido de granulação caracterizado pelos pequenos vasos sanguíneos, fibroblastos e linfócitos (Lindhe et al., 1999).

O aparecimento do colagénio resulta fundamentalmente da produção por parte dos fibroblastos. Os fibroblastos encontram-se presentes na ferida ao 3º dia, sendo ao 10º dia considerados a população celular dominante. Deste modo observa-se a crescente produção de colagénio. A origem dos fibroblastos é o mesênquima local, nas células mesenquimatosas indiferenciadas (Escoda & Aytés, 2004).

Ao 4º dia, o coágulo sanguíneo modifica-se numa delicada rede de fibrina com espaços resultantes da hemólise contendo soro, após a destruição das células sanguíneas. A área periférica do alvéolo é caracterizada por uma formação de tecido de granulação encontrando-se também em formação uma nova cadeia vascular bem definida (Lindhe et al., 1999).

1.3 Substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e epitelização da ferida

Uma semana após a exodontia, inicia-se uma organização celular avançada caracterizada pela presença de tecido de granulação. A hemólise encontra-se nesta fase limitada à área superficial. Existe um infiltrado de células inflamatórias na margem do alvéolo, sendo 90% do tecido organizado caracterizado pela presença de fibroblastos, novas fibras de colagénio e vasos sanguíneos (Lindhe et al., 1999). O colagénio apresenta uma grande relevância nesta fase de cicatrização, sendo sintetizado por fibroblastos e outros elementos celulares. Inicia-se a formação óssea com finas trabéculas de tecido fibrilar imaturo, ao mesmo tempo que prossegue a reabsorção óssea osteoclástica (Escoda & Aytés, 2004), as áreas ósseas interradiculares podem ser reabsorvidas parcialmente e sofrer remodelação (Lindhe et al., 1999).

O epitélio prolifera por cima da rede de fibrina do coágulo, mas por baixo da superfície do exsudado da ferida (Lindhe et al., 1999). A cavidade epitelize-se desde a margem gengival a partir do 4º dia até ao 24º/35º dia (Escoda & Aytés, 2004).

Duas semanas após a exodontia a ferida caracteriza-se pela presença de tecido de granulação e nesta altura o epitélio oral prolifera sobre esta área. A formação de epitélio acima do tecido de granulação e por baixo dos restos alimentares, irá facilitar a eliminação de restos alimentares. Nesta etapa observam-se densos feixes de colagénio que se estendem através do novo tecido conjuntivo (Lindhe et al., 1999).

Após três semanas, abaixo do epitélio formado, existe uma avançada organização de tecido. Na porção apical do alvéolo, existe reabsorção óssea, e em todo o alvéolo, uma nova rede de vasos sanguíneos. Estes vasos também se irão estender à porção supra óssea do tecido de granulação, formando a base para a futura remodelação dos tecidos (Lindhe et al., 1999).

A epitelização do alvéolo funciona como uma barreira protetora, permitindo a regeneração das células especializadas. Assim é necessário que ocorra a mobilização do extrato germinativo epitelial, a migração do mesmo e uma diferenciação celular por camadas. Nas feridas em que se realiza uma sutura, às 72 horas já se estabelece o contato epitelial ao nível das margens, podendo-se iniciar a reepitelização (Escoda & Aytés, 2004).

1.4 Substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado

A substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabecular ocorre por ação dos condroblastos e dos osteoblastos, que realizam a mineralização do tecido, influenciada pela paratohormona, calcitonina, fosfatases alcalinas entre outras (Escoda & Aytés, 2004).

A remodelação óssea é realizada na adjacência do alvéolo e na área interradicular, sendo aproximadamente 50% da altura inicial reabsorvida. O alvéolo é preenchido na porção apical por novo tecido ósseo (Lindhe et al., 1999).

A formação óssea é visível após 21 dias da exodontia, sendo que a reabsorção óssea começa mais cedo. A organização de uma rede vascular em toda a área do alvéolo, permite a formação de novo osso trabecular semelhante ao osso imaturo, sendo observado na porção apical do alvéolo entre 5º-7º semanas (Lindhe et al., 1999).

1.5 Reconstrução da crista alveolar e substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro

A cicatrização alveolar completa-se ao fim de dois meses, ficando o alvéolo coberto por mucosa queratinizada e a lâmina própria do tecido conjuntivo subjacente bem diferenciada. Os alvéolos são preenchidos com novo osso alveolar que subsequentemente passa por um processo de maturação e remodelação. No entanto, o nível original da crista óssea não é alcançado, apesar do crescimento ósseo adicional em sentido coronal. Após a completa maturação, a morfologia do padrão trabecular do osso obtém um aspeto semelhante ao do osso em redor (Figura 1) (Lindhe et al., 1999).

Após a exodontia ocorre a remodelação óssea, que resulta na redução da crista alveolar, sendo este processo mais significativo ao nível da mandíbula do que na maxila. Nos primeiros 3 meses ocorre a fase de maior reabsorção óssea. Estipula-se que a perda óssea média após a exodontia é de 1,2mm/ano, estabilizando passados os dois primeiros anos. Ao longo do tempo, as possíveis variações oclusais ou as variações de dimensão vertical irão produzir alterações de aposição/reabsorção óssea, que levam consequentemente a alterações da forma dos maxilares, sendo um processo contínuo que dura toda a vida (Escoda & Aytés, 2004).

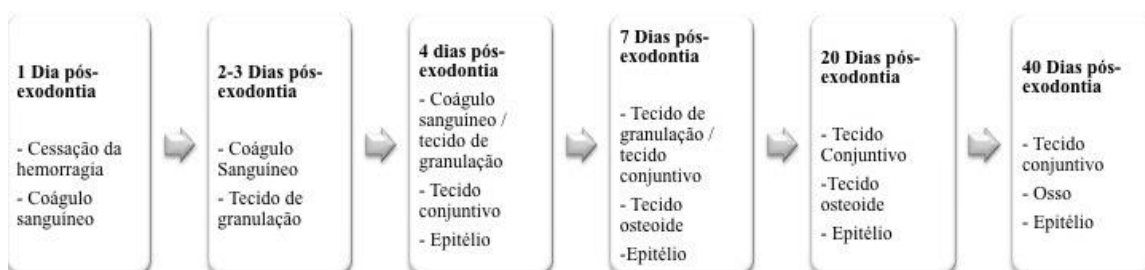


Figura 1 – Mecanismo fisiológico da cicatrização do alvéolo

Adaptado de Wong (1993)

2 Alterações da cicatrização do alvéolo pós-exodontia – mecanismo patológico

Microscopicamente a alveolite seca é caracterizada pela presença de restos de coágulo sanguíneo e por uma intensa resposta inflamatória, constituída por neutrófilos e linfócitos, que se pode estender à volta do alvéolo (Noroozi & Philbert, 2009), incluindo-se também numerosos fagócitos e células gigantes, com presença de bactérias e necrose da lâmina dura (Cardoso et al., 2010). As análises histológicas da alveolite seca têm descrito a observação de uma degradação do coágulo sanguíneo associado à dissolução dos eritrócitos e fibrinólise, depósitos de hemossiderina e ausência de um tecido de granulação organizado (Cardoso et al., 2010).

Existem poucos estudos relativos às alterações dos processos de cicatrização do alvéolo pós-exodontia para casos de alveolite seca. Contudo Amler em 1973 realizou o estudo de 11 amostras de biopsias de pacientes em que se diagnosticou alveolite seca, recolhidas entre 3º - 9º dia após a cirurgia. Entre os achados histológicos observou-se de forma mais evidente, a degradação do coágulo com a dissolução dos eritrócitos e fibrinólise. Em etapas iniciais verificaram-se depósitos de hemossiderina. Também se observou células fantasma com morfologia eritrocitária, células inflamatórias, diversos detritos e material amorfo, ausência de tecido de granulação ou tecido conjuntivo jovem. Assim Amler, concluiu que a alveolite resulta numa interrupção do primeiro estadio de cicatrização (formação do coágulo) assim como do segundo estadio (formação de tecido de granulação) (Figura 2) (Wong, 1993).

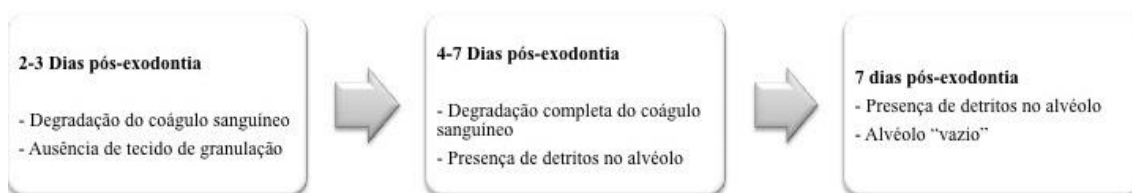


Figura 2 – Mecanismo patológico da cicatrização do alvéolo

Adaptado de Wong (1993)

3 Clínica

Na literatura encontram-se dezoito definições de alveolite seca, sendo que a mais recente define alveolite seca como “dor pós-operatória dentro e em torno do local de exodontia, que aumenta em termos de gravidade, a qualquer momento entre o primeiro e terceiro dias após a exodontia, acompanhado por um coágulo de sangue parcial ou totalmente desintegrado no interior do alvéolo, com ou sem halitose” (Blum, 2002). A existência de diferentes definições para alveolite seca, leva possivelmente à discrepância nos critérios de diagnóstico. Vários autores concordam que a dor no alvéolo vazio é uma característica que se pode encontrada em todos os pacientes com alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Frequentemente a sintomatologia expressa-se ao 2º - 4º dia após a exodontia (Khitab, Khan & Shah, 2012), porém em algumas situações pode expressar-se de forma mais precoce, nas primeiras horas, ou de forma tardia, depois dos 4 dias (Escoda & Aytés, 2004). É improvável que a alveolite se desenvolva logo no primeiro dia após a exodontia, uma vez que o coágulo contém anti-plasmina, que tem que ser esgotada pela plasmina antes da desintegração do coágulo (Blum, 2002). As alusões tardias da sintomatologia estão, na maioria dos pacientes, relacionadas com o fato da haver facilidade de acesso a medicação analgésica e à elevada tolerância à dor (Upadhyaya & Humagain, 2010).

Ao longo dos anos tem-se observado que a alveolite seca tem um tempo de latência de 1-3 dias após a exodontia, sendo que 95-100% dos casos de alveolite relatados se observam na primeira semana pós-exodontia (Blum, 2002).

O processo de cicatrização intrínseco do organismo dura cerca de 2 a 3 semanas. Porém, depois de instituído o tratamento acredita-se que a evolução do paciente deve normalizar entre os 7 e os 10 dias. Se, após este período ainda se verificar persistência dos sintomas, devemos considerar a possibilidade de se estar a desenvolver uma osteomielite (Escoda & Aytés, 2004).

A alveolite seca é uma condição autolimitada, contrariamente ao que acontece num paciente que esteve sujeito a radioterapia ou que seja imunocomprometido (Noroozi & Philbert, 2009).

A etiologia da alveolite é multifatorial. Em última análise, é o potencial de cicatrização do paciente que determina a gravidade e duração da doença (Upadhyaya & Humagain, 2010).

3.1 Sinais e sintomas

Após a exodontia, aquando do desenvolvimento de alveolite seca, o paciente refere inicialmente um mau estar ligeiro, seguido de uma leve melhoria e um súbito agravamento (Lagares et al., 2005).

A alveolite seca apresenta um quadro clínico típico de dor intensa com irradiação (Escoda & Aytés, 2004). A dor pode irradiar para a região temporal, ouvido, pescoço (Noroozi & Philbert, 2009), e olho (Blum, 2002), acompanhada de uma forte halitose e mau gosto (Noroozi & Philbert, 2009). A dor é descrita como muito violenta, latejante (Noroozi & Philbert, 2009), constante, e muito perturbadora, exacerbada com a mastigação e impedindo frequentemente a atividade normal do paciente e especialmente o sono. Pode-se também constatar alguma linfadenopatia regional (Escoda & Aytés, 2004; Noroozi & Philbert, 2009) e raramente presença de febre (Noroozi & Philbert, 2009; Bowe, Rogers & Stassen, 2012).

A dor característica da alveolite seca apresenta uma fraca resposta a analgésicos, até mesmo, quando na presença de analgésicos narcóticos (Noroozi & Philbert, 2009; Bowe, Rogers & Stassen, 2012). É originada pela exposição das terminações nervosas do osso ao ar, alimentos, fluídos e da libertação das quininas pelos mediadores inflamatórios resultantes do trauma tecidual e de processos infecciosos (Din, Abbas, Rehman & Khan, 2012).

A ocorrência de trismos é rara, porém em casos de exodontia de terceiros molares mandibulares pode ocorrer devido a uma cirurgia mais demorada ou traumática (Blum, 2002). Calhoun em 1971 reportou a existência de sintomas de trismos 10 a 40 dias após exodontias, em infeções que não se resolvem (Cardoso et al., 2010).

As características principais da alveolite seca ao nível do alvéolo são, o interior do alvéolo exposto (paredes ósseas expostas ao exterior), apresentando uma aparência esbranquiçada, ausência de sangue, e com hipersensibilidade ao contacto (Figura 3). A mucosa peri-alveolar encontra-se tumefacta (Escoda & Aytés, 2004).



Figura 3 - Aspeto clínico da alveolite seca
(Escoda & Aytés, 2004)

Caracteristicamente na alveolite seca há ausência do coágulo sanguíneo, contudo aquando uma primeira inspeção do alvéolo pode observar-se no interior do mesmo uma mistura de restos de coágulo necrosado (Escoda & Aytés, 2004), detritos alimentares e saliva (Noroozi & Philbert, 2009), facilmente extraídos com uma sonda, ou com a limpeza do alvéolo com soro fisiológico estéril (Escoda & Aytés, 2004) ou outros irrigantes (Lagares et al., 2005; Bowe et al., 2012). A gengiva adjacente poderá estar inflamada e sensível. Geralmente não há evidência de supuração, edema ou infeção sistémica, como febre ou distúrbios sistémicos (Bowe et al., 2012).

Radiologicamente não se observam alterações clinicamente relevantes, porém em fases mais avançadas pode-se observar zonas de menor densidade óssea que se perlongam da zona da cortical alveolar ao tecido ósseo adjacente (Lagares et al., 2005).

3.2 Diagnóstico

O diagnóstico da alveolite seca obtém-se mediante a história da doença atual descrita pelo paciente, descrição dos sintomas, e exame clínico, onde se pode observar os sinais associados a esta patologia (Reyes, Álvarez & Izquierdo, 2001).

O diagnóstico é realizado geralmente ao segundo ou terceiro dia após a exodontia, quando a quadro clínico se torna muito desconfortável para o paciente, uma vez que é caracterizado por uma dor intensa que não cessa pela ação de analgésicos (Ricieri, Aranega, Takahashi & Lemos, 2006). Observa-se frequentemente como o principal achado clínico da alveolite seca, um alvéolo com paredes ósseas expostas devido à ausência de coágulo (García-Tenorio et al., 2012). Ocasionalmente o alvéolo pode não se encontrar vazio sendo necessário realizar a sua limpeza de modo a eliminar

detritos e restos de coágulo necrosado, podendo assim observar-se o osso exposto com grande sensibilidade (Reyes et al., 2001).

3.3 Diagnóstico diferencial

É fundamental distinguir a verdadeira alveolite seca, na qual há uma perda prematura parcial ou total do coágulo formado num alvéolo pós-exodontia, das condições que não permitem a normal formação inicial de um coágulo num osso alveolar pré-existente hipovascularizado, tais como alterações vasculares ou hematológicas, osteonecrose induzida por radioterapia, osteoporose, doença de Paget entre outras (Lagares et al., 2005). É também necessário realizar o diagnóstico diferencial das condições de displasia cemento-óssea (Blum, 2002), da cicatrização tardia do alvéolo, da osteomielite supurativa aguda pós-exodontia (Wong, 1993), de disfunções na articulação temporomandibular, de abscesso periapical e de gengivite (Summers, 2011).

4 Epidemiologia

A ocorrência da alveolite seca apresenta uma frequência variável, aumentando a sua incidência perante casos de exodontias mais complicadas e traumáticas. (Escoda & Aytés, 2004; Halabí, Escobar, Muñoz & Uribe, 2012)

A ocorrência da alveolite seca após a exodontia de dentes, que não terceiros molares, é de aproximadamente 2% ao passo que a incidência aquando da exodontia de terceiros molares é de 20% (Haghighat et al., 2012).

A alveolite seca apresenta maior frequência na zona dos molares e pré-molares mandibulares. Segundo Ries Centeno, a incidência máxima ocorre ao nível dos terceiros molares mandibulares. Por esta razão, em algumas casuísticas em que só se incluíam as exodontias de molares inferiores, a frequência de alveolite seca aumenta para os 20 a 30% (Escoda & Aytés, 2004). Outros estudos relatam que em exodontias de terceiros molares a incidência de alveolite seca pode chegar aos 45% (Blum, 2002).

A incidência de alveolite seca ao nível da mandíbula é mais elevada, chegando a ser 10 vezes superior ao nível dos molares mandibulares quando comparada com os molares maxilares (Noroozi & Philbert, 2009).

Diferentes autores referem que a maior incidência da alveolite após exodontia do terceiro molar se deva à maior espessura óssea na zona do terceiro molar mandibular, à amplitude das raízes, à dificuldade por parte do paciente para higienizar este local após a exodontia e também devido a ser muito frequente a exodontia dos terceiros molares mandibulares comparativamente a qualquer outro dente (Momeni, Shahnaseri & Hamzeheil, 2011). Segundo Wong, há duas hipóteses explicativas para a maior incidência da alveolite seca ser ao nível dos terceiros molares mandibulares, uma hipótese é referente ao maior trauma a outra é o maior risco de contaminação bacteriana (Kumar, Chaudhary, Singh & Gokkulakrishnan, 2012).

Alguns investigadores estudaram a relação entre o motivo para a realização da exodontia com a incidência de alveolite seca. Os investigadores chegaram à conclusão que havia uma incidência de 21,9% de casos de alveolite seca quando se realizava exodontias por razões terapêuticas, como por exemplo presença de infeção ou cárie, comparado com uma incidência de 7,1% quando a exodontia era apenas profilática (Cardoso et al., 2010), razões protéticas ou ortodônticas, sem existência de qualquer sintoma (Upadhyaya & Humagain, 2010).

Segundo diferentes autores, a média da ocorrência da alveolite seca aglomerando todas as exodontias é de 3-4% (Lagares et al., 2005).

Os estudos mais controlados reportaram uma incidência de 25-30% após a remoção de terceiros molares mandibulares impactados (Blum, 2002).

A diferente percentagem de frequência atribuída à alveolite seca deve-se aos diferentes critérios de diagnóstico e métodos de avaliação (à mistura dos dados relativos a exodontias de terceiros molares não impactados, parcialmente impactados, inclusos e à manutenção dos alvéolos intra e pós-operatório), no que diz respeito à idade da população alvo, à técnica cirúrgica e à experiência do médico dentista. Para além da grande variabilidade relativamente ao limiar de dor dentro da população (Blum, 2002).

Os estudos que falam de uma incidência de 1% tem pouca credibilidade clínica, assim como os que apresentam taxas de incidência elevadas, superior a 30%, sugerem que foram introduzidas diversas variáveis ou que a amostra foi insuficiente (Blum, 2002).

5 Etiologia

A etiologia da alveolite seca não é conhecida, contudo, existe predominantemente duas teorias para a etiologia da alveolite seca, a teoria fibrinolítica de Birn e a teoria bacteriana (Lagares et al., 2005).

Qualquer que seja o agente nocivo na etiologia da alveolite seca, intervém na primeira fase (formação do coágulo) e segunda fase (formação do tecido de granulação) do processo de cicatrização (Wong, 1993).

5.1 Teoria fibrinolítica

Birn sugeriu como etiologia da alveolite seca, a teoria fibrinolítica, que corresponde a um aumento da fibrinólise local e consequentemente desintegração do coágulo (Kolokythas et al., 2010), ou seja, após a exodontia iria iniciar-se um processo inflamatório que poderia afetar a formação e retenção do coágulo (Lagares et al., 2005). A fibrina desintegrar-se-ia por ação das quinases libertadas no processo de inflamação ou devido a uma ativação direta ou indireta do plasminogénio, que afeta a estabilidade do coágulo facilitando assim o desenvolvimento da alveolite (Lagares et al., 2005).

Segundo Birn, a desintegração da fibrina seria o principal fator para o desenvolvimento da alveolite seca. O que esclareceria a razão pela qual havia uma menor incidência de alveolite seca em exodontias múltiplas, mesmo perante um maior trauma. A presença de um leito cirúrgico maior contribuiria para a existência de uma grande quantidade de sangue o que iria permitir a formação de um coágulo adequado essencial para a primeira fase da cicatrização normal do alvéolo (Lagares et al., 2005).

A fibrinólise é o resultado da ativação do ciclo do plasminogénio, que converte o plasminogénio em plasmina, sendo o ciclo ativado através de substâncias ativadoras diretas ou indiretas (não fisiológicas). Estas substâncias também podem ser sub-classificadas de acordo com as suas origens em ativadores extrínsecos (originados fora do plasma) ou intrínsecos (originados de componentes do plasma) (Lagares et al., 2005).

Dentro dos ativadores diretos intrínsecos temos o ativador dependente do fator XII e a uroquinase, mediados por leucócitos. Os ativadores diretos extrínsecos incluem o ativador de plasminogénio tecidual e o ativador de plasminogénio endotelial. Os ativadores indiretos seriam formados principalmente por substâncias como

estreptoquinases e estafiloquinases, substâncias produzidas por bactérias. Este último ponto poderá unificar a teoria fibrinolítica e a teoria bacteriana, sempre que seja reconhecida importância relevante destes ativadores indiretos na origem da alveolite seca por meio de um processo fibrinolítico, de acordo com as diminuições na frequência de alveolite seca encontradas aquando ensaios com substâncias antimicrobianas (Lagares et al., 2005).

A atividade fibrinolítica é localizada devido a absorção inicial do plasminogénio pelo coágulo o que limita a atividade da plasmina, a qual atua na dissolução da fibrina que constitui o coágulo. Por outro lado foi descoberto que a plasmina ativa é inativada na circulação sanguínea pelas anti-plasminas. Birn et al. fizeram revisões sobre as diferenças locais da atividade fibrinolítica entre os tecidos corporais e encontraram maior atividade fibrinolítica nos tecidos ósseo e uterino quando comparados com o tecido muscular esquelético, fígado, coração, cérebro, rim, baço, pulmão ou tireoide (Kolokythas et al., 2010).

Birn e Myhre-Jensen investigaram o papel de osso alveolar no aumento da atividade fibrinolítica local e concluíram que o osso que rodeia o alvéolo contém, entre outros componentes, ativadores de tecido estáveis, o que pode explicar a atividade fibrinolítica local da alveolite seca. Estes ativadores estáveis encontram-se ligados aos osteoblastos do endósteo. Os resultados obtidos por estes investigadores são concordantes com outros estudos que demonstraram uma atividade fibrinolítica elevada na camada endosteal em ratos (Blum, 2002). Contudo os fatores capazes de despoletar a fibrinólise são mais ambíguos (Kolokythas et al., 2010).

Segundo Birn é improvável que o aumento da fibrinólise seja o responsável pela desintegração do coágulo até ao 2º dia após a cirurgia, uma vez que o coágulo contém anti-plasmina, que tem que ser primeiramente neutralizada pela plasmina para que posteriormente ocorra a dissolução do coágulo (Noroozi & Philbert, 2009).

Como descrito anteriormente a atividade fibrinolítica na alveolite seca é iniciada pela libertação de substâncias ativadores diretas ou indiretas. Num trabalho experimental, Birn demonstrou que as substâncias ativadoras libertam quininas, bradiquininas e quininogenases, enzimas que têm um papel ativo no desencadeamento da dor (Noroozi & Philbert, 2009), por ativação das terminações nervosas do nervo primário aferente. Estas terminações nervosas podem ter sido sensibilizadas anteriormente por outros mediadores inflamatórios e outras substâncias alogénicas, que quando em concentrações de 1 ng/ml causam dor intensa. A plasmina também está

envolvida na conversão da calicreína em quininas na medula óssea alveolar. Assim a presença de plasmina pode ser uma possível explicação significativa para ambos os aspectos da alveolite seca, a dor nevralgica e a desintegração do coágulo (Cardoso et al., 2010).

Birn afirmou que: “alveolite fibrinolítica resultava quando a fibrinólise ou outra atividade proteolítica em torno do alvéolo era capaz de destruir o coágulo de sangue” (Blum, 2002).

Birn concluiu que a atividade da plasmina na alveolite seca não estava presente em alvéolos sem esta condição patológica. Esta teoria explicaria a razão pela qual a degradação do coágulo ocorre acompanhada de dor porém sem a presença visível de rubor, pus ou edema (Blum, 2002).

Num estudo em que foi utilizado, um inibidor de substâncias ativadoras de tecido e inibidores de plasmina, chegou-se à conclusão que a utilização de ácido tranexâmico, inibidor das substâncias ativadoras do tecido, não consegue reduzir a incidência da alveolite seca, mas, por outro lado a utilização de uma mistura de ácido 2-(acetiloxi)-benzóico com propil 4-hydroxibenzoato (Apernyl), inibidor de plasmina, obtém-se efeito positivo na diminuição da alveolite seca. Por esta razão Nitzan propôs que a plasmina descrita por Birn não seria ativada por substâncias ativadores do tecido mas sim um produto independente. Os autores também argumentaram que a eficácia da utilização de antibióticos locais na diminuição da alveolite seca é inconsistente com o conceito de ativadores de tecido como responsáveis do aumento da atividade fibrinolítica (Noroozi & Philbert, 2009).

5.2 Teoria bacteriana

Uma outra teoria para a origem da alveolite seca é a teoria bacteriana. As bactérias são referidas como tendo um papel na destruição do coágulo sanguíneo, uma vez existir uma relação entre o aumento da incidência de alveolite seca em pacientes com pouca higiene oral, com maiores contagens de microorganismos, em particular bactérias anaeróbias, no pré e pós-operatório (Lagares et al., 2005) e na presença de infecção periapical, pericoronarites ou periodontite pré-exodontia (Bowe et al., 2012).

Sabe-se que são utilizados produtos bacterianos no tratamento de doenças tromboembólicas uma vez que estes aumentam a fibrinólise, por esta razão as bactérias

foram incluídas como sendo as produtoras de substâncias como a plasmina (Noroozi & Philbert, 2009).

Relativamente ao envolvimento das bactérias na patogénese da alveolite seca, os investigadores observaram a presença de *Streptococcus* alfa e beta - hemolíticos em amostras recolhidas de alvéolos pós exodontia de seres humanos. Outros investigadores encontraram na flora oral 70% de microorganismos aeróbios e apenas 30% de microorganismos anaeróbios. Em contraste, Ingham et al, observaram que as anaeróbias suplantam a flora aeróbica, sendo equivalentes a 72 % do total das bactérias isoladas de várias partes da cavidade oral. Em amostras de material biológico de alvéolos de modelos experimentais de alveolite seca foram identificadas diferentes bactérias como, *Enterococcus*, *Streptococcus Viridianos*, *Streptococcus*, *Bacillus Coryneform*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii* (Cardoso et al., 2010).

Os *estreptococcus* têm sido relacionados com a alveolite, sendo no entanto a ocorrência de lise do coágulo independente do aparecimento direto das bactérias (Escoda& Aytés, 2004). Porém, segundo Nitzan et al., existe uma possível relação entre a presença de microorganismos aeróbios e a etiologia da alveolite (Cardoso et al., 2010). Nitzan propôs mais especificamente a bactéria *Treponema denticola*, como estando presente na etiologia da alveolite seca, uma vez que é conhecida por multiplicar e lisar coágulos sem produzir sintomatologia clínica característica da infeção, tal como rubor, edema ou formação de pus, tendo sido previamente isolada na alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009). Nitzan et al. também relataram uma alta atividade fibrinolítica nas culturas de anaeróbios *Treponema denticola* (Cardoso et al., 2010).

A *Treponema denticola* é uma bactéria anaeróbia previamente implicada na doença periodontal sendo capaz de produzir um odor fétido e um mau sabor, sentidos caracteristicamente na alveolite seca. Como será discutido mais à frente, os antibióticos específicos para anaeróbios poderão reduzir a incidência de alveolite seca. A *Treponema denticola* exibe atividade fibrinolítica semelhante à plasmina, enquanto outras bactérias da cavidade oral apenas apresentam uma atividade inata muito reduzida, sendo também uma colonizadora tardia da cavidade oral, o que faz que seja implicada no processo da alveolite seca apenas mais tardiamente (Noroozi & Philbert, 2009), não ocorrendo durante a infância, período em que este organismo ainda não colonizou a cavidade oral (Blum, 2002).

Outras bactérias como a *Actinomyces viscosus* e a *Streptococcus mutants* também têm sido relacionadas com a alveolite seca, uma vez que foi demonstrado que atrasam a cicatrização alveolar pós-exodontia, num modelo animal (Lagares et al., 2005).

Num estudo de 942 pacientes, 14,1% dos pacientes com pericoronite pré-existente desenvolveram alveolite seca em comparação com 6,6% dos pacientes sem essa condição, observando-se uma redução significativa na incidência aquando da utilização profilática de antibiótico. Esta correlação foi verificada em diferentes estudos. Nitzan, conseguiu isolar *Treponema denticola* de locais com pericoronarite (Noroozi & Philbert, 2009).

As bactérias aumentam a incidência da alveolite seca e uma vez que certas espécies segregam pirogénios ao nível basal, tem sido postulado que as bactérias pirogenias são ativadoras indiretas da fibrinólise *in vivo*. Catellani estudou a eficácia das bactérias no tratamento de doenças tromboembólicas através da injeção de pirogénios intravascularmente, observando que produziam um aumento da fibrinólise (Blum, 2002).

Mitchel em 1986 identificou bactérias periodontais patogénicas que produzem enzimas com atividade fibrinolítica, tais como *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum* (Cardoso et al., 2010).

Awang em 1989, embora concordando com o papel das bactérias anaeróbias no desenvolvimento da alveolite, considerou inconsistente a relação entre os aspetos clínicos da alveolite seca e o padrão típico de atividade destes microrganismos, tais como rubor, edema, febre e pus. Segundo Awang as características clínicas da alveolite seca mais frequentemente observadas constituem uma ação indireta dessas bactérias. Os achados de Awang, reforçam a teoria sobre a participação dos microorganismos no desenvolvimento de alveolite. Além disso, as bactérias podem provocar alterações no processo de coagulação através da ativação de macrófagos e geração de mediadores inflamatórios, tais como fator alfa de necrose tumoral e interleucina - 1, citocinas inflamatórias que interferem no processo de cicatrização. O fator alfa de necrose tumoral e a interleucina-1 aumentam a ação do ativador de plasminogénio tipo uroquinase e do inibidor de ativação do plasminogénio tipo 1. Por esta razão a lise do coágulo produz-se pela ativação do ativador uroquinase-dependente, do plasminogénio, e pela deslocação do inibidor de ativação do plasminogénio tipo 1- dependente, a vitronectina, do seu recetor de ativação de plasminogénio tipo uroquinase, o que

enfraquece a interação entre macrófagos e a matriz de fibrina, fundamental para a organização inicial do tecido de granulação no interior do alvéolo (Cardoso et al., 2010).

A alveolite seca terá como fator etiológico, nesta teoria, sobretudo microrganismos anaeróbios e a dor alveolar dever-se-á ao efeito das toxinas bacterianas nas terminações nervosas do alvéolo (Lagares et al., 2005).

A existência de uma infecção prévia no dente a extrair e nos tecidos em redor, ou a infecção inserida no alvéolo após a exodontia, poderá ter influência no aparecimento de alveolite seca, contudo muitas exodontias são realizadas com infecção e abscessos sem que ocorra alveolite (Escoda & Aytés, 2004).

Não há estudos capazes de suportar a hipótese de uma relação direta entre bactérias e o desenvolvimento da alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009).

Não existe um consenso universal sobre a etiologia da alveolite seca, mas sim duas correntes científicas distintas a fibrinolítica e a bacteriana. Não é incorreto pensar que a alveolite seca é causada por um mecanismo etiopatogénico resultante da combinação de ambas as teorias (Lagares et al., 2005).

6 Fatores de risco

Mesmo não existindo atualmente um conhecimento concreto relativamente à etiologia da alveolite seca, sabe-se que existem diferentes fatores envolvidos, podendo estes ter uma incidência variável na patogenia deste processo (Escoda & Aytés, 2004).

Sendo a alveolite seca considerada uma manifestação multifatorial (Blum, 2002), podem-se encontrar descritos na literatura vários fatores predisponentes ao desenvolvimento desta condição, fatores locais e sistêmicos, os quais serão mencionados de seguida.

6.1 Sexo Feminino

Segundo alguns autores o sexo não parece ter influência no desenvolvimento da alveolite seca (Escoda & Aytés, 2004; Kolokythas et al., 2010). Porém, para outros autores o sexo é um fator predisponente para o desenvolvimento desta condição patológica, existindo uma prevalência no sexo feminino. (Bowe et al., 2012; Bortoluzzi, Manfro, Oliveira, Colombo & Petry, 2007; Lagares et al., 2006; Haraji & Rakhshan, 2014)

Muitos autores afirmam que o sexo feminino, independentemente do uso de contraceptivos orais, é um fator predisponente ao desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

A alveolite seca ocorre mais frequentemente no sexo feminino, devido a uma possível ação hormonal. Segundo Doce e Butler, a alveolite ocorre em 4,1% dos pacientes do sexo feminino e em 0,5% dos pacientes do sexo masculino. Tjernberg observou uma incidência de alveolite seca 5 vezes superior em mulheres quando comparado com os homens (Bowe et al., 2012). MacGregor, após um estudo baseado em 4000 exodontias, referiu um aumento de 50% na incidência de alveolite seca em mulheres quando comparada aos homens (Kolokythas et al., 2010).

As doses de estrogénio endógeno alteram durante o ciclo menstrual, apresentando influência na diminuição da atividade fibrinolítica nos 23º-28º dias do ciclo menstrual (Lagares et al., 2005). As mulheres que realizaram exodontias entre o 23º-28º dias do ciclo menstrual apresentam uma redução da incidência de alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009).

Tem sido proposto que os estrogénios, pirógenos e algumas drogas, ativarão o sistema fibrinolítico indiretamente, contribuindo deste modo para a ocorrência de alveolite seca, devido à lise do coágulo sanguíneo (Cardoso et al., 2010).

6.2 Idade do paciente

Existe pouco consenso relativamente à relação entre a idade do paciente e a incidência de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010; Haraji & Rakhshan, 2014). A literatura suporta o axioma geral de que quanto maior a idade, maior o risco de desenvolver alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

A idade avançada torna o metabolismo mais lento, diminui a capacidade de cicatrização observando-se ainda uma diminuição do sistema imunitário, fatores que favorecem a colonização bacteriana (Haraji & Rakhshan, 2014). Por outro lado, o paciente jovem apresenta um ligamento periodontal delgado e muito vascularizado, sendo no adulto, espesso e mal vascularizado (Escoda & Aytés, 2004). No jovem o osso apresenta mais elasticidade, uma circulação sanguínea eficaz assim como uma boa capacidade de cicatrização, através de uma boa produção de tecido de granulação (Upadhyaya & Humagain, 2010), podendo estes ser os fatores que levam a que a alveolite raramente ocorra em jovens de idade inferior a 20 anos (Bowe et al., 2012). Deste modo, estando estas capacidades diminuídas no paciente de idade mais avançada poderá ser, por esta razão, a idade avançada do paciente, um fator predisponente para a alveolite (Escoda & Aytés, 2004; Upadhyaya & Humagain, 2010)

Segundo diferentes autores, a maior incidência de alveolite seca ocorre durante a 3ª e 4ª década de vida, sendo muito raro na infância (Escoda & Aytés, 2004; Eshghpour, Moradi & Nejat, 2013). Outros autores são mais abrangentes relatando uma maior incidência entre os 20 e os 40 anos, deixando porém uma ressalva que esta incidência poderá estar associada ao maior número de exodontias de terceiros molares (Bowe et al., 2012) ou uma maior prevalência de tabagismo nesta faixa etária (Bowe et al., 2012; Haraji & Rakhshan, 2014).

Blondeau et al. concluíram que a remoção cirúrgica de terceiros molares inferiores impactados deve ser realizada antes dos 24 anos, especialmente para pacientes do sexo feminino, pois os pacientes mais velhos estão, de um modo geral, em maior risco de complicações pós-operatórias (Kolokythas et al., 2010).

6.3 Condição sistêmicas

Alguns estudos têm sugerido que as doenças sistêmicas podem estar associadas com a alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

A influência do estado geral do paciente como fator predisponente é difícil de avaliar. Porém a diminuição da capacidade imunológica devido a doenças sistêmicas (anemias), metabólicas (diabetes) entre outras, assim como também um tratamento farmacológico prolongado com corticosteroides, favorece o desenvolvimento da alveolite seca (Escoda & Aytés, 2004), uma vez que podem levar a alterações ao nível da cicatrização (Kolokythas et al., 2010; Lagares et al., 2005).

A diminuição do sistema imunitário conduz a uma diminuição da capacidade defensiva e regenerativa, consequente de uma causa endógena. Por esta razão é avaliada a hipótese que considera o papel dos antígenos na histocompatibilidade que favoreceriam o aparecimento de um quadro de alveolite seca. Esta conclusão resulta da já aceite sequência de genes, que determina algum tipo de patologia de origem infecciosa ou autoimune como a periodontite e a aftose recorrente (Escoda & Aytés, 2004).

Parthasarathi, Smith & Chandu, (2011), observaram no seu estudo uma relação entre o aumento da incidência de alveolite seca e os pacientes medicados com anti-psicóticos e antidepressivos. Uma explicação possível para este fato, uma vez que não existem estudos específicos, foi que os componentes salivares, tais como, fator de crescimento epidérmico, fator transformador de crescimento e fatores de coagulação são responsáveis pela promoção da cicatrização. Assim, a hipossalivação produzida por estes fármacos pode reduzir estes fatores de proteção, aumentando a probabilidade de não ocorrer cicatrização (Parthasarathi et al., 2011).

No entanto não existem ainda evidências científicas na relação entre as doenças sistêmicas e a alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

6.4 Local de exodontia

O maxilar superior, apresenta uma estrutura óssea esponjosa muito vascularizada, na qual é pouco frequente o desenvolvimento da alveolite seca, ao contrário da mandíbula, que tem uma estrutura óssea muito compacta (Escoda & Aytés, 2004).

Os pacientes com bruxismo apresentam uma elevada incidência de alveolite seca, resultante do aumento da densidade óssea e consequentemente diminuição da vascularização (Haraji, Lassemi, Motamedi, Alavi & Adibnejad, 2012).

Tem sido demonstrado que a alveolite é mais comum após a exodontia de terceiros molares mandibulares. Alguns autores consideram que o aumento da densidade óssea, diminuição da vascularização e uma capacidade reduzida de produzir tecido de granulação são responsáveis pela especificidade deste local (Kolokythas et al., 2010). Outros autores associaram o menor aporte sanguíneo da mandíbula, sobretudo nos setores posteriores, com o aumento da incidência de alveolite nestes locais. Contudo, segundo Birn, estas associações estão erradas. Este autor afirma que o setor posterior da mandíbula é mais vascularizado que o setor anterior (Lagares et al., 2005). A especificidade da área é provavelmente devida à grande percentagem dos molares inferiores extraídos cirurgicamente e pode refletir o efeito do trauma cirúrgico, em vez do local anatômico (Kolokythas et al., 2010; Parthasarathi et al., 2011).

Esta frequência de alveolite seca ao nível da mandíbula é particularmente real quando as paredes alveolares se encontram osteoscleróticas devido a processos infecciosos crônicos (Escoda & Aytés, 2004).

Upadhyaya & Humagain (2010), observaram no seu estudo uma maior incidência de alveolite seca aquando da exodontia do primeiro molar, seguido do segundo molar e terceiro molar mandibular. Este padrão foi semelhante ao encontrado num estudo realizado por Amaratunga. No entanto noutros estudos, a maior incidência da alveolite seca é mais comum ao nível do terceiro molar, seguida do segundo molar e do primeiro molar mandibular (Upadhyaya & Humagain, 2010).

Aproximadamente 95% das alveolites ocorrem nas regiões dos pré-molares e molares inferiores (Escoda & Aytés, 2004).

6.5 Saliva

A saliva, nas suas condições normais, apresenta alguma atividade fibrinolítica. Por esta razão, o excesso de saliva na ferida pós-exodontia pode influenciar a cicatrização da mesma, atrasando-a. Alguns autores afirmam que depois de uma intervenção cirúrgica na cavidade oral, a atividade fibrinolítica salivar sofre uma diminuição devido a um fator inibitório, o que representa um mecanismo que preserva o coágulo sanguíneo e favorece a cicatrização normal da ferida cirúrgica. Na falta deste

fator inibitório, existe um aumento da taxa de plasmina salivar e instala-se um quadro de alveolite seca. Entre as 24 e as 48 horas inicia-se um processo de lise do coágulo que continua com a penetração de bactérias saprófitas, até que no fundo do alvéolo se formam resíduos necróticos (Escoda & Aytés, 2004).

Alguns autores têm argumentado que a saliva é um fator de risco no desenvolvimento de alveolite seca. No entanto, não existe evidência científica consistente para apoiar esta reivindicação. Birn não encontrou nenhuma evidência de que a saliva desempenhe um papel na alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

6.6 Anestesia local com vasoconstritor

A anestesia local tem a sua predisposição para o desenvolvimento da alveolite seca relacionado com o efeito tóxico dos produtos químicos anestésicos nos tecidos peri-alveolares ou, por outro lado, pelo efeito do vasoconstritor que os anestésicos contêm, o que produz uma isquemia temporária e consequentemente uma diminuição do aporte sanguíneo ao osso (Escoda & Aytés, 2004; Kolokythas et al., 2010). As técnicas anestésicas incorretas ou executadas de forma inadequada somam o seu efeito às substâncias anestésicas (Escoda & Aytés, 2004).

Alguns investigadores acreditam que o grau de hemostase que ocorre após a exodontia, causado por agentes vasoconstritores, leva a que haja uma formação insuficiente de coágulo, somando isso à redução de oxigenação local criam-se condições propícias ao desenvolvimento de um quadro de alveolite. Porém existem poucos defensores desta teoria uma vez que existe a suposição dominante que a isquemia provocada pelo agente vasoconstritor não predispõe a uma condição de alveolite (Tsirlis, Iakovidis & Parissis, 1992).

A isquemia causada pelo efeito vasoconstritor de alguns anestésicos tem sido referida como uma das causas da alveolite seca, porém já foram observados casos de alveolite em pacientes que realizaram exodontias sob anestesia geral (Reyes et al., 2001).

É amplamente aceite que a condição de alveolite seca é causada pela desintegração do coágulo formado inicialmente de forma normal e não devido à falta de sangramento para preencher o alvéolo. Por outro lado, alguns estudos também indicam que a isquemia dura de uma a duas horas e é seguida por uma hiperemia reativa, o que faz com a isquemia seja irrelevante na formação do coágulo de sangue. Provavelmente a

ação dos vasoconstritores ao nível do aumento da incidência da alveolite seca será sobretudo devido ao efeito da epinefrina, que aumenta a atividade fibrinolítica (Tsirlis et al., 1992).

Num estudo, os autores associaram um aumento da incidência de alveolite seca aquando da utilização de prilocaína (Citanest®) com 1:200.000 de epinefrina comparativamente com a utilização de lidocaína (Xilocaína®) com 1:100.000 de epinefrina. Os autores concluíram que a epinefrina poderia reduzir o sangramento e interferir com a tensão de oxigénio, reduzindo assim a cicatrização. Também afirmaram que a epinefrina demonstrou aumentar a fibrinólise (Noroozi & Philbert, 2009).

A técnica de anestesia intraligamentar, sobretudo se o anestésico está mais frio que a temperatura corporal também poderá estar relacionada com o desenvolvimento de alveolite (Lagares et al., 2005).

Alguns autores sugerem que o aumento da incidência da alveolite devido a esta técnica anestésica ocorre devido à disseminação bacteriana dentro do ligamento periodontal (Lagares et al., 2005).

Por outro lado, alguns autores demonstraram que a utilização de anestesia intraligamentar não aumenta a frequência de alveolite seca comparativamente com a anestesia troncular (Blum, 2002).

Tsirlis et al. (1992) observaram, após 305 exodontias não complicadas, uma incidência de alveolite seca de 3% no grupo controlo e 4,3% no grupo de teste. O resultado não foi considerado estatisticamente significativo. De acordo com os resultados, a anestesia intraligamentar também não aumenta a incidência de alveolite seca comparativamente com a anestesia infiltrativa.

A anestesia intraligamentar pode levar a um aumento da incidência de alveolite seca, não só devido ao efeito do vasoconstritor, mas, principalmente, devido ao efeito negativo ao nível do osso intra-alveolar. Este último ponto correlaciona-se com o facto de que o principal fator que favorece a alveolite poderá ser a lesão adicional nos tecidos periodontais, resultado da manipulação durante a exodontia. Tem sido referido que mesmo a anestesia local infiltrativa, quando aplicada com excesso de pressão, pode provocar traumatismo. Assim a aplicação da anestesia deve ser realizada lentamente, em pequenas quantidades e com uma pressão controlada (Tsirlis et al., 1992).

Turner demonstrou num estudo prospetivo envolvendo 1.274 exodontias, que a infiltração forçada de 2 ml de anestésico resulta numa maior incidência, mas estatisticamente insignificante, de alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009).

Meechan et al. realizaram um estudo envolvendo 1.533 exodontias não-cirúrgicas em pacientes do sexo masculino, no qual relataram que o uso de repetidas injeções anestésicas intraligamentares aumentou a probabilidade de desenvolvimento de alveolite para 10,9 %, enquanto uma única infiltração ou anestesia troncular apresentava uma incidência de 2,1%. Por esta razão, alguns investigadores sugerem que deve haver um critério relativamente à utilização repetida de injeções intraligamentares (Noroozi & Philbert, 2009).

A constante repetição da técnica infiltrativa convencional ou troncular, também aumentou a incidência de alveolite em 5,4 % (Noroozi & Philbert, 2009). Além disso, os pacientes que requerem repetidas injeções de anestésico local podem ter um limiar de dor reduzido, o que pode explicar queixas de dor proveniente do alvéolo pós-exodontia (Blum, 2002).

Atualmente aceita-se que a isquemia local consequente do vasoconstritor associado à solução anestésica e que leva à diminuição da hemorragia, não tem relevância no desenvolvimento da alveolite seca (Kolokythas et al., 2010), sendo a alveolite seca associada à desintegração do coágulo. A desintegração do coágulo pode ser resultado do componente vasoconstritor, a epinefrina, que leva a um aumento da atividade fibrinolítica. Este aumento de atividade tem uma duração de aproximadamente 30 minutos após a aplicação de anestesia local, por esta razão o efeito negativo da epinefrina tem uma grande relevância nos casos de exodontias simples e de pequena duração (Tsirlis et al., 1992).

É amplamente aceite que qualquer alteração precoce da rede de fibrina é relevante, uma vez que leva a desintegração do coágulo de sangue, apoiando o argumento que um curto período entre a anestesia local e a exodontia do dente favorece uma atividade fibrinolítica precoce, devido ao efeito local da epinefrina (Tsirlis et al., 1992).

6.7 Trauma operatório

Uma técnica cirúrgica traumática apresenta uma importante relação com o desenvolvimento da alveolite seca, particularmente, manobras violentas e excessiva força com boticões, as quais originam lesões nas trabéculas ósseas. A necrose óssea é favorecida pelo aumento da temperatura no osso resultado da utilização de turbinas e ausência ou deficiente irrigação do campo operatório. A utilização na técnica cirúrgica

de peça de mão associada a um motor convencional, a manutenção de septos interradiculares mal regularizados, e por isso mal vascularizados, origina frequentemente necrose, o mesmo acontece com as corticais ósseas fraturadas ou luxadas sem irrigação sanguínea (sequestros ósseos) (Escoda & Aytés, 2004).

Segundo Birn, o trauma durante a exodontia assim como uma curetagem agressiva, podem lesar as células do osso alveolar, levando ao desenvolvimento de inflamação localizada na medula do osso alveolar e consequentemente libertação de ativadores de tecido, que podem precipitar a atividade fibrinolítica (Blum, 2002), por aumento dos níveis de plasmina no alvéolo, levando à lise do coágulo sanguíneo. Estes ativadores de tecido também libertam quininogenases e bradiquininas que tem ação ao nível do desencadeamento de dor (Bowe et al., 2012).

Outros autores sugerem que o trauma ocorrido durante a cirurgia tem consequências ao nível da cicatrização do alvéolo devido à trombose ou colapso traumático dos vasos sanguíneos, resultando numa diminuição da perfusão sanguínea e diminuição da resistência do tecido à infeção (Bowe et al., 2012; Haraji & Rakhshan, 2014).

Contar et al., (2010), observaram que o risco das complicações associadas à exodontia do terceiro molar é diretamente proporcional à dificuldade cirúrgica, havendo um maior risco de desenvolver complicações pós-cirurgia em casos de exodontias que requerem osteotomia e secção do dente.

Muitos autores concordam que o trauma, a dificuldade cirúrgica (Halabí et al., 2012; Abu Younis & Abu Hantash, 2011; Haraji & Rakhshan, 2014; Bortoluzzi, Manfro, Poggere & Silva, 2008), a duração da cirurgia (Haraji & Rakhshan, 2014), e a necessidade de realização de osteotomia, desempenham um importante papel no desenvolvimento da alveolite seca (Blum, 2002; Bortoluzzi et al., 2008).

6.8 Realização de retalho e sutura

Encontra-se na literatura mais antiga uma relação entre a necessidade de realização de um retalho e a realização de sutura, com o aumento da incidência de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Os fios de sutura sintéticos, não reabsorvíveis ou reabsorvíveis, devem ser a opção em casos em que se realiza cirurgias com incisões, descolamento de retalho e osteotomia, uma vez que, ao contrário dos fios de sutura de origem orgânica, originam

uma fase inflamatória de pequena intensidade e curta duração (Menezes Júnior et al., 2009).

No entanto, estudos mais recentes encontraram pouca evidência para provar essa relação, assim, na ausência de qualquer evidência significativa, é razoável supor que estes não são os principais fatores que contribuem para o desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Bortoluzzi et al. (2007) concluíram que determinadas interações favoreciam o desenvolvimento de alveolite seca tais como, paciente de sexo feminino, álcool, hábitos tabágicos, consumo de medicação diária, cirurgia com realização de retalho e osteotomia.

6.9 Inexperiência do cirurgião

Larsen concluiu que a inexperiência do cirurgião pode resultar num maior trauma durante a exodontia, principalmente nos casos de exodontia do terceiro molar mandibular (Kolokythas et al., 2010).

Segundo diferentes autores verifica-se um aumento da incidência de alveolite seca após exodontias realizadas por médicos dentistas com pouca experiência (Kolokythas et al., 2010).

Um estudo indica que a pouca experiência do cirurgião causa um aumento significativo de complicações, particularmente após exodontia do terceiro molar impactado, sendo a complicação mais comum a alveolite seca (Blum, 2002).

O trauma excessivo resultante da pouca experiência do cirurgião, da duração da intervenção e do tipo de exodontia são fatores determinantes na lesão do osso alveolar (Escoda & Aytés, 2004), resultando no atraso da cicatrização do alvéolo (Blum, 2002). Este tipo de lesões desenvolve-se por 3 mecanismos, sendo eles, compressão da cortical que reveste o alvéolo prejudicando a penetração vascular (Blum, 2002), trombose dos vasos circundantes, e vasoconstrição reflexa do território irrigado por vasos da face. Estes mecanismos levam a uma redução do aporte sanguíneo ao local da exodontia e a uma incorreta formação do coágulo (Escoda & Aytés, 2004).

Muitos autores têm associado o trauma com a redução da resistência dos tecidos e consequente infecção da ferida (Blum, 2002; Lagares et al., 2005; Escoda & Aytés, 2004).

6.10 Exodontias singulares versus exodontias múltiplas

Existe pouca evidência relativamente a uma maior prevalência de alveolite seca em casos de exodontias singulares comparativamente às exodontias múltiplas. Um estudo relatou que após exodontias singulares houve uma incidência de 7,3% de alveolite, comparativamente aos 3,4% nas exodontias múltiplas. Esta diferença poderá estar relacionada com a menor tolerância à dor em pacientes sujeitos a exodontias singulares em comparação com pacientes sujeitos a exodontias múltiplas, cujos dentes se deterioraram a tal ponto que são necessárias várias exodontias (Kolokythas et al., 2010). Além disso, exodontias múltiplas são geralmente simples uma vez que são realizadas em dentes com mobilidade e periodontalmente comprometidos (Abu Younis & Abu Hantash, 2011), podendo ser menos traumático (Kolokythas et al., 2010). Krough recomenda que havendo a necessidade de exodontia de vários dentes adjacentes é preferível realizar numa única cirurgia (Abu Younis & Abu Hantash, 2011).

Por outro lado, a realização de exodontias múltiplas parece reduzir os riscos de desenvolver alveolite, uma vez que não há risco de ausência de hemorragia pós-operatória, o que facilitaria o aparecimento de alveolite (Escoda & Aytés, 2004).

6.11 Irrigação excessiva

Tem sido postulado que uma irrigação excessiva do alvéolo após a exodontia interfere com a formação do coágulo e aumenta o risco de infeção, e que uma curetagem violenta pode lesar o osso alveolar. No entanto não existem estudos científicos que confirmem estas contribuições no desenvolvimento da alveolite seca. Além disso, há uma dificuldade de mensurar uma irrigação excessiva, para que esta possa ser avaliada (Blum, 2002).

É necessário realizar uma irrigação adequada, ou seja não deve ser excessiva mas também não deve ser ausente. Butler et al. realizaram um estudo sobre terceiros molares inferiores impactados bilateralmente, em 211 pacientes, um lado foi irrigado com 175 ml de solução salina e outro com 25 ml. Nesse estudo, ocorreram 12 casos de alveolite seca no grupo de lavagem de alto volume, 175 ml, e 23 casos no grupo de baixo volume, 25 ml, um resultado estatisticamente significativo. Foi postulado o benefício da irrigação do alvéolo, na descontaminação bacteriana do mesmo (Noroozi & Philbert, 2009).

6.12 Fragmentos de raízes ou ósseos

Alguns autores sugerem que fragmentos de raízes ou fragmentos ósseos deixados no alvéolo podem ser uma possível causa de alveolite seca (Blum, 2002; Parthasarathi et al., 2011), porém alguns autores eliminaram esta possibilidade em estudos animais (Lagares et al., 2005). Dependendo do tamanho e da relação dos fragmentos com os tecidos periodontais, estes podem permanecer assintomáticos ou serem exteriorizados pelo organismo (Menezes Júnior et al., 2009).

Segundo Simpson, estes fragmentos, pequenos remanescentes ósseos, estão frequentemente presentes após exodontias não causando necessariamente complicações durante a cicatrização sendo muitas vezes exteriorizados pelo epitélio oral. Estes resultados derivaram de exames histológicos da cicatrização do alvéolo pós exodontia em macacos (Cardoso et al., 2010).

Apesar da falta de evidência científica relativamente a estes fragmentos, como responsáveis de um processo de alveolite seca, não é errado presumir que os fragmentos possam levar a uma perturbação da cicatrização do alvéolo, devido ao potencial desenvolvimento de inflamação, e assim possivelmente contribuir para o desenvolvimento da alveolite seca. Componentes ósseos e de dentina, tais como sialoproteína e fosfoproteína, têm sido referidos como desencadeadores de quimioatração de leucócitos e ativação e libertação de citocinas inflamatórias, os quais estimulam a reabsorção óssea e inibem a formação óssea (Cardoso et al., 2010).

6.13 Hábito tabágico

O hábito tabágico por sua vez tem uma influência no estabelecimento da alveolite (Escoda & Aytés, 2004; Halabí et al., 2012; Eshghpour et al., 2013), tendo uma relação dose dependente, como foi demonstrado no estudo de Abu Younis & Abu Hantash (2011).

A evidência científica sugere que se observa uma alta incidência de alveolite em pessoas que fumam pelo menos 5 cigarros por dia, sendo importante avaliar o consumo de tabaco no dia após a exodontia (Halabí et al., 2012). Para Sweet e Butler fumar depois da exodontia de um molar inferior produz uma incidência 4 vezes superior quando comparada com uma situação em que não se fume (Escoda & Aytés, 2004).

Num estudo clínico, os investigadores demonstraram na exodontia de 400 molares, que pacientes que fumavam 10 cigarros por dia tinham 4 a 5 vezes mais risco

de desenvolver alveolite seca quando comparados com não fumadores, resultando numa incidência de alveolite seca de 12% para os fumadores versus 2,6% para os não fumadores (Cardoso et al., 2010). Blum quantifica um aumento de 20% de incidência de alveolite para pacientes que fumam mais de um maço de cigarros por dia e um aumento de 40% para pacientes que fumam no dia da cirurgia no pós-operatório imediato (Lagares et al., 2005).

A nicotina, a cotinina, o monóxido de carbono, entre outros, são citotóxicos para vários tipos de células e consequentemente inibem o processo de cicatrização. A nicotina, fármaco ativo no tabaco, aumenta a agregação plaquetária, aumentando o risco de trombozes microvasculares e isquemia periférica (Cardoso et al., 2010). A vasoconstrição nos vasos periféricos, efeito que perdura depois do ato de fumar, em altas doses é tóxica para a ossificação e em doses moderadas leva a uma diminuição da produção de células proliferativas de osteoblastos (Menezes Júnior et al., 2009). Por outro lado, a nicotina inibe a proliferação de fibroblastos e macrófagos. O monóxido de carbono forma carboxihemoglobina no sangue, causando uma diminuição do transporte de oxigénio e alterações no endotélio vascular. Além disso, a liberação de catecolaminas endógenas leva a uma diminuição no grau de perfusão aos tecidos (Cardoso et al., 2010).

A provável relação entre o hábito tabágico e o desenvolvimento de alveolite pode ser explicada pelo envolvimento dos produtos constituintes do tabaco na formação de tecido de granulação, que é um passo fundamental para a cicatrização alveolar, envolvendo principalmente certos grupos de células, tais como neutrófilos, monócitos e macrófagos, cuja atividade é inibida diretamente pelos produtos constituintes do tabaco. Também foi observada uma associação entre o aumento do consumo de cigarros e um processo de fagocitose anormal dos polimorfonucleares, produzindo uma diminuição local da resposta imunitária e inflamatória. Por outro lado foi demonstrado que pacientes com hábitos tabágicos desenvolvem estatisticamente menos hemorragia comparativamente com pacientes não fumadores, podendo ser significativo para a formação do coágulo pós exodontia (Halabí et al., 2012).

Para além da ação química, incorporação dos contaminantes na ferida, soma-se o efeito mecânico de sucção sobre o coágulo, que se faz durante a sucção do fumo, sendo estes os mecanismos pelos quais o tabaco pode influenciar ao nível da cicatrização (Blum, 2002).

Escoda & Aytés (2004) consideram que o abuso de bochechos e sucções repetidas da ferida pós-operatória representam fatores predisponentes discutíveis.

O aumento da temperatura gerado pelo tabaco não parece ser um fator importante na etiopatogenia da alveolite seca. Num estudo em que se utilizou narguile, um tipo de cachimbo com um tubo em que o fumo é arrefecido por passagem através deste, com água ou por fluídos especiais, antes de ser inalado, não revelam diferenças significativas em relação à incidência de alveolite seca em comparação com o uso de cigarro. Acredita-se que a quantidade de contaminantes, variando de acordo com o tipo de tabaco, da fonte chama, sucção, e substâncias inaladas, são os fatores mais importantes para o início da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

As alterações sistêmicas relacionadas com o hábito tabágico são os aspetos mais significativos para a associação de uma maior incidência de alveolite em pacientes fumadores (Cardoso et al., 2010).

6.14 Contracetivos orais

Os contracetivos orais aumentam a incidência desta patologia provavelmente devido à capacidade de desenvolvimento de trombose intra-vascular associada a estas hormonas (Escoda & Aytés, 2004). Alguns autores encontraram uma incidência de alveolite 3 vezes superior em mulheres a tomarem contracetivos orais quando comparadas com as que não faziam este tipo de medicação. (Bowe et al., 2012; Hermesch et al., 1998). Os contracetivos orais são o único medicamento associado ao desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010; Upadhyaya & Humagain, 2010).

Os contracetivos orais tornaram-se populares na década de 1960 e os estudos realizados após 1970 (contrariamente aos estudos anteriores a 1960) mostram uma maior incidência significativa da alveolite seca em mulheres (Kolokythas et al., 2010). Garcia et al. em 2003 observaram num estudo realizada a 267 mulheres, em que 87 mulheres se encontravam a fazer contracetivos orais, que a incidência de alveolite seca era mais elevada nas mulheres que tomavam contracetivos orais (11%) quando comparado com as que não tomavam (4%) (Bowe et al., 2012).

Os contracetivos orais aumentam a concentração de estrogénio circulatório. Por outro lado, tem sido demonstrada a capacidade dos estrogénios em potencializar de forma indireta a atividade fibrinolítica do plasma (Kolokythas et al., 2010; Eshghpour et

al., 2013), por aumento dos níveis de plasminogénio e dos fatores II,VII,VIII,X, levando consequentemente à lise do coágulo sanguíneo (Kolokythas et al., 2010).

Hedlin e Monkhouse demonstraram um aumento da fibrinólise após 24 horas da toma da primeira dose de contraceptivos orais. Outros autores observaram uma diminuição desta atividade aquando da interrupção da toma dos contraceptivos orais (Sheikh, Kiyani, Mehdi & Musharaf, 2010).

Catellani et al. afirmaram que a incidência de alveolite seca aumenta com o aumento da dose de estrogénios através dos contraceptivos orais e a atividade fibrinolítica parece ser menor entre os 23º-28º dias do ciclo menstrual, uma vez que os primeiros 21 dias da toma dos contraceptivos orais correspondem à toma de comprimidos de estrogénio ativo e os 7 dias seguintes são livres de estrogénios (Noroozi & Philbert, 2009).

6.15 Má higiene oral

Como foi demonstrado na teoria bacteriana para a etiologia da alveolite seca, as bactérias são uma causa provável para a fibrinólise do coágulo, tendo sido demonstrado que amostras de saliva com elevados níveis microbianos demonstram maior capacidade para dissolver o coágulo *in vitro* (Alves et al., 2013).

A má higiene oral e a consequente contaminação alveolar também é um fator importante para o desenvolvimento de alveolite seca (Momeni et al., 2011; Cardoso et al., 2010). Esta relação foi apoiada por estudos relativos a esta complicação em pacientes com má higiene oral e / ou infeção local pré-existente, como pericoronite e doença periodontal grave (Cardoso et al., 2010; Alves et al., 2013).

A existência da patologia infecciosa oral ou da septicidade oral tem menor importância quando associadas a um coágulo bem constituído juntamente com um estado imunitário normal do paciente. Não obstante, pode induzir-se uma infeção secundária (Escoda & Aytés, 2004).

6.16 Luvas não esterilizadas

Adeyemo, Ogunlewe, Ladeinde & Bamgbose (2005), compararam a utilização de luvas cirúrgicas estéreis com a utilização de luvas limpas mas não estéreis. Concluíram que a utilização de luvas cirúrgicas estéreis não oferece vantagens sobre as luvas limpas mas não estéreis na diminuição de complicações de cicatrização do

alvéolo. Assim, a exodontia não cirúrgica, pode ser realizada de forma segura utilizando luvas limpas não esterilizadas.

Apesar de muitos autores mencionarem estes fatores como possíveis predisponentes ao desenvolvimento de um quadro de alveolite seca, não existe evidência para os sustentar uma vez que não se conhecem as verdadeiras causas do quadro (Lagares et al., 2005). Em última análise, é a combinação de vários destes fatores que levará ao aparecimento de um quadro de alveolite seca (Escoda & Aytés, 2004).

7 Tratamento

A alveolite é uma condição autolimitada, no entanto devido a intensidade da dor, é frequentemente realizado um tratamento sintomático (Bowe et al., 2012).

O tratamento da alveolite seca tem como objetivo o alívio da dor intensa e ansiedade que esta provoca, enquanto o organismo se restabelece (Escoda & Aytés, 2004; Kaya, Yapici, Savas & Güngörmüş, 2011).

Embora numerosos autores se refiram muitas vezes ao tratamento da alveolite seca, esta designação não parece estar totalmente correta, visto que esta condição não pode ser tratada, uma vez que a etiologia não foi ainda estabelecida. Na alveolite seca apenas se pode gerir a situação de desconforto durante os estadios de cicatrização do alvéolo, assim, o “tratamento” da alveolite seca é essencialmente direcionado para a promoção do alívio da dor do paciente durante os estadios de cicatrização (Blum, 2002), principalmente por meios paliativos (Blum, 2002; Kaya et al., 2011), sendo assim um tratamento sintomático (Blum, 2002).

A dor aguda é um sintoma de lesão, sendo a sua maior intensidade correspondente com o pico da fase inflamatória. Uma vez que a eliminação da inflamação contribui para a reparação dos tecidos e a dor geralmente cessa após a reparação dos tecidos, acredita-se que a eliminação da inflamação contribui substancialmente para a diminuição da intensidade da dor. Assim, a promoção da cicatrização do alvéolo irá proporcionar um alívio mais rápido da dor, por esta razão qualquer método de tratamento seria considerado bem-sucedido quando combinasse um efeito anti-inflamatório com alívio de dor e contribuísse para o início da cicatrização dos tecidos (Kaya et al., 2011).

O osso exposto das paredes do alvéolo necrosa-se sendo substituído por tecido ósseo normal mediante o seu próprio ciclo regenerativo que, se seguir um processo normal terá uma duração de 2 a 3 semanas (Escoda & Aytés, 2004), com ou sem medicação (Lagares et al., 2005). Outros autores afirmam que em média, o osso exposto requer um período de tempo de 7 -10 dias até que se torne coberto por tecido de granulação, tendo que se diminuir o desconforto do paciente durante este período de tempo (Noroozi & Philbert, 2009). Outros autores apresentam ainda um período mais abrangente para a cicatrização do alvéolo de 1-4 semanas (Tek et al., 2014; Kaya et al., 2011).

Foram apresentadas várias opções terapêuticas para o tratamento da alveolite seca, incluindo uma variedade de materiais, soluções de irrigação, procedimentos a realizar no interior do alvéolo e fármacos (Cardoso et al., 2010).

Quando perante um novo paciente que refere os sintomas de alveolite, deve-se realizar uma radiografia para excluir a possibilidade de raízes retidas ou fragmentos ósseos, como fonte da dor, antes de se dar início ao tratamento (Bowe et al., 2012).

O tratamento da alveolite consiste num tratamento local e ou tratamento sistémico.

Deve iniciar-se por anestésiar a zona e remover a sutura caso exista, devido a esta evitar a correta exposição da zona da exodontia (Lagares et al., 2005).

7.1 Tratamento local

O tratamento local inicia-se com a limpeza da cavidade (Figura 4) com irrigações de soro fisiológico estéril tépido (solução salina), solução anestésica (Escoda & Aytés, 2004; Lagares et al., 2005) ou clorhexidina a 0.12-0.2% (Bowe et al., 2012). A irrigação deve ser abundante porém sem haver uma excessiva pressão no momento de irrigar no interior do alvéolo (Escoda & Aytés, 2004; Lagares et al., 2005).

Betts et al. utilizaram como irrigante, gel de lidocaína a 2%, num estudo prospetivo duplo-cego de 30 pacientes adultos com diagnóstico de alveolite, e descobriram que o grupo experimental teve uma perceção da dor significativamente menor imediatamente após a irrigação e até 60 minutos, comparativamente com os alvéolos irrigados apenas com placebo. Não foram encontrados efeitos secundários associados ao uso de lidocaína tópica (Noroozi & Philbert, 2009).

Alguns autores também recomendam a utilização de perborato de sódio ou de peróxido de hidrogénio diluído, ainda que seja provável que apenas com a utilização de soro fisiológico estéril se obtenham bons resultados (Escoda & Aytés, 2004).

Após a realização de experiências que demonstraram o papel das bactérias anaeróbias nas infeções orais incluindo na alveolite seca, conclui-se que algumas combinações tópicas antissépticas capazes de libertar uma grande quantidade de oxigénio poderão ser eficazes no combate a estes organismos. Um exemplo é o iodeto de sódio e o peróxido de hidrogénio. O peróxido de hidrogénio é um composto instável que é facilmente dissociado em oxigénio molecular e água. A solução usada de forma terapêutica é peróxido de hidrogénio a 3%. Quando em contacto com tecidos o oxigénio

é libertado, e ocorre a ação germicida. É este efeito efervescente que induz a limpeza da ferida e a remoção de detritos (Cardoso et al., 2010).

Mrzlikar em 1990 examinou 122 pacientes com dor pós exodontia usando peróxido de hidrogénio a 6% e obteve um alívio da dor em todos os pacientes, num máximo de 8 sessões. Para alguns investigadores o peróxido de hidrogénio apresenta efeitos nocivos para o osso, inibindo o metabolismo da glucose e a síntese de colagénio ósseo (Cardoso et al., 2010).

Zied et al. em 2005 avaliou microscopicamente o processo de cicatrização em ratos após a colocação de gaze submergida em peróxido de hidrogénio a 3% durante 2 minutos seguido de sutura do alvéolo. Concluiu-se que este tipo de tratamento é um fator de complicação para o processo de cicatrização alveolar (Cardoso et al., 2010).

Os compostos de iodeto são os antissépticos mais eficazes. O seu espectro germicida inclui todas as formas de patogêneos vegetativos, bactérias, vírus, fungos e protozoários. Mesmo os esporos, em geral, quando expostos a iodetos durante um longo período, são eliminados. Os iodetos em geral não são inibidos pela presença de compostos orgânicos, não são corrosivos e são pouco tóxicos quando comparados com a sua capacidade germicida, para além disso são raras as reações alérgicas a estes compostos. O iodeto de sódio é um agente germicida que tem atividade antisséptica de longa duração em feridas contaminadas e, dependendo da sua concentração e pH, será mais ou menos eficaz contra bactérias. A concentração de iodeto regula o balanço do iodo diluído na sua forma livre e estrutura complexa. O aumento da concentração de iodeto resulta numa redução da quantidade de iodo livre na solução, o nível de iodo livre determina a sua função antisséptica (Cardoso et al., 2010).

A combinação de substâncias baseadas em iodo com peróxido de hidrogénio pode ser vantajosa. A combinação de iodopovidona e peróxido de hidrogénio resulta num efeito bactericida sinérgico contra patogêneos periodontais, o que permitiu a Maruniak et al. concluírem que com a combinação de iodo e peróxido de hidrogénio se obtém uma diminuição significativa na placa bacteriana e gengivite (Cardoso et al., 2010).

Independentemente do método que se irá utilizar posteriormente, a limpeza do alvéolo através da irrigação é essencial uma vez que esta tem como objetivo a remoção de detritos (restos necróticos, restos de coágulo e alimentos) e de bactérias presentes no osso exposto (Noroozi & Philbert, 2009; Kaya et al., 2011). Deve realizar-se uma aspiração cuidadosa dos produtos que se vão libertando do alvéolo e com uma cureta de

forma cuidadosa tirar os restos que se poderão encontrar no interior do alvéolo, porém sem efetuar uma curetagem agressiva do alvéolo. Há um consenso na literatura de que se deve realizar uma limpeza cirúrgica do alvéolo, curetagem e irrigação, previamente à colocação de curativos no alvéolo (Ricieri, Aranega, Takahashi & Lemos, 2006).

Os investigadores reportaram a necessidade de existirem técnicas de instrumentação dos alvéolos afetados associadas a um desconforto mínimo, seguido do alívio imediato e duradouro da dor. Nestes casos acredita-se que o gel de 2% de lidocaína pode ser importante uma vez que providencia analgesia imediata nas terminações nervosas, imediatamente após a instrumentação óssea, sem efeitos secundários (Cardoso et al., 2010).

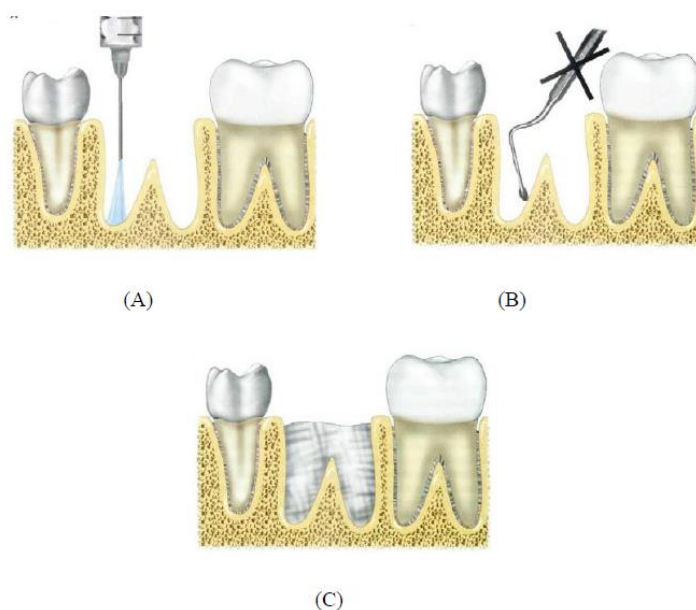


Figura 4 - Tratamento local da alveolite seca. (A) Irrigação (B) Não realizar curetagem agressiva do alvéolo (C) Colocação de curativos intra alveolar (Escoda & Aytés, 2004)

A curetagem do alvéolo para forçar o sangramento do mesmo e a formação de um novo coágulo não é aconselhado por alguns autores (Figura 4) (Lagares et al., 2005). Segundo os autores, a curetagem do alvéolo pode atrasar a cicatrização e disseminar a infecção (Reyes et al., 2001). É atualmente recomendado pela maioria dos autores que não se realize curetagem do alvéolo com o objetivo de provocar hemorragia, uma vez que este procedimento pode aumentar a dor (Noroozi & Philbert, 2009; Trejo, 2011) e também porque o coágulo secundário originado da curetagem, terá uma grande probabilidade de ser eliminado tal como o coágulo original, uma vez que estão presentes as condições prévias que originaram a alveolite (Trejo, 2011).

Kaya et al. (2011) observaram no seu estudo a importância da limpeza do alvéolo, uma vez que os pacientes do grupo controlo em que apenas se realizou curetagem e irrigação do alvéolo melhoraram sintomaticamente, embora lentamente. O estudo realizou uma comparação do grupo controlo com três grupos experimentais em que se utilizou Alvogyl®, SaliCept® e terapia com laser de baixa intensidade, métodos de tratamento de alveolite que serão mencionados de seguida. Os resultados foram estatisticamente significativos entre o grupo controlo e os três grupos experimentais, e mostraram que curetagem e irrigação por si só foram insuficientes.

Não menos importante é a colocação intra-alveolar de curativos ou pastas medicamentosas antissépticas (Lagares et al., 2005; Kaya et al., 2011). A administração medicamentosa por via local pode comportar doses mais altas que aquelas efetuadas por via sistémica, atingindo elevadas concentrações locais, sem alterar as concentrações plasmáticas (Alves et al., 2013). Existem inúmeras fórmulas com pastas para o tratamento local da alveolite, tendo como objetivos o preenchimento do alvéolo, a diminuição de acumulação de detritos, diminuir o mau odor proveniente do alvéolo vazio (Kaya et al., 2011), diminuir a dor produzida pela exposição óssea e também acelerar o processo de granulação para que se forme novo tecido ósseo (Escoda & Aytés, 2004; Kaya et al., 2011). Estas pastas segundo o seu princípio ativo podem-se classificar em curativos antimicrobianos, curativos analgésicos, curativos com anestésicos locais (Lagares et al., 2005), e combinações destes três (Blum, 2002).

Segundo Mitchell as propriedades de um penso ideal para o tratamento da alveolite seca são: a capacidade de promover um alívio rápido e eficaz da dor, não irritar os tecidos adjacentes, ser facilmente absorvido ou incorporado, permitir o contacto próximo com tecido ósseo, antisséptico, estável quando em contacto com fluídos orais, não alterar de volume quando em contacto com sangue e saliva, e de fácil aplicação. Para além disto, o tratamento deve ser passível de ser feito numa única consulta, e de preferência com baixo custo (Cardoso et al., 2010).

Poi definiu que o penso ideal para preenchimento alveolar deve ser bactericida, antifibrinolítico e analgésico e deve contribuir para a cicatrização alveolar (Cardoso et al., 2010).

A maioria das pastas contém Eugenol e Glicerina, associados a antibióticos, a lidocaína e a corticosteroides. Pode-se aplicar também preparados como o Bálsamo de

Peru, Alvogyl®, SaliCept®, Dentalone® entre outros (Escoda & Aytés, 2004; Kaya et al., 2011; Haghighat et al., 2012).

As utilizações destas fórmulas podem-se fazer mediante a utilização de uma compressa estéril, humedecida com a substância escolhida que se colocará de seguida no interior do alvéolo, sendo depois trocada, se possível, diariamente (Escoda & Aytés, 2004).

As complicações secundárias, associadas à utilização destas pastas no tratamento da alveolite seca não são conhecidas, no entanto foram descritas algumas complicações locais após a colocação destas pastas, como neurites e reações de células gigantes a corpo estranho (Lagares et al., 2005).

Schofield et al. recomendou um tratamento à base de glicerina ou guaicol e eugenol, ou pastas destes compostos combinados com óxido de zinco, introduzidas diretamente dentro do alvéolo com o auxílio de uma gaze para alívio da dor. Outros investigadores sugeriram um tratamento simples e paliativo, que consistia no desbridamento, lavagem com soro fisiológico, seguido da colocação de uma gaze impregnada com iodofórmio a 5% e eugenol (Cardoso et al., 2010).

Garibaldi et al. realizaram um estudo em que comparavam a eficácia da utilização de pastas contendo eugenol, pastas contendo lidocaína e a utilização de lavagens com clorhexidina a 0,12%, obtendo melhores resultados a nível da cicatrização do alvéolo relativamente à aceleração do processo, com a utilização das pastas com eugenol (Lagares et al., 2005).

Existem produtos similares comercializados como o Alvogyl®, que é um tratamento paliativo amplamente utilizado, é uma fibra vegetal impregnada em eugenol como analgésico, iodofórmio como antisséptico e botoformo como anestésico (Escoda & Aytés, 2004; Kaya et al., 2011; Trejo, 2011). O Alvogyl tem ação na inibição do processo inflamatório e efeito analgésico, através da inibição da ação das prostaglandinas (Kaya et al., 2011). Alguns autores observaram atraso da cicatrização, inflamação, formação de granulomas, processos infecciosos secundários e resposta local a um corpo estranho quando colocado Alvogyl no alvéolo, por esta razão alguns autores não recomendam a sua utilização (Kolokythas et al., 2010; Kaya et al., 2011; Trejo, 2011). O Alvogyl® não deve ser aplicado no alvéolo quando se realiza sutura (Trejo, 2011).

Uma forma mais recente de tratamento é a utilização de SaliCept®, uma preparação liofilizada de hidrogel de acemanano, uma mistura de substâncias naturais

cujo principal componente é acemanano, um β 1(1,4) manano acetilado, obtido do gel interior de Aloé vera. Estudos pré-clínicos sugerem que o extrato promove a cicatrização de feridas, aumenta a função reticuloendotelial, regula a resposta imunitária, e atua como um agente anti-inflamatório e antibacteriano. O acemanano inibe o processo inflamatório e alivia a dor, por interferir com a via do ácido araquidônico através da ciclo-oxigenase (Kaya et al., 2011).

A aplicação de óxido de zinco eugenol oferece uma ação mecânica uma vez que impede a penetração de microorganismos, e através da ação do eugenol, impede a proliferação microbiana devido ao seu poder antisséptico. O eugenol penetra nas células bacterianas e desnatura as suas proteínas citoplasmáticas e nucleares (Alves et al., 2013). No entanto a colocação de curativos não reabsorvíveis tais como o óxido de zinco eugenol, por um lado alivia a dor mas por outro causa necrose óssea (Bowe et al., 2012), atraso na cicatrização do alvéolo (Bowe et al., 2012; Alexander, 2000) bem como necessita de visitas repetidas e incômodas para a substituição ou remoção da pasta (Alexander, 2000). Deste modo alguns autores consideram que estes curativos não devem ser colocados no interior do alvéolo, uma vez que apresentam grande aderência ao alvéolo e tendem a não ser eliminados, devendo ser removidos. Uma melhor opção para o tratamento da alveolite seca para a substituição do óxido zinco eugenol será a utilização de Alvogyl®, uma vez que é autoeliminada sendo mais seguro (Bowe et al., 2012). No entanto há autores que referem também ser necessário remover o Alvogyl®, uma vez que por vezes podem ficar retido no alvéolo, podendo levar a diferentes respostas tecidulares. Mesmo em casos em que o Alvogyl® é retirado, pelo médico dentista, do alvéolo não se tem certeza da sua total remoção uma vez que a forma, o tamanho e o cor da fibra do Alvogyl®, é semelhante a um tecido de cicatrização (Trejo, 2011)

Também se pode utilizar uma gaze de iodofórmio a 5% e impregnada, sem excesso, com eugenol. Estas gazes dever-se-ão trocar até que exista tecido de granulação nas paredes da cavidade alveolar, assim sendo recomendam-se visitas do paciente a cada 2/3 dias até que a dor cesse. De seguida dever-se-á irrigar o alvéolo após cada refeição com recurso a uma seringa durante aproximadamente 3 semanas e com substâncias antissépticas como a clorhexidina (Escoda & Aytés, 2004).

Truner, realizou a deflexão do retalho, a remoção de partículas de osso, curetagem e remoção de tecido de granulação com irrigação e observou que este método exigia menos visitas ao médico dentista quando comparado com as técnicas que

envolviam a utilização de óxido de zinco e eugenol ou gases de iodofórmio com eugenol (Noroozi & Philbert, 2009).

A pasta de Alveosan, constituída por ácido acetilsalicílico, bálsamo de Perú, eugenol e seresina ou lanolina como veículo, demonstrou efeito analgésico e antisséptico assim como uma boa biocompatibilidade provavelmente devido a baixa dose de eugenol que poderia ser um agente irritante (Alves et al., 2013).

A pasta de Alveoliten, constituída por óxido de zinco, iodofórmio, paramonoclorodenol e resina branca, atua favorecendo a cicatrização alveolar, combate a infecção e protege as paredes do alvéolo (Alves et al., 2013).

Um estudo realizado em ratos verificou que após a realização de uma limpeza cirúrgica do alvéolo, curetagem e irrigação, a utilização de pastas de Alveosan e Alveoliten apresentavam eficácia no tratamento da alveolite. Porém a aplicação de Alveosan nos alvéolos, apresentou resultados microscopicamente mais satisfatórios, provavelmente devido a uma composição menos irritante (Alves et al., 2013).

Após um estudo realizado por Mitchell, no qual investigou a eficácia de uma pasta feita de 10% de metronidazol para o tratamento da alveolite seca, observou-se uma maior rapidez no processo de cicatrização, aquando da sua utilização. Mais tarde o autor sugeriu o uso de nitroimidazoles para o tratamento e prevenção da alveolite seca, devido à relação entre o desenvolvimento da alveolite e as bactérias anaeróbias. Indicou também o uso deste medicamento em forma de pó (Cardoso et al., 2010).

As tetraciclina são propostas para o tratamento da alveolite seca, porém alguns autores sugeriram que a tetraciclina pode resultar em danos nervosos, contudo apenas quando os nervos foram previamente lesados no intraoperatório o que os torna suscetíveis à tetraciclina (Alexander, 2000).

Moore e Brekke em 1990 encontraram algumas reações tipo corpo-estranho aquando do uso de pó de tetraciclina com ácido polilático e atribuíram-nas às micropartículas insolúveis do medicamento, para além das características hidrofóbicas do polímero. Assim, chegaram à conclusão que o uso de antibióticos em pó é desaconselhado em exodontias recentes (Cardoso et al., 2010).

Poi & Carvalho (1999) estudaram o efeito ao nível dos tecidos de uma pasta constituída por 10% de metronidazol, 2% de lidocaína e menta com uma base de carboximetilcelulose, aplicando-a subcutaneamente em ratos. Concluíram que a pasta apresentava características que a indicavam para o uso tópico em casos de alveolite seca devido à pequena reação tecidular provocada.

Mitchell, também investigou o tratamento de alveolite seca com recurso a uma pasta de colagénio (fórmula K) aplicada após a irrigação com soro. Dos 151 pacientes alvo do estudo, 100 receberam a pasta de colagénio e 51 receberam uma pasta de óxido de zinco eugenol. Os resultados foram favoráveis para a pasta de colagénio, com um alívio da dor num período de 1 a 4 dias (Cardoso et al., 2010).

A alveolite seca requer tratamento local que iniba a proliferação bacteriana bem como a proteção das paredes alveolares. Bresco-Salinas et al. afirmaram que quando ocorre contaminação é mandatória a limpeza cirúrgica da área bem como a aplicação de antibióticos. Porém, a limpeza cirúrgica, que inclui irrigação e curetagem, não é recomendada por alguns investigadores devido ao possível agravamento do processo infeccioso (Cardoso et al., 2010).

Poi et al. em 2000 estudou uma pasta composta maioritariamente por metronidazol, 2% de lidocaína, carboximetilcelulose e menta com ascorbosilane C a 5% (forma mais estável da vitamina C). Verificou-se que esta preparação reduz os radicais livres, protege a membrana celular e regenera os tecidos cutâneos, para além de favorecer a síntese de colagénio e elastina. Assim, concluiu-se que esta pasta é eficaz no tratamento da infeção e não interfere na cronologia normal da cicatrização, num modelo dentário experimental de um alvéolo infetado de rato (Cardoso et al., 2010).

A aplicação local de metronidazol a 0,5% em orabase tem capacidade de eliminar a microflora anaeróbia orofaríngea, sendo possível obter concentrações salivares equivalentes a uma administração sistémica de 1g do mesmo fármaco, sem ocorrência de alterações sanguíneas e sem novas colonizações (Alves et al., 2013).

Poi, Carvalho, Okamoto, Andrade & Panzarini (1998), realizaram um estudo em ratos e observaram que após um procedimento de limpeza do alvéolo, com curetagem e irrigação com soro fisiológico, a utilização de metronidazol a 10% com lidocaína a 2% e como veículo a carboximetilcelulose, apresentava uma ação mais eficaz relativamente à alveolite quando comparado com o mesmo procedimento mas alterando o veículo para lanolina e menta como aromatizante. A utilização individual de limpeza do alvéolo foi o que mostrou menor eficácia no tratamento da alveolite. Concluíram que a utilização destas pastas, metronidazol a 10% com lidocaína a 2% e como veículo a carboximetilcelulose ou lanolina, são indicadas em casos de alveolite, uma vez que se obtiveram resultados histológicos favoráveis e apresentam muitos dos requisitos de um curativo ideal.

A aplicação tópica de substâncias através de veículos à base de petrolato não é indicada, com o objetivo de evitar mioesferulose, uma complicação da cicatrização de feridas pela ação de substâncias lipídicas do veículo à base de petróleo em eritrócitos extravasados (Noroozi & Philbert, 2009).

O uso destes curativos diminuem o mal-estar do paciente enquanto ocorre a cicatrização do alvéolo, a sua utilização é empírica e a sua eficácia na redução do desconforto referido pelo paciente, é frequentemente baseado em experiência clínica pessoal circunstancial e amplos relatos da experiência dos autores. Apesar de não existir evidências relativamente a utilização destes curativos são uma ajuda no tratamento da alveolite uma vez que aumentam a concentração do fármaco no local, diminuem os efeitos secundários e evitam a entrada de restos alimentares no alvéolo (Lagares et al., 2005; Blum, 2002).

Nos últimos anos têm aparecido novas terapias para o tratamento da alveolite, que têm como principal vantagem, quando comparadas aos curativos descritos anteriormente, não atuarem como um corpo estranho.

A terapia com laser de baixa intensidade (LILT) ganhou recentemente reconhecimento considerável entre as opções de tratamento para diferentes problemas médicos, incluindo a cicatrização de feridas, complicações músculo-esqueléticas, e controle da dor. A LILT apresentou um aumento da velocidade e qualidade de cicatrização de feridas e um efeito positivo sobre o processo inflamatório (Kaya et al., 2011; Trejo, 2011). Este também exibiu potencial analgésico (Alves et al., 2013) e antimicrobiano quando aplicado em tecidos orais (Kaya et al., 2011). A LILT tem-se mostrado mais eficaz comparativamente aos curativos locais com propriedades bactericidas e analgésicos, possivelmente devido ao facto que não atua como um corpo estranho (Alves et al., 2013). A LILT tem sido utilizada para o tratamento da dor ao longo de 20 anos, porém o mecanismo de ação no alívio da dor ainda não está bem compreendido. No entanto alguns estudos sugeriram que a LILT reduz a inflamação por inibir a produção de ciclo-oxigenase-2 e prostoglandinas-2, potentes mediadores da inflamação. O efeito da LILT na cicatrização de feridas tem sido atribuída a uma maior mobilidade dos queratinócitos, à promoção do início da epitelização, ao aumento da proliferação de fibroblastos, à síntese de matriz e ao melhoramento da neovascularização (Kaya et al., 2011).

Viegas et al. estudaram os efeitos da terapia com laser ao nível da cicatrização dos tecidos, compararam os efeitos de um comprimento de onda de 685 nm de laser de

diódo de arsenieto de gálio e alumínio (35 mW , 4 J/cm²), um comprimento de onda de 830 nm de laser de índio gálio alumínio fosforados, InGaAlP , (35 mW , 4 J/cm²) e meloxicam sobre a resposta inflamatória durante a cicatrização . Os autores mostraram que o tratamento com irradiação de laser a um comprimento de onda de 830 nm (35 mW , 4 J/cm²) resulta numa melhor organização e maturação de colagénio, com a ativação vascular mais intensa observável durante as primeiras 36 horas de reparação tecidular. Concluíram que a aplicação de luz de laser reduz a fase inflamatória aguda, acelera o início da fase proliferativa, e acelera a cicatrização de forma natural (Kaya et al., 2011).

Bjordal et al. sugeriram que a obtenção do efeito ideal anti-inflamatório do laser era a partir da radiação laser no comprimento de onda de 810 - 830 nm, para pequenas feridas exige um densidade mínima de energia de 6 J/cm², para feridas grandes 10 J/cm². No entanto, são necessários mais estudos para estabelecer definitivamente as densidades de irradiação ideais (Kaya et al., 2011).

A radiação laser tem sido referida por alguns autores, como tendo um papel na aceleração da cicatrização do alvéolo, no entanto existem dados conflitantes segundo o tipo de aparelho utilizado, o comprimento de onda, o tempo de exposição e a forma de aplicação de radiação (Menezes Júnior et al., 2009).

Kaya et al. (2011) realizaram um estudo com o objetivo de comparar a eficácia do Alvogyl®, o SaliCept® e LILT no tratamento da alveolite seca. Concluíram que um curativo com Salicept®, acemanano, é uma alternativa aceitável para o Alvogyl® nos casos de alveolite seca. Embora o principal objetivo no tratamento da alveolite seca seja geralmente paliativo, uma vez que a dor é um sintoma subjetivo, é importante uma avaliação de sinais clínicos que permitam uma avaliação mais objetiva do tratamento. Relativamente ao rubor a volta do alvéolo, observou-se que tanto o Alvogyl® como o SaliCept® atuam no seu desaparecimento, significando que ambos têm ação positiva ao nível do processo de cicatrização, contudo a LILT foi o que obteve resultados mais rápidos. Dos três métodos estudados a LILT, com um comprimento de onda específico utilizado na investigação, foi o que obteve melhores resultados no alívio da inflamação e da dor (Kaya et al., 2011).

O Dentalone® é uma mistura de 3% de guaicole, 3% de eugenol, 1,6% de clorobutanol como agente efetivo e o bálsamo de Peru como base. O Dentalone® apresenta maior efetividade analgésica, comparativamente com o óxido de zinco eugenol. Sendo o eugenol constituinte destes dois agentes acredita-se que o efeito

calmante do guaicole seja superior ao do eugenol. Uma das maiores vantagens do Dentalone® comparativamente ao óxido zinco eugenol é a sua conveniência, uma vez que o tratamento da alveolite através do óxido de zinco eugenol necessita da substituição dos pensos a cada 3 dias durante uma semana, alguns investigadores consideram este facto impeditivo para um correto tratamento, ao invés do Dentalone® que é realizado numa única sessão. Neste estudo o Dentalone®, que é uma mistura de medicamentos em forma gelatinosa, apresentou um sabor agradável e forma sólida não necessitando de preparação, o que diminui o tempo perdido do paciente, sendo mais conveniente (Haghighat et al., 2012).

A magnetoterapia é uma terapia que consiste em submeter os tecidos vivos a um campo magnético, não sabendo exatamente qual o efeito que se obtém com esta terapia. Contudo, considerando que a cavidade oral é uma das regiões mais sensíveis do organismo, sendo muito enervado e com uma grande diversidade de recetores, alguns autores alegam que os campos magnéticos são capazes de produzir por baixo da pele uma pequena corrente elétrica suficientemente forte para causar alterações biológicas tais como: redução de dor, regeneração de células e nervos, atraem e repelem partículas de carga criando movimento e calor, levando à dilatação dos vasos sanguíneos aumentando a circulação sanguínea permitindo assim a aceleração dos processos de cicatrização (Reys, Dia & Carmenates, 2010). Segundo Reys et al. (2010) a magnetoterapia é eficaz no tratamento da alveolite, observando-se uma diminuição significativa da dor logo após o primeiro tratamento. Estes resultados foram observados tanto nos casos de alveolite seca como na supurativa e tendo estas como causa a infeção ou o trauma. Uma grande vantagem desta terapia é ser uma técnica inócua para o organismo.

Não menos importante é a colaboração do paciente no seu tratamento, realizando irrigações diárias com solução salina, utilizando uma seringa sem agulha (Lagares et al., 2005).

7.2 Tratamento sistémico

A utilização de analgésicos vai depender da gravidade da dor, contudo devemos recordar que se pode tratar de uma dor intensa, o que pode levar à necessidade do uso de barbitúricos ou neurolépticos (Escoda & Aytés, 2004). A escolha dos analgésicos varia

de anti-inflamatórios não esteroides a anti-inflamatórios narcóticos, como preparações de paracetamol com codeína, hidrocódeína ou oxicódeína (Noroozi & Philbert, 2009).

A cavidade oral é colonizada sobretudo por bactérias anaeróbias, assim em infecções dentárias verifica-se uma prevalência das estirpes *Streptococcus facultative*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus* e *Fusobacterium* (Cardoso et al., 2010).

O Metronidazole (2-metil-5-nitroimidazol-1-etanol) é um nitroimidazol que atua como um inibidor da síntese e também na degradação do DNA microbiano. Este fármaco foi aprovado para o tratamento da alveolite seca uma vez que as suas propriedades são específicas para o controlo de microorganismos anaeróbios presentes na alveolite (Cardoso et al., 2010).

O uso sistémico e tópico de antibióticos para o tratamento de alveolite seca tem sido amplamente descrito. Rood e Danford usaram Metronidazole 400mg/dia durante 5 dias para o tratamento de alveolite e obtiveram resultados favoráveis, incluindo o alívio da dor. Contudo a maior parte dos estudos têm sido focados no uso tópico de antibióticos para o tratamento da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

Os antibióticos podem prescrever-se para prevenir a infeção do alvéolo, porém não são necessários para o processo de resolução da alveolite seca (Escoda & Aytés, 2004).

É amplamente aceite que os antibióticos sistémicos, em casos de indivíduos não imunocomprometidos, não devem ser prescritos para o tratamento da alveolite, uma vez que não apresentam vantagens comparativamente ao tratamento local. Por outro lado podem ser prescritos em casos de pacientes imunocomprometidos, ou com risco de desenvolver osteomielite (Bowe et al., 2012).

As injeções peri-temporais e peri-faciais de novocaína (procaína) dão resultados inconstantes e normalmente pouco duradouros, por esta razão atualmente não são recomendados (Escoda & Aytés, 2004).

As diversas técnicas têm sido utilizadas ao longo do tempo, embora sem existir uma evidência clínica confiável relativamente à vantagem terapêutica da utilização de uma técnica em detrimento de outra, sendo a seleção da técnica utilizada uma escolha individual dos médicos dentistas (Kaya et al., 2011).

Contudo temos que ter em conta que o tratamento etiológico para a alveolite seca não existe, por esta razão a melhor opção encontra-se na prevenção (Lagares et al., 2005).

8 Prevenção

A etiologia da alveolite não é conhecida assim sendo torna-se fundamental atuar a nível da prevenção (Lagares et al., 2006).

Na literatura existente, são propostos numerosos métodos e técnicas para auxiliar na prevenção da alveolite seca. No entanto, esta área continua a ser um tema controverso, uma vez que nenhuma técnica obteve aceitação universal (Kolokythas et al., 2010).

São referidas na literatura diferentes medidas farmacológicas e não farmacológicas para a prevenção da alveolite seca (Blum, 2002).

8.1 Medidas profiláticas não farmacológicas

As medidas preventivas não farmacológicas incluem uma história exaustiva do paciente com identificação e se possível eliminação dos fatores de risco associados a um aumento da incidência de alveolite seca (Blum, 2002).

Para além da eliminação dos fatores de risco é imperativo a implementação de medidas preventivas não farmacológicas, tais como: realizar uma boa história médica e dentária; exames laboratoriais pertinentes (Cardoso et al., 2010); utilização de boas radiografias pré-operatórias; planeamento cuidadoso da cirurgia; uso de bons princípios cirúrgicos; as exodontias devem ser realizadas com o máximo cuidado e mínimo trauma; confirmar a presença de coágulo sanguíneo após exodontia, se ausente, curetar as paredes alveolares de forma cuidadosa; sempre que possível ter cuidados de higiene pré-operatórios de forma a diminuir os níveis de placa pré-existent; encorajar o paciente a parar ou limitar os hábitos tabágicos após a cirurgia; aconselhar o paciente a evitar bochechos vigorosos nas primeiras 24h após a exodontia e realizar uma escovagem cuidadosa no período imediato pós-operatório; para pacientes que tomem contraceptivos orais a exodontia deve ser realizada entre o 23º-28º dia do ciclo menstrual e as instruções pós-operatórias devem ser dadas tanto de forma verbal como escritas de forma a garantir a máxima colaboração do paciente (Blum, 2002).

De um modo geral, para evitar complicações após a cirurgia é fundamental a manutenção da assepsia durante o procedimento assim como a realização de uma correta técnica cirúrgica (Cardoso et al., 2010).

A utilização de luvas estéreis, em vez de luvas limpas não estéreis não demonstrou uma diminuição na incidência de alveolite seca e, por conseguinte, não são necessárias (Kolokythas et al., 2010).

8.2 Medidas profiláticas farmacológicas

Uma vez que a alveolite seca é a complicação pós-operatória local mais frequente a procura de um método farmacológico eficaz tem sido incessante. A literatura reporta uma variedade de materiais e técnicas que têm sido, e ainda são, investigadas para avaliar o seu sucesso. Estas intervenções profiláticas farmacológicas estão relacionadas com um ou mais dos seguintes grupos: agentes antibacterianos, agentes antissépticos e de lavagem, agentes antifibrinolíticos, agentes anti-inflamatórios esteroides, pensos analgésicos e agentes de suporte ao coágulo (Blum, 2002).

Ao longo desta revisão irão ser abordados todos os grupos supramencionados e serão feitas comparações ocasionais destes, com outros agentes.

8.2.1 Agentes antibacterianos

Devido ao potencial envolvimento de bactérias na patogénese da alveolite, tem sido estudada a possível utilização de antibióticos na prevenção da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

A realização de profilaxia com agentes antibacterianos poderá ser realizada por via sistémica ou tópica (Blum, 2002; Bowe et al., 2012).

8.2.1.1 Antibacterianos sistémicos

O objetivo da profilaxia antibiótica na cirurgia é evitar a infeção da ferida cirúrgica, porém esta prática na cirurgia do terceiro molar tem sido controversa (Bortoluzzi, et al., 2013).

Os antibacterianos sistémicos que foram reconhecidos como sendo eficazes na redução da incidência da alveolite seca incluem: a penicilina, clindamicina, eritromicina, amoxicilina (Delilbasi, Altundal, Dergin & Sencif, 2004), metronidazol (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010; Bowe et al., 2012) e tetraciclina (Lagares et al., 2005).

Diferentes estudos concluem que a administração pré-operatória de agentes antibacterianos é mais eficaz na redução de incidência de alveolite quando comparada com a administração pós-operatória (Bowe et al., 2012; Noroozi & Philbert, 2009).

Diversos estudos demonstram a efetividade do tratamento antibacteriano, na redução da alveolite seca (Eshghpour et al., 2013). Eshghpour et al. (2013) não observaram uma associação entre a toma de antibiótico antes da exodontia e a incidência de alveolite seca, concluindo que este fato se deve a possíveis resistências a antibióticos e uso irregular, sem prescrição médica.

Um estudo demonstrou que a prescrição de metronidazol é um método simples e efetivo para a prevenção da alveolite seca. Em 555 pacientes nos quais se receitou 200mg de metronidazol apenas 6 pacientes (1%) desenvolveram alveolite seca. Em 541 pacientes do grupo controle em que se receitou placebo, 23 pacientes (4,2%) desenvolveram alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

Barclay em 1987 analisou o uso de metronidazol em pacientes com risco de pericoronarite. Segundo o autor não existe um efeito significativo na prevenção da dor e da alveolite seca aquando a utilização de metronidazol, comparativamente com o placebo. Mitchell em 1986 num estudo clínico duplo cego padronizado, no qual obteve resultados diferentes de Barclay, comparou o uso de Tinidazol com o grupo controle para a prevenção de infecções pós-operatórias. Verificou uma redução significativa de infecção no grupo que recebeu Tinidazol. Mitchell também aconselha o uso deste antibiótico no pós-operatório para casos de inclusão óssea dentária. O uso de 400mg de metronidazol 2/3 vezes por dia durante 5 dias, após exodontia de terceiros molares mandibulares, é um método profilático para infecções pós-operatórias. Contudo outros investigadores, à semelhança de Barclay, também não observaram nenhuma diferença significativa entre os dois grupos (Cardoso et al., 2010).

Um estudo reportou uma redução significativa nas taxas de infecção após a exodontia de terceiros molares com inclusão óssea aquando da realização de profilaxia antibiótica pré-operatória, no entanto não se obtiveram os mesmos resultados em dentes com inclusão submucosa (Cardoso et al., 2010).

Monaco et al. em 1999 reportaram que a prescrição de amoxicilina pós-operatória não tem um papel importante na prevenção da alveolite seca. Outros investigadores não observaram resultados favoráveis na prevenção da alveolite seca quando usaram amoxicilina combinada com ácido clavulânico ou clindamicina pós-operatória para a exodontia de terceiros molares mandibulares (Cardoso et al., 2010).

Delilbasi et al. em 2002 observaram que o uso de penicilina com clavulanato e ainda bochechos com clorhexidina a 0,12% pré-operatoriamente, intra-operatoriamente e no pós-operatório favoreciam a redução de alveolite seca. No grupo controle que usou irrigação com soro fisiológico obtiveram uma incidência de alveolite de 23,7%, no grupo com apenas utilização de bochechos de clorhexidina uma incidência de 20,9% e no grupo com clorhexidina e antibiótico uma incidência de 8,9% (Cardoso et al., 2010).

Segundo Swanson et al. com a utilização de tetraciclinas por via sistêmica obtém-se uma redução na incidência de alveolite seca, observando-se nos seus estudos uma incidência de 37,5% no grupo controle para 2,6% no grupo experimental (Lagares et al., 2005).

Os investigadores, Ren e Malmstrom, mostraram numa meta-análise de 2932 pacientes, que os antibióticos reduzem o risco de alveolite e a infecção da ferida apenas nos casos em que a primeira dose foi administrada antes da cirurgia (Bowe et al., 2012).

Contudo de todos os antibacterianos sistêmicos referidos na literatura para a prevenção da alveolite, o único que passou nos testes duplo-cegos padronizados foi o metronidazol. Devido ao seu estreito espectro antibacteriano, contra anaeróbios, o metronidazol não só reduz a possibilidade de resistências bacterianas como também está associado a menores efeitos secundários e menos frequentes (Blum, 2002; Alves et al., 2013), quando comparado às penicilinas de alta resistência, eritromicinas e às clindamicinas que podem induzir a colite pseudomembranosa. No entanto deve haver precaução com a administração de metronidazol em pacientes que tomem varfina, dissulfiram, fenitoina e possivelmente anti-hipertensores devido a possíveis interações medicamentosas. Também se deve evitar o consumo concomitante de álcool (Blum, 2002).

Os resultados dos estudos sustentam, mais uma vez, a hipótese de que as bactérias anaeróbias encontram-se envolvidas na patogénese da alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009).

No entanto, apesar de demonstrado que os antibióticos diminuem a incidência de alveolite seca a significância estatística dos dados recolhidos sugere que os benefícios são insuficientes quando comparados com os riscos associados (Alexander, 2000). Atualmente, o uso rotineiro de antibacterianos sistêmicos pré e ou pós-operatórios é controverso devido ao desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes e do aparecimento de possíveis efeitos secundários sistêmicos tais como, hipersensibilidade e

destruição desnecessária da flora comensal do hospedeiro (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010).

Os antibióticos podem diminuir a incidência de alveolite, porém não devem ser usados na prevenção ou tratamento de alveolite seca num indivíduo não imunocomprometido, devido ao risco de desenvolvimento dos efeitos secundários descritos anteriormente (Bowe et al., 2012; Noroozi & Philbert, 2009). Segundo diferentes autores a utilização dos antibióticos sistêmicos está reservado a indivíduos que apresentem um mal-estar geral, linfadenopatias (Noroozi & Philbert, 2009), indivíduos em que há um elevado risco de infecção ou se observem sinais clínicos de infecção (Bortoluzzi et al., 2013).

Segundo Siddiqi et al. não há vantagem na utilização rotineira de profilaxia antibiótica para realização de cirurgias de terceiros molares, uma vez que não apresenta uma influência significativa na taxa de infecção, dor, edema e trismo (Bortoluzzi et al., 2013).

Bortoluzzi et al. (2013) demonstraram que a realização de profilaxia antibiótica associada ou não a corticosteroides, apenas com uma administração, não apresenta resultados significativos nas complicações pós-operatórias, não sendo indicado o seu uso rotineiro em pacientes saudáveis, uma vez que não se observam benefícios aquando da sua utilização.

A alveolite seca é um processo localizado, sendo assim, a administração tópica parece ser uma opção mais válida uma vez que o fármaco pode comportar doses mais altas que as obtidas por via sistémica, atingindo elevadas concentrações locais, sem alteração das concentrações plasmáticas, evitando deste modo as complicações sistémicas associadas à antibioterapia prolongada (Alves et al., 2013; Poi et al., 1998).

8.2.1.2 Antibacterianos tópicos

Inúmeros estudos foram realizados para avaliar a eficácia da medicação tópica intra-alveolar, na prevenção da alveolite seca, incluindo vários tipos de antibacterianos usados sozinhos ou em combinação em diferentes formulações e dosagens. Contudo poucos estudos foram concordantes (Blum, 2002).

Em alguns estudos, a incidência de alveolite seca é mais alta quando há recurso a antibióticos, do que outros estudos sem antibióticos. Em alguns casos, o antibacteriano ou o material utilizado como veículo antibiótico causou complicações mais significantes do que a própria alveolite seca (Blum, 2002).

Archer em 1939 procurou reduzir a incidência de alveolite após 773 exodontias de molares e pré-molares inferiores através da aplicação de sulfanilamida e sulfatiazol, o autor obteve resultados favoráveis na diminuição da incidência da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

Chapnick e Diamond investigaram num estudo duplo-cego, a eficácia da aplicação tópica de clindamicina e reportaram uma redução significativa na incidência de alveolite, em alvéolos de terceiros molares mandibulares, após a irrigação do alvéolo com Betadine® e a aplicação de clindamicina em Gelfoam®. Os autores atribuíram estes achados à eficácia da clindamicina, no entanto, o irrigante utilizado, previamente ao encerramento da ferida é à base de iodo pelo que tem propriedades antibacterianas. Para além disso os indivíduos do estudo também receberam grandes doses de antibiótico sistémico pós-operatório, tornando assim impossível atribuir os seus achados a qualquer um dos antibacterianos utilizados individualmente (Blum, 2002).

Trieger e Schlagel examinaram num estudo duplo-cego, que envolveu 86 pacientes com 172 terceiros molares com impactação óssea, a eficácia da aplicação tópica de uma esponja de gel saturada em clindamicina colocada num alvéolo unilateral pós-exodontia. Cada paciente recebeu um placebo no lado contra-lateral que serviu para seu próprio controlo. Os autores reportaram 7 casos de alveolite no lado de controlo, em que utilizou o placebo, e nenhum caso de alveolite no lado de teste, em que foi utilizada a clindamicina. Baseado nas diferenças significantes nas taxas de alveolite com um nível de significância de $P < 0,5$ concluíram que existia uma relação entre a infeção de bactérias anaeróbias com a etiologia de alveolite seca e que a aplicação tópica de clindamicina pode ser eficaz na prevenção da alveolite (Blum, 2002).

Hall et al. em 1971 num estudo duplo-cego, investigaram os efeitos de acromicina, cloridrato de tetraciclina, impregnada em Gelfoam® contra um placebo, na prevenção da alveolite após a exodontia simétrica de terceiros molares mandibulares. A incidência da alveolite foi de 7% para o grupo experimental e 19% para o grupo controle. Goldaman et al. em 1973 usando o mesmo método, avaliaram o uso de Gelfoam® impregnado em lincomicina, com uma incidência de 1,1% para o grupo de tratamento e 7,8% para o grupo de controlo, revelando uma grande eficácia comparado com outros agentes usados durante este período (Cardoso et al., 2010).

Davis et al. em 1981 usaram tetraciclinas combinadas com gel granular após a exodontia de 860 terceiros molares mandibulares. Verificaram que no grupo experimental apenas 23 pacientes, 2,67%, desenvolveram alveolite, enquanto no grupo

controle houve uma incidência de 9,3%. Julius et al. em 1982 usaram Gelfoam® saturado com solução oftálmica, Terramicina (oxitetraciclina) e Cortril (hidroxicortisona), após exodontias de terceiros molares mandibulares. Verificou-se uma menor incidência de alveolite, 6,6% no grupo de tratamento, comparado com o grupo de controle, 28,8%. Os dados obtidos estão de acordo com outros investigadores que utilizaram o mesmo método e protocolo medicamentoso e obtiveram uma taxa de 1% de alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

Swanson em 1989 estudou o uso intra-alveolar de esponjas de gel com tetraciclina, neomicina e bacitracina após a exodontia de terceiros molares mandibulares. Comparou com o grupo controle (sem tratamento) e observou uma redução na ocorrência de alveolite seca, de 37,5% casos de alveolite no grupo controle para 3% no grupo experimental (Cardoso et al., 2010).

Diversos estudos, realizados com pó tópico de tetraciclina, suspensões aquosas de tetraciclina, tetraciclina em gaze ou esponjas Gelfoam® com tetraciclina, concluíram que as tetraciclina também apresentavam efetividade na redução da incidência da alveolite seca. A combinação de tetraciclina com esponjas de Gelfoam® tem como objetivo providenciar um coágulo firme, para além de prevenir a infecção. Contudo, foram reportados efeitos secundários que incluem reações de células gigantes de corpo estranho associadas a aplicação tópica de tetraciclina (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010; Noroozi & Philbert, 2009).

A aplicação tópica de uma mistura à base de petrolato, tetraciclina e hidroxicortisona também foi reportada em diversos estudos como sendo eficaz na diminuição da incidência da alveolite. Porém, segundo Lynch et al. a colocação desta combinação em alvéolos pós-exodontia conduzia, em alguns casos, à ocorrência de um problema crónico de mioesferulose e sugeriram que isto pode resultar da ação de substâncias lipídicas do veículo à base de petróleo sobre eritrócitos extravasados (Blum, 2002).

Hedström & Sjögren (2007) realizaram um estudo de revisão sistemática sobre métodos preventivos de alveolite seca e encontraram uma grande variação nos modelos e na qualidade dos estudos padronizados. Assim sendo, a prova da eficácia da maior parte dos métodos preventivos é inconclusiva. Contudo, o tratamento local com tetraciclina e bochechos com clorhexidina a 0,12%, pré-operatoriamente e durante 7 dias após cirurgia, foi clinicamente significativo na prevenção da alveolite seca em exodontias de terceiros molares mandibulares.

O tratamento local com antibióticos, especialmente a tetraciclina, é apoiado por uma forte evidência de ensaios clínicos padronizados por ter um efeito clinicamente relevante na prevenção da alveolite seca, porém deve-se ter atenção às suas aplicações uma vez existirem efeitos adversos potencialmente graves com seu uso intra-alveolar, como reações de hipersensibilidade e potencial de toxicidade sistêmica (Pérez et al., 2013).

Contudo, não foram descritas quaisquer reações adversas à aplicação de suspensões aquosas de tetraciclinas ou a gazes impregnadas em tetraciclina colocadas no alvéolo e para além da sua eficácia na diminuição da sua incidência na alveolite seca, também são considerados uma medida preventiva económica (Blum, 2002).

Zuniga e Leist relataram um caso em que o paciente desenvolveu disestesia seis meses após a exodontia do terceiro molar mandibular devido à utilização de medicamentos no alvéolo (Kolokythas et al., 2010).

Alguns autores recomendam que o uso de antibióticos no alvéolo pós-exodontia se deve reservar a indivíduos com história múltipla de alveolite seca ou para pacientes imunocomprometidos (Noroozi & Philbert, 2009).

8.2.2 **Agentes antissépticos e de lavagem**

A clorohexidina é um antisséptico bis-guanido com propriedades antimicrobianas, atua alterando a permeabilidade citoplasmática e causando a desintegração de proteínas em ácidos nucleicos. Perante valores de pH 5-8 a clorohexidina apresenta atividade bactericida contra espécies gram positivas e algumas espécies gram negativas. A clorohexidina apresenta uma ação rápida e prolongada, porém a presença de sangue e material orgânico diminui a sua ação. A utilização prolongada da clorohexidina pode levar a efeitos secundários tais como, coloração dentária externa, disgeusia e descamação da mucosa oral. Assim a duração do tratamento deve ser limitado. (Serra, Llorca & Donat, 2009). No entanto, existe um baixo risco de desenvolvimento de reações adversas graves com uma terapia realizada com lavagens de clorohexidina (Serra et al., 2009; Hermes et al., 1998), comparativamente com o risco associado a terapias antibióticas, podendo ser um ponto de diferenciação aquando a seleção da terapia a utilizar (Hermes et al., 1998).

O uso de clorohexidina como colutório oral, bem como a realização de irrigação pré-operatória demonstrou uma redução significativa na quantidade de microorganismos orais (Blum, 2002). Apesar de alguns estudos reportarem que este antisséptico eliminava

quase 95% das bactérias salivares, foi demonstrado que os restantes 5% são capazes de causar infecção (Cardoso et al., 2010; Delilbasi et al., 2004). Delilbasi et al. (2004) concluíram que a associação de clorohexidina e de um antibiótico apresentavam resultados benéficos.

Vários estudos demonstraram que o uso pré ou intra-operatório de lavagens com clorohexidina a 0,12% diminui significativamente a incidência de alveolite após a remoção cirúrgica de terceiros molares mandibulares (Kolokythas et al., 2010; Hermes et al., 1998).

Ragno e Szkutnik descreveram uma redução de cerca de 50%, 17,5% no grupo experimental para 36% no grupo de controlo (Blum, 2002), na incidência de alveolite em pacientes nos quais se realizaram irrigações com clorohexidina a 0,12% antes da cirurgia, no intraoperatório, e após a cirurgia duas vezes por dia durante 7 dias (Serra et al., 2009).

Hermes et al. observaram uma redução de 38% na incidência da alveolite seca em pacientes nos quais se realizaram lavagens com 15ml de gluconato de clorohexidina a 0,12% duas vezes por dia durante uma semana, anteriormente à exodontia e uma semana após a cirurgia, sem observação de efeitos secundários relacionados com a utilização de clorohexidina. Do mesmo modo, Tjernberg referiu que um bom controlo de placa e higiene oral pode reduzir a incidência de alveolite, após a remoção de terceiros molares inferiores (Noroozi & Philbert, 2009).

Caso, Hung & Beirne (2005) depois de uma meta-análise dos estudos disponíveis, concluíram que a realização de lavagens de clorohexidina a 0,12% no dia da cirurgia e prolongando por vários dias reduz a incidência de alveolite seca associada a exodontia do terceiro molar mandibular, porém o autor não conseguiu definir o número mínimo de dias necessário.

Outros autores recomendam a lavagem pré-operatória com clorohexidina a 0,12% e prolongamento das lavagens por 7 dias pós-cirurgia, para redução da incidência de alveolite seca (Yengopal & Mickenautsch, 2012).

Os bochechos com digluconato de clorohexidina a 0,12% têm sido um antisséptico eficiente para a prevenção da alveolite seca. Alguns estudos têm demonstrado uma importante redução na alveolite seca após a exodontia de terceiros molares mandibulares (Bowe et al., 2012; Hermes et al., 1998).

Field et al. em 1987 apresentaram igualmente uma redução significativa na incidência de alveolite aquando da irrigação do sulco gengival e bochechos no pré-

operatório durante 2 minutos com digluconato de clorohexidina a 0,2%, antes de realizar a exodontia, comparativamente com a irrigação com solução salina ou a não realização de irrigação. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre o grupo em que se realizou irrigação com solução salina e o grupo em que não se realizou irrigação (Serra et al., 2009).

Segundo Larsen existe uma eficácia adequada com bochechos de digluconato de clorohexidina em concentrações de 0,12% durante uma semana após exodontia, com menores efeitos secundários do que os obtidos com uma concentração de 0,2% (Lagares et al., 2005). Larsen realizou outro estudo em que o grupo experimental foi tratado com lavagens de clorohexidina a 0,12% duas vezes por dia uma semana antes e uma semana após a exodontia, comparado com um grupo em que se realizou as mesmas lavagens porém sem agente antisséptico. Larsen constatou que o regime utilizado no grupo experimental era efetivo na redução do risco de alveolite seca (Serra et al., 2009).

Sabur (2011) observou nos seus ensaios que a realização de bochechos de gluconato de clorohexidina a 0,2%, após 24 horas da exodontia, duas vezes por dia durante dois dias, diminuía a incidência de alveolite de 4% para 1,3%, sendo um limite clinicamente aceitável. Porém a prevenção total não é atingida uma vez que os fatores etiológicos que mais frequentemente originam a lise do coágulo e consequente desenvolvimento de alveolite são o trauma e infecção, estes causam inflamação dos espaços medulares do osso alveolar, dando origem à libertação de ativadores de tecido que convertem o plasminogénio em plasmina. Esta dissolve o coágulo de sangue, como foi referido anteriormente. Se a inflamação dos espaços medulares é causada por infecção bacteriana, obtemos efetividade com a utilização de agentes antibacterianos. Contudo a situação será mais complicada, se a inflamação dos espaços medulares for causada por trauma, neste caso os anti-inflamatórios podem ser eficazes, contrariamente aos antibacterianos, isso explica a razão de não se observar a ausência de alveolite seca quando se realiza prevenção com antibacterianos.

Tem que se ter em conta que na prevenção da alveolite seca, não se devem realizar lavagens com clorohexidina nas primeiras 24 horas após a exodontia, uma vez que poderia remover o coágulo presente no alvéolo, deste modo desenvolvendo alveolite seca. Uma opção poderá ser o gel de clorohexidina, que pode ser usado nas primeiras 24 horas (Serra et al., 2009).

O aparecimento de clorohexidina a 0,2% na forma de gel bioadesivo veio abrir uma nova linha de investigações. Esta formulação permite a sua colocação intra-

alveolar possibilitando uma ação mais direta sobre o alvéolo, e sendo bioadesivo permite uma ação de forma mais prolongada em comparação com os bochechos com soluções de clorhexidina (Lagares et al., 2006).

Um estudo duplo-cego padronizado concluiu que com uma aplicação de gel bioadesivo de clorhexidina 0,2% no alvéolo após a realização da cirurgia, consegue-se reduzir a incidência de alveolite seca após exodontia de terceiros molares inclusos (Lagares et al., 2006).

No estudo de Hita et al. também se observou que a utilização de gel de clorhexidina a 0,2% é mais efetiva na diminuição da incidência de alveolite seca comparativamente aos bochechos com clorhexidina a 0,12%. Os investigadores obtiveram um resultado de 7,5% de alveolite no grupo que utilizou o gel versus 25% no grupo que realizou bochechos (Pérez et al., 2013).

Embora a clorhexidina em gel seja uma opção mais cara que a clorhexidina em solução, uma recente revisão sistemática incluindo estudos com gel de clorhexidina conclui que é a melhor opção disponível para a prevenção da alveolite seca (Pérez et al., 2013).

O efeito da clorhexidina é dose-dependente. Uma maior concentração pode aumentar a sua substantividade assim como o seu efeito bactericida. Para além disso as propriedades do gel de clorhexidina, particularmente a sua alta viscosidade, podem reduzir a clearance do agente ativo do local da exodontia. Por outro lado o uso de gel de clorhexidina a 1% demonstrou melhores resultados em diferentes situações clínicas. Assim conclui-se que aumentando 5 vezes a concentração de gel de clorhexidina pode reduzir a incidência de alveolite. Apesar da incidência da alveolite no grupo submetido ao gel de clorhexidina de 1% ter sido praticamente metade daquela obtida no grupo de 0,2% de gel de clorhexidina (7,1% versus 13%) a diferença não foi considerada como sendo estatisticamente significativa (Pérez et al., 2013).

Uma meta-análise recente da literatura sugere que, embora lavagens do alvéolo com clorhexidina 0,12% tenham demonstrado eficácia na redução da incidência da alveolite (Bowe et al., 2011), a aplicação de clorhexidina em gel a 0,2 % de 12 em 12h durante 7 dias após a cirurgia é uma opção terapêutica mais eficaz para prevenir a alveolite seca (Bowe et al., 2012; Serra et al., 2009). No entanto, a utilização de gel de clorhexidina é uma opção mais cara, sendo necessário por vezes recorrer as lavagens com clorhexidina a 0,12% no mesmo regime preventivo (Serra et al., 2009).

Fotos et al., examinaram, num estudo duplo-cego padronizado e controlado com placebo envolvendo 70 pacientes com 140 terceiros molares não complicados e sem infecção, o efeito da inserção tópica de uma esponja Gelfoam®, esponja hemostática de gelatina estéril absorvível e insolúvel em água, impregnada numa solução de digluconato de clorohexidina no alvéolo pós-exodontia e compararam-na com a aplicação de uma esponja Gelfoam® impregnada em soro no lado contra-lateral. Os autores reportaram, que o uso das medidas previamente descritas resultavam numa diminuição do desconforto pós-operatório, no entanto nada foi concluído relativamente à incidência de alveolite. Também reportaram que a solução de 0,1% de clorohexidina não reduziu significativamente o desconforto pós-operatório, ao passo que o uso de uma concentração superior, 0,2%, era significativamente mais eficaz na redução destes sintomas. Os autores concluíram que o Gelfoam® exibe um grau de hidrofobicidade que torna impossível uma eficiente absorção da clorohexidina antes da sua colocação intra-alveolar. Para além disso, a morfologia pré-definida do Gelfoam® não permite que este chegue ao fundo do alvéolo (Blum, 2002).

Um estudo realizou a comparação de Gelfoam® saturada com um agente antisséptico, 9-aminoacridino, colocado no alvéolo pós-exodontia de terceiros molares e Gelfoam® sem adição de qualquer agente colocado no alvéolo contra-lateral pós-exodontia. Os autores concluíram que o 9-aminoacridino foi ineficaz na redução da incidência de alveolite seca. Um autor sugere inclusivamente que apenas a colocação Gelfoam® simples dentro do alvéolo pós-exodontia resulta, no mínimo, numa ligeira diminuição da incidência de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Hellem e Nordenram estudaram a eficácia profilática de veículos antissépticos, através da saturação de gazes com verniz Whitehead (uma combinação de iodofórmio, bálsamo e líquido Styrax, em base líquida) colocada em alvéolos pós-exodontia de terceiros molares (Blum, 2002), sendo removida uma semana após a cirurgia (Bowe et al., 2012). Os autores reportaram uma diminuição significativa da dor pós-operatória, hemorragia e edema quando comparados com o grupo de controlo, mas não se obtiveram conclusões relativamente à incidência de alveolite seca (Blum, 2002). Outros autores relatam que se esta profilaxia fosse realizada de modo rotineiro iria evitar-se que os pacientes recebessem tratamento desnecessário (Bowe et al., 2012).

Após um estudo de irrigação alveolar pós-exodontia com solução salina, foi reportado que com a utilização de quantidades variáveis de soro fisiológico (25, 175 e 350ml) diminuía progressivamente a incidência de alveolite (10,9%, 5,7% e 3,2%

respetivamente) (Cardoso et al., 2010). Não foram encontradas diferenças significativas na incidência de alveolite após a exodontia de terceiros molares usando volumes de 175ml e 350ml da mesma solução salina, contudo qualquer um destes volumes foi mais eficaz que uma lavagem com apenas 25ml. A razão para estes resultados poderá estar no facto de que uma lavagem com volume suficiente remove mecanicamente mais fragmentos ósseos e/ou radiculares (e outros detritos) que possam existir no alvéolo e que podem contribuir para o aparecimento de alveolite (Blum, 2002).

A realização da lavagem do alvéolo com soro deve ser incluída no protocolo de exodontia dos terceiros molares uma vez que tem sido provado a sua eficácia na diminuição da incidência de alveolite seca (Lagares et al., 2005).

8.2.3 Agentes antifibrinolíticos

A utilização de agentes antifibrinolíticos faz-se com o objetivo primário de evitar a lise do coágulo (Cardoso et al., 2010).

As investigações iniciais respeitantes à natureza fibrinolítica da alveolite indicaram que o uso tópico de ácido para-hidroxibenzoico (PHBA), em feridas pós-exodontia diminui significativamente a incidência de alveolite. Esta redução é diretamente proporcional à dose aplicada. Contudo, uma vez que o PHBA está disponível no mercado como componente do Apernyl®, um cone alveolar com uma fórmula de 32mg de ácido acetilsalicílico (AAS), 3mg de éster propilo de PHBA e 20mg de massa desconhecida, não é possível atribuir os achados apenas ao PHBA, mas também às propriedades anti-inflamatórias do AAS. Para além disto, o PHBA também foi descrito como tendo propriedades antibacterianas que podem, uma vez mais, ter contribuído para os achados mencionados. Estudos histológicos subsequentes demonstraram contudo que o AAS em contacto com o osso causa um efeito irritativo local acompanhado de inflamação do alvéolo, podendo resultar em alveolite (Blum, 2002).

Hedström & Sjögren (2007) num estudo de revisão sistemática, avaliaram três ensaios clínicos padronizados relativamente ao efeito da administração intra-alveolar de éster propílico de ácido para-hidroxibenzoico (PEPH) colocado imediatamente após a exodontia. A evidência do PEPH na prevenção da alveolite seca foi inconclusiva.

O agente antifibrinolítico, ácido tranexâmico (TEA) 0,5mg, tem sido descrito como sendo um agente preventivo da alveolite quando aplicado topicamente nos alvéolos pós-exodontia, no entanto algumas investigações controladas com especiais

referências a terceiros molares impactados não demonstraram uma redução significativa da alveolite quando comparadas com grupos placebo (23% no grupo controle para 22% no grupo experimental) (Lagares et al., 2005). Concluiu-se que a utilização singular de TEA não é suficiente para inativar o plasminogénio local de modo a impedir o desenvolvimento de alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Dada a falta de vantagem cientificamente confirmada, e aos vários efeitos secundários produzidos pela sua utilização, não há razão para a utilização destes agentes (Blum, 2002).

8.2.4 **Agentes anti-inflamatórios esteroides**

Os corticosteroides são adjuvantes na cirurgia oral devido aos seus potentes efeitos anti-inflamatórios (Kim, Brar, Jakubowski, Kaltman & Lopez, 2009). Dentro dos corticosteroides, as formas mais usadas em medicina dentária são a dexametasona, que é um análogo sintético da prednisolona, e pode ajudar a reduzir a dor, edema e trismo (Bortoluzzi et al., 2013).

Para manter a sua eficácia anti-inflamatória, as doses de esteroide devem ser mantidas por um período mínimo de 3 dias e um máximo de 5 dias, maximizando os seus benefícios, ao nível da dor, edema e trismo, e minimizando o risco de causar atraso na cicatrização e supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Kim et al., 2009).

Alexander et al. após a realização de uma revisão da literatura, observaram que a utilização de corticóides em doses únicas apresenta resposta limitada, na diminuição do edema, dor e trismo. Antunes et al. afirmaram que a administração oral de 8 mg de dexametasona, revelou-se eficaz na redução do desconforto após cirurgias de terceiros molares. Vegas-Bustamante et al. observaram que 40 mg de metilprednisolona injetada no músculo masséter no período pós-operatório imediato reduz o edema, trismo e dor. Grossi et al. avaliaram o efeito da administração submucosa de dexametasona em casos de dor após a cirurgia do terceiro molar e observaram um efeito limitado e não significativo dos corticóides na dor e trismo, comparativamente com o grupo controle (Bortoluzzi et al., 2013).

Lopez et al. compararam a eficácia analgésica de metilprednisolona versus diclofenac após a remoção cirúrgica do terceiro molar, não observaram diferenças entre os dois grupos farmacológicos, concluindo assim que os corticóides não devem ser usados como rotina (Bortoluzzi et al., 2013).

Segundo Lele os corticosteroides estão relacionados com a diminuição imediata de complicações pós-operatórias, porém estes não atuam ao nível da redução da ocorrência de alveolite pós-exodontia. A aplicação tópica de uma mistura de hidrocortisona e oxitetraciclina foi, contudo, eficaz na redução da incidência de alveolite após exodontia de terceiros molares mandibulares impactados. Porém a contribuição dos antibióticos não pode ser separada da contribuição dos esteroides (Kolokythas et al., 2010).

Dada a falta de provas científicas que consubstanciem qualquer benefício deste regime, o seu uso como medida preventiva da alveolite é inapropriado (Blum, 2002).

8.2.5 **Pensos analgésicos**

Alguns autores promovem a utilização de pensos cirúrgicos contendo eugenol para a prevenção do desenvolvimento da alveolite seca (Kolokythas et al., 2010).

Um estudo recente sobre a prevenção da alveolite após a remoção bilateral de 200 molares mandibulares demonstrou uma redução significativa na incidência de alveolite após a colocação imediata de um penso com eugenol nos alvéolos selecionados unilateralmente. Os alvéolos contra-laterais não foram tratados e serviram de controlo para o próprio paciente (Blum, 2002). Contudo o efeito irritante local do eugenol e o atraso na cicatrização da ferida devido a impactação profilática tem sido bem documentado na literatura e pode ser difícil justificar a sua utilização na prevenção da alveolite seca (Blum, 2002; Cardoso et al., 2010).

Tem sido descrito na literatura que a presença de eugenol, em curativos analgésicos, pode provocar atraso na cicatrização e um efeito irritante local, porém existem estudos que atribuem um efeito positivo ao eugenol (Lagares et al., 2005).

Keesling e Keats, realizaram um estudo no qual compararam uma preparação com óxido zinco eugenol com placebo, relativamente à prevenção da alveolite seca, concluindo que o óxido de zinco eugenol é mais eficaz que o placebo. Acredita-se que o efeito de diminuição da dor do óxido de zinco eugenol se deva ao eugenol presente na mistura (Haghighat et al., 2012). A disponibilidade e a fácil acessibilidade do óxido de zinco eugenol, assim como os bons resultados obtidos com a sua utilização, incentivam a continuação da sua utilização. Para além disso apesar de terem sido reportadas reações tipo corpo estranho e outras reações adversas ao óxido de zinco eugenol este facto não foi considerado, pelos autores, como um problema clínico (Upadhyaya & Humagain, 2010).

8.2.6 **Agentes de suporte do coágulo**

Existem numerosos agentes hemostáticos tais como: ácido polilático, oxixelulose regenerada (SURGICEL®), extratos de plantas medicinais (por exemplo, Ankaferd blood stopper® - ABS), selantes de fibrina, colagénio microfibrilar, esponjas de gelatina e adesivos de cianoacrilato (Tek et al., 2014).

Nos anos 80, um ácido polilático (PLA), polímero de éster biodegradável, foi largamente difundido como sendo a melhor solução para a prevenção da alveolite, tendo atualmente o nome de DriLac®. Foi sugerido que o PLA iria providenciar um suporte biológico estável para o coágulo sanguíneo e para o futuro tecido de granulação e tecido ósseo (Blum, 2002; Kolokythas et al., 2010), assim como evitaria ou dificultaria a sua desintegração (Lagares et al., 2005). Um estudo conduzido por Brekke et al. em 1986 reportou uma incidência de 2,2% de alveolite com a colocação de PLA em alvéolos de terceiros molares mandibulares, quando comparado com uma incidência de cerca de 18,1% sem o uso de PLA. Contudo esta teoria foi avaliada por Moore e Brekke em 1990, os autores evidenciaram 18 casos de complicações com PLA tratado com tetraciclina, e em 1995 Hooley e Golden reportaram uma maior incidência de alveolite quando o PLA foi usado no grupo de controlo (23,6% com PLA e 13,6% sem PLA). Um estudo prospetivo sugere que o uso de PLA poderá aumentar a incidência de alveolite (Blum, 2002).

Durante estudos iniciais obtiveram-se resultados favoráveis na utilização do PLA, porém em estudos subsequentes o PLA foi combinado com clorhexidina e levou a resultados notáveis de uma incidência de alveolite seca de 23,6% no grupo experimental e de 13,6% para o grupo controlo (Cardoso et al., 2010).

Dada a falta de evidência científica a favor, não existe benefício no uso destas substâncias (Blum, 2002).

O Surgicel® é um material hemostático biodegradável utilizado para obtenção de hemostase e controlo da hemorragia. A hemostasia é obtida por um mecanismo físico no local da hemorragia. É aconselhado a remoção do Surgicel®, após a obtenção de hemóstase, para evitar complicações associados a efeitos excessivos ou outras reações, depois da hemostase ter sido alcançada (Tek et al., 2014).

O ABS é um agente hemostático com efeitos benéficos relativamente à formação de novo osso, bactérias, citotoxicidade e formação de coágulo de sangue, aquando do período de cicatrização (Tek et al., 2014).

Segundo o estudo clínico padronizado, a administração de ABS em alvéolos após cirurgia do terceiro molar mandibular incluso para obtenção de hemostasia, não aumentou a incidência de alveolite seca, sendo uma vantagem tanto para o cirurgião como para o paciente uma vez que diminui o número de visitas pós-cirurgia para o controle da alveolite seca. Por outro lado a colocação de ABS nos alvéolos pode aumentar a dor pós-exodontia, no entanto esta é referida como sendo um desconforto ligeiro durante os primeiros 2 dias após a cirurgia. Assim a utilização de ABS para obtenção de hemostasia após exodontia do terceiro molar é segura, não aumentando a incidência de alveolite seca, além disso, não é necessário remover o ABS do local de hemorragia, ao contrário Surgicel® (Tek et al., 2014).

8.2.7 Terapia fotodinâmica

A terapia fotodinâmica antimicrobiana (aPDT) parece ser uma nova e promissora terapia para a prevenção da alveolite seca. A terapia fotodinâmica antimicrobiana (aPDT), com Helbo® azul e TheraLite laser, permite a descontaminação local de alvéolos pós- exodontia. Porém ainda não existem muitos estudos relativamente a esta terapia (Sheikh et al., 2010).

8.2.8 Outros agentes

Segundo Jerome et al. a utilização de plasma rico em plaquetas (PRP), após cirurgia de remoção de terceiros molares mandibulares, é efetivo na prevenção da alveolite seca. Observando-se, aquando da sua utilização, uma cicatrização mais acelerada, maior hemóstase e menor edema (Haraji et al., 2012). Associada também ao efeito do PRP está a diminuição da dor pós-operatória e da inflamação, assim a utilização de PRP melhora a qualidade de vida do paciente no período inicial após a exodontia (Del Fabbro, Bortolin & Taschieri, 2011).

A utilização de plasma rico em fatores de crescimento (PRGF) pode diminuir significativamente o desenvolvimento de alveolite seca e das suas complicações devido ao efeito de angiogénese a longo prazo e da capacidade regenerativa aumentada. Um exemplo da sua aplicação é em casos de pacientes com bruxismo, que apresentam uma alta densidade óssea e consequente diminuição da vascularização. O efeito angiogénico do PRGF diminui a incidência de alveolite nestes pacientes. Num estudo em que se realizou a comparação entre a utilização de PRP e de PRGF, concluiu-se que o PRGF é

mais eficaz na prevenção da alveolite seca (Haraji et al., 2012). Haraji et al. (2012) concluíram no seu estudo que a utilização de PRGF no interior do alvéolo, pode levar a uma redução significativa da incidência de alveolite seca, assim como da dor associada, e acelerar a cicatrização. A utilização profilática de PRGF pode ser indicada, particularmente para pacientes que apresentam risco de desenvolver alveolite seca.

Apesar da maior parte dos autores concordar com a ideia de que a prevenção é melhor que o tratamento, nenhum dos métodos preventivos isolados foi totalmente eficaz ou completamente aceite. A maior parte dos médicos dentistas ainda usa os seus próprios métodos que normalmente passam pelo uso de agentes antimicrobianos tópicos usados para outras infeções maxilo-faciais, normalmente sem qualquer tipo de estudo científico que comprove a sua eficácia no tratamento da alveolite seca (Cardoso et al., 2010).

9 Alveolite seca tardia

A alveolite seca tardia é uma forma de alveolite seca que se desenvolve nos dois ou três meses após a exodontia. Sendo a sua incidência mais frequente ao nível dos terceiros molares com inclusão óssea (Escoda & Aytés, 2004).

É caracterizada por uma infecção e uma falha na organização do coágulo apesar de aparentemente a mucosa estar normal. Clinicamente, pode observar-se o local da exodontia edematoso, podendo também existir drenagem purulenta espontânea. Estão presentes sintomas de dor que pode variar de moderada a severa. (Escoda & Aytés, 2004).

O tratamento desta condição patológica será cirúrgico, com curetagem e limpeza do local (Escoda & Aytés, 2004).

Conclusão

A alveolite é uma complicação que ocorre com frequência após a exodontia, causando desconforto ao paciente podendo mesmo ser debilitante.

A alveolite seca é uma condição patológica muito estudada. Contudo, a literatura não é consistente e é muitas vezes discordante. Apesar do elevado número de estudos, o tratamento, assim como os métodos preventivos não são consensuais. Há que considerar que os estudos existentes apresentam grandes discrepâncias no que diz respeito à definição de alveolite, às amostras, aos diferentes critérios de diagnóstico de alveolite seca, às metodologias utilizadas e carecem de medidas objetivas para avaliar esta condição, baseando-se frequentemente em avaliações subjetivas. Nesse sentido os diferentes critérios utilizados nos diversos estudos podem mascarar a eficácia de um material ou técnica em detrimento de outra levando assim a conclusões erradas.

A alveolite é uma condição multifatorial, por esta razão é fundamental o conhecimento, por parte do médico dentista, dos diferentes fatores de risco, assim como dos fatores de risco adicionais em pacientes com condições médicas particulares, devendo esta informação estar incluída no consentimento informado.

Uma vez que a etiologia da alveolite seca não está determinada, é fundamental adotar de forma rotineira métodos de prevenção aquando da exodontia.

A prevenção da alveolite seca inicia-se pela história médica e dentária do paciente, de modo a poder detetar e eliminar possíveis fatores de risco. Os pacientes com fatores de risco identificados devem ser informados sobre esta complicação antecipadamente. É igualmente importante efetuar todos os procedimentos necessários de forma a garantir a realização de uma correta técnica cirúrgica, desde a assepsia pré e pós-cirúrgica, a uma correta técnica anestésica e um mínimo trauma cirúrgico.

Uma vez que a alveolite seca é a complicação pós-operatória local mais frequente a procura de um método farmacológico eficaz tem sido incessante. A literatura reporta uma variedade de materiais e técnicas preventivas baseadas em medidas farmacológicas. Estas intervenções profiláticas farmacológicas estão relacionadas com um ou mais dos seguintes grupos: agentes antibacterianos, agentes antissépticos e de lavagem, agentes antifibrinolíticos, agentes anti-inflamatórios esteroides, pensos analgésicos e agentes de suporte ao coágulo. Novos materiais têm

sido descritos mais recentemente na literatura tais como: plasma rico em plaquetas e plasma rico em fatores de crescimento.

Embora a maioria dos investigadores concorde que a prevenção é melhor opção comparativamente ao tratamento, não se encontra na literatura um método preventivo que tenha obtido aceitação geral por parte dos médicos dentistas.

A alveolite é uma condição auto-limitada, quando perante um indivíduo saudável. O tratamento desta condição tem como objetivo diminuir o mal-estar do paciente enquanto ocorre a cicatrização do alvéolo. Existem inúmeras opções de tratamento sendo fundamentalmente direcionadas para cuidados paliativos. A partir da literatura não é possível determinar um tratamento ideal. Chega-se à conclusão que é uma opção individual de cada médico dentista uma vez os estudos são discrepantes relativamente aos diferentes materiais.

Perante um caso de alveolite seca o médico dentista deve seguir uma linha de tratamento que se deve iniciar pela remoção de qualquer sutura existente de modo a permitir a adequada exposição do alvéolo. Tendo em conta que o alvéolo pode estar muito sensível poderá ser necessário anestésiar. De seguida deve-se irrigar cuidadosamente o alvéolo utilizando um dos irrigantes descritos ao longo do trabalho, associada a uma aspiração e se necessário uma curetagem cuidadosa.

Como complemento existem curativos antimicrobianos, analgésicos, curativos com anestésicos locais, combinações destes três, e produtos pré-preparados, que poderão ou não ser utilizados no tratamento, uma vez que existe alguma controvérsia na literatura relativamente aos benefícios da sua utilização assim como relativamente ao benefício de um curativo em detrimento de outro.

A prescrição de analgésicos sistémicos varia consoante o nível de dor referida pelo paciente.

A administração sistémica de antibióticos em quadros de alveolite é uma opção válida, porém a sua utilização deve ser reservada a pacientes imunocomprometidos, com risco de desenvolver osteomielite e em quadros em que há um comprometimento sistémico. O antibiótico que apresentou melhores resultados na literatura foi o metronidazol podendo ser utilizado preferencialmente de forma tópica ou sistémica.

Por fim, mas não menos importante deve-se instruir o paciente para uma correta higienização diária do alvéolo, utilizando uma seringa sem agulha podendo utilizar uma ponta curva para irrigar o alvéolo com solução de clorhexidina ou solução salina, até que o mesmo esteja livre de quaisquer detritos ou impactação alimentar.

O paciente deve ser mantido sob observações regulares de modo a garantir a cicatrização do alvéolo, especialmente nos casos em que são colocados curativos. Contudo temos que ter em conta que o tratamento etiológico para a alveolite seca não existe, por esta razão a melhor opção encontra-se na prevenção.

Em última análise, é o potencial de cicatrização do paciente que vai determinar a severidade e a duração desta condição patológica.

Diversas técnicas têm sido utilizadas ao longo do tempo, embora sem existir uma evidência clínica relativamente à vantagem terapêutica da utilização de uma técnica em detrimento de outra. Por esta razão, é fundamental proceder à realização de mais estudos em que se utilizem critérios mais homogêneos relativamente à definição de alveolite seca, à amostra, aos critérios de diagnóstico e às metodologias utilizadas, para que seja possível uma comparação mais credível dos diferentes materiais e técnicas tanto de diagnóstico como de tratamento, tornando assim possível a criação de um protocolo de aceitação geral para a condição de alveolite seca.

Bibliografia

- Abu Younis, M. H. & Abu Hantash, R. O. (2011). Dry Socket: Frequency, clinical picture, and risk factors in a Palestinian Dental Teaching Center. *The Open Dentistry Journal*, 5, 7-12.
- Adeyemo, W. L., Ogunlewe, M. O., Ladeinde, A. L. & Bamgboose, B. O. (2005). Are sterile gloves necessary in nonsurgical dental extractions?. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 63, 936-940. doi: 10.1016/j.joms.2005.03.008
- Alexander, R. E. (2000). Dental extraction wound management: A case against medicating postextraction sockets. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 58, 538-551. doi:10.1053/jo.2000.5532
- Alves, J. P. L., Júnior, J. L. L., Arruda, F. P. & Marzola, C. (2013). Alveolite fatores predisponentes e terapêutica. *Revista da Academia Tiradentes de Odontologia*, 13 (5), 386-397.
- 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 & Maxillofacial Surgery*, 31, 309-317. doi: 10.1054/ijom.2002.0263
- Bortoluzzi, M. C., Capella, D. L., Barbieri, T., Pagliarini, M., Cavalieri, T. & Manfro, R. (2013). A single dose of amoxicilin and dexamethasone for prevention of postoperative complications in third molar surgery: A Randomized double-blind, placebo controlled clinica trial. *Journal of Clinical Medicine Research*, 5 (1), 26-33. doi: 10.4021/jocmr1160w
- Bortoluzzi, M. C., Manfro, R., Oliveira, K. C., Colombo, C. & Petry, I. C. (2007). Prevalence of fibrinolytic alveolitis and infection in dental surgery. *Revista Clínica e Pesquisa em Odontologia*, 3 (2), 115-122.
- Bortoluzzi, M. C., Manfro, R., Poggere, V. & Silva, R. D. (2008). Incidence of fibrinolytic alveolitis, acute infection, edema, and pain longer than two days after dental extraction. *Revista Odonto Ciência*, 23 (2), 111-114.
- Bowe, D. C., Rogers, S. & Stassen, L. F. A. (2012). The management of dry socket / Alveolar osteitis. *Journal of Irish Dental Association*, 57 (6), 305-310.
- Caetano, M. (1978) *Temas de Introdução à clínica: Revisão da fisiologia do equilíbrio coágulo-lítico*. Lisboa: Instituto de ciências biomédicas de Lisboa.

- Cardoso, C. L., Rodrigues, M. T. V., Júnior, O. F., Garlet, G. P. & Carvalho, P. S. P. (2010). Clinical concepts of dry socket. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 68, 1922-1932. doi: 10.1016/j.joms.2009.09.085
- Caso, A., Hung, L-K. & Beirne, O. R. (2005). Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: A meta-analytic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 99, 155-159. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.05.009
- Contar, C-M-M., Oliveira, P., Kanegusuku, K., Berticelli, R. S., Alanis, L. R. A. & Machado, M. A. N. (2010). Complications in third molar removal: A retrospective study of 588 patients. *Medicina oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 15 (1), 74-78. doi: 10.4317/medoral.15.e74
- Del Fabbro, M., Bortolin, M. & Taschieri, S. (2011). Is autologous platelet concentrate beneficial for post-extraction socket healing? A systematic review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 40, 891-900. doi: 10.1016/j.ijom.2011.04.009
- Delibasi, C., Altundal, H., Dergin, G. & Sencift, K. (2004). Comparison of different regimens for the prevention of alveolar osteitis. *Oral Health and Dental Management in the Black Sea Countries*, 3 (2), 41-44.
- Din, F., Abbas, I., Regman, A. & Khan, M. (2012). Frequency and clinical presentation of dry socket – A study. *Journal of Khyber College of Dentistry*, 3 (1), 28-32.
- Escoda, C. G. & Aytés, L. B. (2004). *Tratado de cirugía bucal: Accidentes y complicaciones de la exodoncia*. Majadahonda (Madrid): Ergon
- Eshghpour, M., Moradi, A. & Nejat, A. H. (2013). Dry socket following tooth extraction in an Iranian Dental Center: Incidence and risk factors. *Journal of Dental Materials and Techniques*, 2 (3), 86-91.
- García-Tenorio, A. H., Dorado, C. B., Sánchez, M. M. M. & Martínez-González, J. M. (2012). Estudio de los factores de riesgo en la aparición de Alveolitis pos-extacción. Revisión de la literatura. *Revista Oficial del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la Región de Murcia*, 58, 21-24.
- Haghighat, A., Najafi, R. B., Bazvand, M., Badrian, H., Khalighinejad N. & Goroohi, H. (2012). The effectiveness of GECB pastille in reducing complications of dry socket syndrome. *International Journal of Dentistry*, 2012, 1-4. 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 & Maxillofacial Surgery*, 70, 1040-1044. doi: 10.1016/j.joms.2011.11.024

- Haraji, A. & Rakhshan, V. (2014). Single dose in intra-alveolar chlorhexidine gel application, easier surgeries, and younger ages are associated with reduced dry socket risk. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 72, 259-265. doi: 10.1016/j.joms.2013.09.023
- 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), 38-41. doi: 10.4103/0975-5950.102150
- Hedström, L. & Sjögren, P. (2007). Effect estimates and methodological quality of randomized controlled trials about prevention of alveolar osteitis following tooth extraction: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 103 (1), 8-15. doi: 10.1016/j.tripleo.2006.01.007
- Hermesch, C. B., Hilton, T. J., Biesbrock, A., R., Baker, R. A., Cain-Hamlin, J., McClanahan, S. F. & Gerlach, R. W. (1998). Perioperative use of 0,12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 85 (4), 381-387.
- Kaya, G. S., Yapici, G., Savas, Z. & Güngörmüş, M. (2011). Comparison of Alvogyl, Salicept Patch, and Low-Level Laser therapy in the management of alveolar osteitis. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 69, 1571-1577. doi: 10.1016/j.joms.2010.11.005
- Khitab, U., Khan, A. & Shah, S. M. (2012). Clinical characteristics and treatment of dry socket – A study. *Pakistan Oral & Dental Journal*, 32 (2), 206-209.
- Kim, K., Brar, P., Jakubowski, J., Kaltman, S. & Lopez, E. (2009). The use of corticosteroids and nonsteroidal antiinflammatory medication for the management of pain and inflammation after third molar surgery: A review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 107 (5), 630-640. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.11.005
- Kolokythas, A., Olech, E. & Miloro, M. (2010). Alveolar Osteitis: A comprehensive review of concepts and controversies. *International Journal of Dentistry*, 2010, 1-10. doi: 10.1155/2010/249073
- Kumar, V., Chaudhary, M., Singh, S. & Gokkulakrishnan (2012). Post-surgical evaluation of dry socket formation after surgical removal of impacted mandibular third molar – A prospective study. *Open Journal of Stomatology*, 2, 292-298. doi: 10.4236/ojst.2012.24051
- Lagares, D. T., Cossio, P. I., Perez, J. L. G., Ruiz, M. M. R., Calderon, M. G. & 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 Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 11, 179-184.

- 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, Patologia Oral y Cirugía Bucal*, 10 (1), 77-85.
- Lagares, D. T., Perez, J. L. G., Cossio, P. I., Calderon, M. G., Ruiz, M. M. R. & Figallo, M. A. R. (2006). Randomized, double-blind study on effectiveness of intra-alveolar chlorhexidine gel in reducing the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 35, 348-351. doi: 10.1016/j.ijom.2005.08.002
- Lindhe, J. (1999). *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral: Formação do osso alveolar*. (3ª Edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan
- Menezes Júnior, L. R., Gaujac, C. & Trento, C. L. (2009). Influência das alterações locais sobre o processo de reparo alveolar. *Revista Saúde e Pesquisa*, 2 (3), 411-416.
- 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 (1), 84-87.
- 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
- Parthasarathi, K., Smith, A. & Chandu, A. (2011). Factors affecting incidence of dry socket: A prospective community-based study. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 69, 1880-1884. doi: 10.1016/j.joms.2010.11.006
- 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 fom mandibular third molar surgery: A randomized, double-blind clinical trial. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 18 (4), 693-700. doi: 10.4317-medoral.18702
- Poi, W. R., Carvalho, P. S. P. & Andrade, E. D. (1999). Nova pasta para o tratamento da alveolite. Estudo histológico do comportamento do tecido conjuntivo subcutâneo de ratos ao implante de uma pasta à base de metronidazol a 10% e licodáína a 2%. *Revista Gaúcha de Odontologia*, 47 (2), 102-109.
- Poi, W. R., Carvalho, P. S. P., Okamoto, T., Andrade, E. D. & Panzarini, S. R. (1998). Influência da pasta à base de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% sobre o processo de reparo em alvéolo

dental infectado. Análise histológica e histométrica em ratos. *Revista de Odontologia da UNESP*, 27 (1), 53-72.

Reyes, O. M., Álvarez, M. L. & Izquierdo, M. M. Z. (2001). Alveolitis. Revisión de la literatura y actualización. *Revista Cubana de Estomatología*, 38 (3), 176-180.

Reyes, O.D., Día, Y.F. & Carmenates, N.F. (2010). Eficacia de la Magnetoterapia en al tratamiento de las alveolitis. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 14 (1)

Ricieri, C. B., Aranega, A. M., Takahashi, A. & Lemos, F. R. (2006). Alveolite: Ocorrência e tratamento em consultórios odontológicos de Araçatuba/SP. *Revista da Faculdade de Odontologia de Lins*, 18 (1), 33-40.

Sabur, J. J. (2011). The effect of chlorhexidine mouth washes on the incidence of dry socket following teeth extraction. *Journal of College of Dentistry of University of Baghdad*, 23 (2), 84-86.

Serra, M. P. M., Llorca, C. S. & Donat, F. J. S. (2009). Chlorhexidine in the prevention of dry socket: Effectiveness of diferente dosage forms and regimens. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 14 (9), 445-449.

Sheikh, M. A., Kiyani, A., Mehdi, A. & Musharaf, Q. (2010). Pathogenesis and management of dry socket (alveolar osteitis). *Pakistan Oral & Dental Journal*, 30 (2), 323-326.

Summers, A. (2011). Emergency management of alveolar osteitis. *Emergency Nurse*, 19 (8), 28-30.

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

Trejo, B. M. (2011). Alternativas de tratamiento para la osteitis alveolar (alvéolo seco) y revisión de la literatura. *Revista Asociación Dental Mexicana*, 68 (6), 278-282.

Tsirlis, A. T., Iakovidis, D. P. & Parissis, N. A. (1992). Dry Socket: Frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. *Quintessence Internacional*, 23 (8), 575-577.

Upadhyaya, C. & Humagain, M. (2010). Prevalence of dry socket following extraction of permanent teeth at Kathmandu University Teaching Hospital (KUTH). *Kathmandu University Medical Journal*, 8 (1), 18-24.

Wong, J. D. (1993). Alveolar osteitis: A review. University of Sydney, Austrália

Yengopal, V. & Mickenautsch, S. (2012). Chlorhexidine for the prevention of alveolar osteitis. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 41, 1253-1264. doi: 10.1016/j.ijom.2012.04.017