Jordan Lima da Silva

Avaliação clínica da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% no tratamento da alveolite.

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba – UNESP, para obtenção do grau de MESTRE EM ODONTOLOGIA (Área de Concentração: Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial).

Orientador: Prof. Dr. Wilson Roberto Poi

Araçatuba – SP
2002

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da FOA / UNESP

Silva, Jordan Lima da
S586a Avaliação clínica da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% no tratamento da alveolite. / Jordan Lima da Silva. – Araçatuba : [s.n.], 2002
140 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia, Araçatuba, 2002
Orientador: Prof. Dr. Wilson Roberto Poi

1. Alvéolo dental. 2. Metronidazol. 3. Lidocaína. 4. Alvéolo seco.

Black D72
CDD 617.601

Dados Curriculares

NASCIMENTO: 18/07/1971 – São Paulo

FILIAÇÃO: JOSÉ RAIMUNDO DA SILVA
VILMA GOMES LIMA DA SILVA

1994/1998: Curso de Graduação Faculdade de Odontologia da Universidade de Ribeirão Preto –UNAERP–São Paulo/SP.

1997/1998: Curso de Aperfeiçoamento em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial na Associação Odontológica de Ribeirão Preto – AORP – SP.

1998/2000: Estágio de Aperfeiçoamento em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial do Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Universidade de Ribeirão Preto –UNAERP–SP, com 1140 horas.

1999/2000: Professor Assistente do Curso de Aperfeiçoamento em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Associação Odontológica de Ribeirão Preto– AORP– SP.

2001/2002: Curso de Pós-Graduação em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, nível de Mestrado, na Faculdade de Odontologia de Araçatuba-UNESP.

Dedicatória

Dedicatória

À minha esposa LEILA, essência de minha vida, dedico este trabalho. Principalmente, pelas horas de convívio e afeto que a elaboração deste trabalho nos roubou. E ainda, soube surpreender-me, estimular-me e auxiliar-me nas fases mais árduas da conquista deste ideal. A minha admiração e meu Amor por você crescem a cada dia.

Ao meu pai, **JOSÉ RAIMUNDO**, por ensinar-me que a simplicidade da existência, o amor, a dedicação, a verdade ao olharmos nos olhos de quem nos ouve ou de quem nos diz alguma coisa, e o respeito ao próximo são elementos básicos para a vida. Obrigado pelos exemplos de honestidade, humildade e trabalho que deixa para mim e minha irmã. Tenho muito orgulho de ser seu filho.

À minha mãe, **VILMA GOMES**, que me mostrou o que é ter garra, enfrentar e superar as adversidades, sonhar e realizar, doar sem esperar algo em troca. Mulher cuja coragem e força de vontade são admiráveis. Nem as mais sérias

dificuldades da vida conseguiram lhe roubar o desejo de seguir em frente. Obrigado por nunca ter desistido e por tudo que fez e faz pelos seus filhos. Tenho muito orgulho de ser um deles.

Obrigado a vocês!

À minha irmã, **KAREN**, você que é tão talentosa, mostre que a persistência, a dedicação, o respeito, a humildade e a alegria estão presentes em sua vida. Escreva tudo de maneira simples, mostrando que para vencer, basta querer!

LUIS MILOZO e **NAIR MILOZO**, que Deus ilumine vocês a cada dia abençoando e protegendo, pois vocês são o exemplo da fé e da presença dele em nossas vidas!

Este trabalho é uma parte da minha vida que quero dedicar e compartilhar com todos vocês!

Ao PROF. DR. WILSON ROBERTO POI,

por sua dedicação ao ensino e pesquisa; pela sua paciência, apoio, confiança, estímulo constante, ensinamentos valiosos sempre presentes e oportunos, amizade e compreensão; pela orientação segura e criteriosa durante o transcorrer

do curso e o desenvolver desta dissertação.

Meu muito obrigado pelo dispêndio de tempo e orientação neste trabalho, que teve sua regência.

Agradecimentos Especiais

Agradecimentos Especiais

Ao **Prof. Dr. JOUBERT MAGALHÃES DE PÁDUA**, ser humano muito especial, abençoado; àquele que me ensinou os primeiros “passos” da cirurgia, incansável, querendo sempre melhorar, sabendo ser um profissional dedicado e verdadeiro. Foi mais do que chefe e professor, sempre um amigo, dividindo comigo as alegrias e agruras dessa jornada. O carinho com que tratou-me e o amor que dedicou, só são superados pelo amor de um pai por um filho. Agradeço a Deus a oportunidade de te conhecer e conviver com você que foi um dos maiores responsáveis por toda minha formação universitária, me incentivando sempre e mostrando que as maiores dificuldades são passageiras e temos condições de superá-las.

Ao amigo **EDUARDO LUÍS VICENTINI**, que é um ser humano grandioso e de pensamentos nobres, que os anos passam e o seu astral sempre está em alta! É um guerreiro, que defende a

alegria, o caráter, e tenho certeza, sua família e seus amigos o admiram muito!

Aos **Profs. Drs. ÉLCIO MARCANTONIO e SILVESTRE GRANDINI**, pelos ensinamentos passados. Obrigado pelos exemplos de dedicação e seriedade demonstrados, os quais tento a cada dia seguir.

Aos **Profs. Drs. ALEXANDRE CIVIDANES BRANDÃO, RODOLFO JORGE BOECK, ADONIS INÁCIO NAVES, SEBASTIÃO AGUIAR AZEVEDO JR.** pelos ensinamentos e amizade demonstrado. Obrigado.

Ao **Prof. Dr. PAULO SÉRGIO PERRI DE CARVALHO** agradeço pela oportunidade que foi dada; seu conhecimento e tranqüilidade revelam que o trabalho realizado com amor acaba inspirando e contagiando aos mais jovens, estimulando e alegrando a quem nos ensinou!

Ao **Prof. Dr. TETUO OKAMOTO**, grande mentor, exemplo de integridade e humildade. Àquele que tem o Dom da

arte do ensinamento, que é incansável, modelo de quem trabalha e conquista, uma estrela que brilha no universo dos abençoados!

Ao **Prof. Dr. IDELMO RANGEL GARCIA JR.**, mestre e acima de tudo, amigo. Chefe, muito obrigado pelo aprendizado adquirido nesta fase da minha vida, pela paciência, pela orientação séria e criteriosa, pela confiança depositada e, por todas as inúmeras oportunidades. Obrigado!

Ao **Prof. Dr. OSVALDO MAGRO FILHO**, meu muito obrigado! A paciência, a tolerância, a dedicação, ao companheirismo e ensinamentos que foram pontos fortes nesse convívio.

Ao **Prof. Dr. MÁRCIO GIAMPIETRO SANCHES** pela pessoa amiga que transmitia em simples gestos, muita experiência.

A **ANA PAULA FARNESI BASSI** pela amizade, apoio e por ter incentivado em continuar lutando. De nada vale todo esforço se ao final também não tivermos feitos bons amigos.

Ao **Dr. SÉRGIO RICARDO ARAÚJO**, irmão, amigo e companheiro, você é um exemplo de trabalho, de luta, de amor e de desafios!

Agradecimentos

Agradecimentos

À FACULDADE DE ODONTOLOGIA DO CÂMPUS DE ARAÇATUBA, UNESP, na pessoa do seu Diretor Francisco Antônio Bertoz, pelas condições oferecidas para realização da pesquisa.

A CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior), pela concessão de bolsa de estudo para efetivação da formação universitária.

Aos FUNCIONÁRIOS da DISCIPLINA DE CIRURGIA do DEPARTAMENTO DE CIRURGIA E CLÍNICA INTEGRADA, da FACULDADE DE ODONTOLOGIA DO CÂMPUS DE ARAÇATUBA – UNESP: ISABEL CRISTINA LUI POI, ANA CLÁUDIA MACEDO, BERNADETE, DIRCE, GLAUCO JOSÉ DE CARVALHO, pela forma carinhosa com que nos acolheram, ajudando-nos sempre quando precisávamos. Obrigado a todos vocês!

Aos FUNCIONÁRIOS DA BIBLIOTECA DO CÂMPUS DE ARAÇATUBA e em especial à ALEXANDRA, ANA CLÁUDIA, CLÁUDIA, CLÁUDIO, HELENA, ISABEL, IVONE, IZAMAR, LUIZA, MARIANA,

MARIA CLÁUDIA pela ajuda neste trabalho e pela disposição em nos ajudar.

Aos FUNCIONÁRIOS DA PÓS-GRADUAÇÃO, em especial à MARINA MIDORI SAKAMOTO KAWAGOE e ADÉLIA BARRETO CLARO DA SILVA, agradeço pela paciência e pela ajuda inúmeras vezes demonstradas, sempre com o sorriso e prontas para nos auxiliar.

Aos FUNCIONÁRIOS DO NEC, Aline Oliveira, Cristiane Lui, Jorge Mantibeller, Janilde Oliveira e Euclídes Samora pela convivência e atenção especial que juntos tivemos.

As FUNCIONÁRIAS DA CLÍNICA, Cristiane, Patrícia e Simone, pela dedicação no trabalho e em tudo que vocês fazem, é fundamental para a vida da clínica.

Aos amigos da pós-graduação (MESTRADO): FERNANDO ESGAIB KAYATT, LUIZ FRANCISCO CORADAZZI,

NATASHA MAGRO ÉRNICA, PAULO NORBERTO HASSE, ROBERTA MARTINELLI DE CARVALHO.

Aos amigos da pós-graduação (DOUTORADO): ANA PAULA FARNESI BASSI, DANIELA PONZONI, JOÃO CARLOS BIRNFELD WAGNER, LAURA GUIMARÃES PAGLIUSO PALECKIS, MARCOS ANTÔNIO MORO, VANESSA CRISTINA MENDES.

Todas as fases de nossas vidas são importantes, entretanto, elas só se tornam expressivas quando são compartilhadas com pessoas que julgamos serem especiais. Encontros não são casuais. Creio que Deus proporcionou esse encontro para aprendermos juntos. Neste período não só aprendi sobre ciência, mas acima de tudo a amizade. A convivência agradável me proporcionou crescimento tanto profissional como pessoal. Desejo que vocês continuem a brilhar, pois já são estrelas!

A todos os pacientes que participaram deste trabalho, que souberam compreender a importância do mesmo, permitindo a sua realização, a todos vocês meu muito obrigado.

Está página é dedicada a todas as pessoas

que participaram, conviveram,

torceram, ajudaram, direta ou indiretamente

e compreenderam a minha situação

durante toda essa etapa da minha vida.

Vocês que não foram citadas aqui,

estão no meu coração,

e assim com esse apoio pude chegar até aqui!

Muito obrigado!

Epígrafe

Epígrafe

“Seja o que você quer ser, porque você possui apenas uma vida e nela só temos uma chance de fazer aquilo que queremos. A vida é curta, mas as emoções que podemos deixar, duram uma eternidade”.

Clarice Lispector

Sumário

Lista de Figuras 18

Lista de Tabelas 19

Resumo 21

1. Introdução 23

2. Revisão da Literatura 26

2.1. Processo de reparo alveolar 26

2.2. Alveolite 29

2.2.1. Definição 29

2.2.2. Sinônimos utilizados 34

2.2.3. Classificação 35

2.2.4. Características clínicas 37

2.2.5. Características histológicas 40

2.2.6. Incidência 42

2.2.7. Fatores predisponentes, etiologia e patogênese 48

2.2.8. Tratamento Preventivo 59

2.2.9. Tratamentos empregados (local e sistêmico) 67

3. Proposição 85

4. População e Método 87

5. Resultado 95

6. Discussão 101

7. Conclusão 116

8. Referências Bibliográficas 118

Anexos 138

Abstract 140

Lista de Figuras

Figura 1 - Aspecto clínico da alveolite. 89

Figura 2 - Anestesia. 90

Figura 3 - Instrumental clínico. 90

Figura 4 - Material utilizado. 90

Figura 5 - Pasta e material descartável para o tratamento da alveolite. 90

Figura 6 - Irrigação com soro fisiológico após curetagem do alvéolo dentário. 91

Figura 7 - Inserção da pasta a partir do fundo do alvéolo dentário. 91

Figura 8 - Preenchimento do alvéolo dentário afetado com a pasta 91

Figura 9 - Tampão com gaze estéril mantendo a pasta em posição 91

Figura 10 - Vistas da frente e do verso da escala analógica visual para mensuração da dor pelos pacientes. 92

Figura 11 - Distribuição total dos pacientes de acordo de com o gênero. 95

Figura 12 - Distribuição percentual das exodontias na maxila e na mandíbula. 97

Figura 13 - Distribuição dos pacientes de acordo com a subdivisão da escala analógica. 99

Figura 14 - Avaliação da mensuração da dor no período de tratamento. 99

Lista de Quadros

Quadro 1 - Demonstração dos pacientes conforme o gênero, idade e local de ocorrência da alveolite e escala de análise do pré e pós-tratamento. . 96

Quadro 2 - Distribuição do número e percentual de pacientes por faixa etária e respectiva incidência de alveolite por faixa etária..... 97

Quadro 3 - Distribuição do número de elementos dentários extraídos na maxila e na mandíbula..... 98

Resumo

RESUMO

SILVA, J.L. *Avaliação clínica da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% no tratamento da alveolite.* Araçatuba, 2002. 140p. Dissertação (Mestrado em Odontologia, Área de Concentração Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

É proposta deste trabalho avaliar as propriedades da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% em alvéolos dentários acometidos por alveolite, em 25 pacientes atendidos pelas disciplinas de Clínica Integrada e de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – Unesp. Os parâmetros estudados foram o controle da dor nos períodos de 1, 2 e 3 dias após a instituição do tratamento da alveolite diagnosticada. A terapêutica constou de anestesia local, cuidadosa limpeza cirúrgica e irrigação intra-alveolar com solução fisiológica, seguida da aplicação da pasta preenchendo todo o alvéolo. Com base nos resultados foi possível concluir que o emprego tópico da pasta proporcionou redução da dor e não proporcionou reações adversas locais e/ou sistêmicas ao material empregado fatos que indicam o seu uso como um medicamento eficaz sendo uma opção segura para o tratamento de feridas de extrações acometidas pela alveolite e dos desconfortos causados por esta patologia.

Palavras-chave: Alvéolo dentário; Metronidazol; Lidocaína; alveolite.

Introdução

1. INTRODUÇÃO

Grande tem sido a atenção que os pesquisadores dispensam para o estudo da alveolite após a exodontia e que, ainda hoje, constitui um assunto de grande interesse, devido a sua freqüência, complicações e peculiaridades, como observado por Pádua et al. (2002).[125] Apesar de ser um quadro clínico conhecido há muito tempo e de ter sido vista por todo profissional, ao menos uma vez, a alveolite ainda requer estudos para conhecer melhor suas etiologias e formas de tratamento (Herman & Baeza, 1984).[76] Para Schroff & Bartels (1929)[148] a presença de dor durante e após a extração dental leva o paciente a acreditar que essa seja conseqüência de alguma falha na técnica cirúrgica.

O cuidado quanto à eliminação dessa complicação da extração dentária vem de longa data e foi destacada por Krogh em 1937,[90] ao mencionar sua incidência. Contudo, ainda é um tema que solicita novas pesquisas até os nossos dias, como afirmam Robinson et al. (1992),[138] Porter et al. (1993),[135] Pankhurst et al. (1994),[126] Lambert & Reychler (1994),[93] Bonine (1995),[26] Betts et al. (1995)[19] e Poi et al. (1998).[131]

A utilização da história médica e do exame clínico, assim como a realização de estudos laboratoriais pertinentes e de um plano de tratamento adequado, segundo Calhoun (1971),[31] diminuem, significativamente, o número de complicações pós-operatórias em procedimentos cirúrgicos bucais.

Atualmente, a nova variável é a análise do efeito da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) sobre a incidência de complicações após exodontia, que ainda é uma incógnita (Pankhurst et al., 1994).[126] No entanto, para Pindborg (1989)[129] apenas a infecção pelo vírus não aumenta o tempo de reparo, mas o risco de infecções pós-operatórias aumenta com o progresso da imunossupressão.

A alveolite é uma complicação pós-exodôntica. Um grande número de pesquisadores verificou porque a desintegração do coágulo sanguíneo é uma das causas da instalação da alveolite (Krough, 1932;[89] Lehner, 1958;[95] Johnson, 1967;[84] Till,1969;[166] Robinson & Seldin, 1971).[137]

Também, deve-se considerar o remanescente do ligamento periodontal, característica intrínseca do alvéolo que responde favoravelmente em uma situação de reparo normal, mas que responde desfavoravelmente quando em contato com materiais que, em outras regiões, não traduziram quaisquer reações (Carvalho & Okamoto, 1978).[34]

Apesar de alguns materiais já terem sido avaliados experimentalmente em animais com resultados altamente satisfatórios (Carvalho et al., 1991),[41] tendo como objetivo diminuir a dor e favorecer o reparo alveolar, esta pesquisa sugere uma pasta utilizada em procedimentos clínicos pós-exodônticos, como curativos intra-alveolares, na tentativa de se controlar definitivamente essa patologia.

Esse trabalho é uma seqüência de duas pesquisas experimentais em animais realizadas anteriormente relacionadas ao desenvolvimento e comprovação biológica (Poi et al., 1998;[131] Poi et al, 1999),[132] utilizando a pasta ora

proposta para o tratamento da alveolite em humanos, e que a sua aplicação clínica proposta neste trabalho vem oferecer condições de avaliar se as respostas biológicas de excelente qualidae conseguidas nos dois trabalhos experimentais citados seriam atingidas no tratamento das alveolites cujos objetivos seriam de combater a infecção local, protejer as paredes alveolares, aliviar a sintomatologia dolorosa e auxiliar na recuperação funcional da área que sofreu a exodontia.

Revisão da Literatura

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Processo de reparo alveolar

Utilizando biópsias pós-exodônticas e uma investigação histológica e histoquímica, Amler et al. (1960),[7] descreveram a seguinte seqüência de reparação alveolar em feridas de extração dentária em humanos: (1) formação do coágulo; (2) substituição do coágulo sangüíneo por tecido de granulação (sétimo dia); (3) substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo (vigésimo dia); (4) surgimento da base osteóide (sétimo dia) e preenchimento de pelo menos dois terços do fundo do alvéolo por trabéculas (trigésimo oitavo dia); e (5) evidência da epitelização (quarto dia).

Birn (1973),[23] após revisão da literatura, afirma que a seqüência de reparo normal do alvéolo após a extração, descrita a seguir, é necessária para o completo entendimento da patogênese da alveolite.

Logo após a exodontia, o alvéolo é preenchido por sangue e, ao mesmo tempo, uma coagulação intravascular obstrui os vasos da membrana periodontal e dos espaços medulares adjacentes, formando o coágulo sangüíneo. Dentro de um período de 24 horas o coágulo está consolidado pela formação de uma rede de fibrina. Nesta etapa ele pode ser destacado da parede alveolar, mas pode ser notada uma pequena proliferação do epitélio gengival sobre a ferida cirúrgica, ficando em contato com o coágulo, prevenindo a comunicação com a cavidade bucal. Essa é uma fase

importante já que a completa epitelização impede a instalação de complicações provocadas por agentes exógenos.

Simultaneamente, o coágulo é infiltrado por leucócitos, especialmente polimorfonucleares, assim como uma reação inflamatória leve também pode ser observada nos espaços medulares, concentrada em torno dos vasos. Em um prazo de 3 dias, a reação inflamatória dá lugar a um processo proliferativo no qual capilares e fibroblastos jovens invadem o coágulo. A formação desse tecido de granulação é mais ativa na margem e no terço apical do alvéolo.

Em sete dias, nos espaços medulares adjacentes e ao longo da lâmina dura, pode ser vista uma atividade osteoclástica incipiente. As atividades osteoclástica e osteoblástica, bem como o processo inflamatório, não se limitam apenas ao alvéolo, podendo ser encontradas nos espaços medulares, sobre o processo alveolar e periósteo.

O autor[23] completa que, após quatro dias, a atividade osteoblástica se faz presente. Ocorre a maturação do tecido conjuntivo e a formação de tecido ósseo. Esse processo pode levar de dois a três meses, sendo acompanhado de uma constante remodelação do tecido ósseo neoformado.

Carvalho & Okamoto (1978)[34] realizaram descrição bastante semelhante, acrescentando que o processo de formação do tecido de granulação e osteóide é concêntrico e que a ferida cirúrgica é considerada reparada quando o alvéolo está completamente preenchido por tecido ósseo neoformado e a crista remodelada, o que ocorre, no homem, 64 dias após a extração.

2.2. Alveolite

2.2.1. Definição

A alveolite dentária foi descrita pela primeira vez na literatura por Crawford em 1896,[47] o qual observou que dois ou três dias após a exodontia ocorria a desintegração do coágulo sangüíneo normal, deixando o alvéolo vazio, com as paredes completa ou parcialmente desnudas e sensíveis, recoberto por uma camada amarelo-acinzentada constituída por detritos e tecido necrótico. A dor intensa, irradiada da maxila para os olhos e região frontal e dos alvéolos mandibulares para a região de ouvido e temporal, bem como, gosto ruim na boca, halitose, edema de nódulos linfáticos, aumento de temperatura, debilidade física, perda de sono e apetite, também foram observados.

Schwarz (1933),[150] definiu, em termos médicos, a alveolite como uma condição necrótica local do processo alveolar ou de seu septo no qual, pela ausência de vasos sangüíneos, não ocorre a proliferação de capilares, a organização do coágulo e do tecido de granulação e conseqüente reparo.

Segundo Claflin (1936)[46] trata-se de uma condição na qual o alvéolo dentário não apresenta uma via normal de reparo, transformando-se num grande problema para a prática clínica.

Para Krogh (1937),[90] o termo alvéolo seco é usado para relatar um estado onde ocorreu a desintegração do coágulo sangüíneo, com a produção de forte odor, sem a formação de pus e acompanhado por uma severa neurite que persiste por vários dias.

Tal alteração é considerada por Armstrong (1940),[13] como um fenômeno fisiológico e a sua duração e intensidade dependem do grau de calcificação em torno da área irritada.

Para Viana (1958)[174] a alveolite é uma inflamação das paredes do alvéolo após a extração dentária que se caracteriza por uma cicatrização viciosa ou por retardamento da fase inicial da cicatrização.

De acordo com SasaKi & Okamoto (1968)[146] um dos sintomas mais importantes da alveolite é a dor, que pode variar de intensidade e freqüência, acompanhada ou não de distúrbios gerais como cefaléia, insônia e tonturas. Como, anteriormente discutido por Schroff & Bartels (1929),[148] a dor pode ser decorrente da exposição nervosa da parede alveolar às toxinas ou subprodutos bacterianos presentes no interior do alvéolo contaminado, como nos casos de extrações mais traumáticas, em razão de condensações ósseas ou hipercementose.

A alveolite foi definida por Gonçalves (1970)[67] como sendo uma inflamação do alvéolo, extremamente limitada e circunscrita sem difusão além da região alveolar. De acordo com o tipo presente, a alveolite pode apresentar características clínicas peculiares. Na alveolite marginal superficial, a mucosa da margem do alvéolo se encontra inflamada e não há cobertura completa por tecido de granulação cicatricial. As dores, normalmente, são provocadas pela mastigação ou pressão local. Já na alveolite purulenta, o coágulo está infectado e uma película verde-acinzentada recobre o seu remanescente e, ainda, podem estar presentes

espículas ósseas ou fragmentos dentais no interior do alvéolo. Nestes casos, as dores são mais ou menos intensas, irradiadas e constantes, e sintomas, como a febre, podem ocorrer com alguma freqüência. Quando as paredes ósseas do alvéolo se apresentam expostas e ressequidas é caracterizada a alveolite seca, podendo conter uma pequena porção de coágulo em seu fundo, de cor escura e de odor fétido. Dores lancinantes, irradiadas, contínuas e muito duradouras são encontradas neste tipo de alveolite e, quando não cessam com o uso de analgésicos, podem persistir por dez dias, em média. Aqui, podem ser encontrados enfartamento ganglionar e hipertermia.

Segundo as observações de Morales & Rodrígues (1970),[115] é um estado patológico caracterizado pela desintegração do coágulo com infecção das paredes alveolares e extremamente dolorido.

O estado patológico caracterizado pela desintegração do coágulo e infecção das paredes alveolares possui, como principal sintoma, a dor e, esta, por sua vez é espontânea, irradiada, às vezes pulsátil, começando entre o segundo e o terceiro dia após a extração. Geralmente, é exacerbada ao toque e resiste à ação de analgésicos habituais (Hall et al., 1971).[70]

Para Calhoun (1971)[31] a alveolite é considerada uma síndrome pós-operatória resultante da extração dental e caracterizada, ao exame clínico visual, pela presença de um coágulo degenerado, acinzentado, que se desprende com facilidade das paredes do alvéolo, podendo estar presentes restos de tecido de granulação em vias de necrose. O trismo e

o enfartamento ganglionar são alguns dos sinais e sintomas bastante freqüentes na alveolite e a involução destes pode demorar de 10 a 40 dias, porém, se não ocorrer a propagação da infecção para o osso adjacente, causando osteomielite. O conteúdo séptico revela a existência de uma infecção anaeróbia mista.

Para Verri et al. (1978)[173] e Aupois (1978)[14] a alveolite é uma infecção pós-exodôntica restrita à região alveolar, produzida por uma alteração do processo normal de formação do coágulo sangüíneo e de importância relevante em razão da sua freqüência e pelo incômodo que provoca.

Trata-se de uma osteíte localizada nas paredes alveolares logo após a extração de um dente irrompido ou não, que se caracteriza por uma dor alveolar intensa quase sempre irradiada a territórios vizinhos, conceituam Banquer & Borello (1980).[17]

Em 1984, Hermann & Baeza[76] a definem como um estado patológico devido a um processo inflamatório localizado, autolimitado, circunscrito ao osso alveolar, que se apresenta após uma exodontia, acompanhado por uma dor alveolar intensa. Quanto à classificação da alveolite, dividiram esta patologia em dois tipos, quais sejam: (1) alveolite seca, apresentando quadro infeccioso agudo, com desorganização do coágulo sangüíneo, paredes ósseas desnudas, apresentando cor branca-marfim e odor fétido, e (2) alveolite úmida, cuja desorganização do coágulo sangüíneo, associada a restos alimentares, proporcionam substrato para a instalação de microrganismos anfibiontes, o que lhe confere odor fétido, ainda mais intenso.

Curiosa observação foi feita por Oikarinen (1989)[123] ao classificá-la em verdadeira e não específica, em razão das suas características clínicas. A alveolite verdadeira foi diagnosticada em 5% dos casos, enquanto que a não específica, em 15% deles. Na primeira, o paciente apresentava os sintomas típicos e houve a necessidade de retorno ao profissional e, na segunda, eles se queixavam de dor no terceiro e no quarto dia, sem que fossem necessários os cuidados profissionais.

Para Perri de Carvalho & Okamoto (1987),[128] a alveolite é uma forma de osteíte oriunda da cortical óssea alveolar, que já apresentava comprometimento inflamatório antes da exodontia.

2.2.2. Sinônimos utilizados

Existe na literatura uma enorme quantidade de sinônimos utilizados para denominar a mesma alteração. Na seqüência, num quadro resumido, estão alguns de tantos exemplos existentes com seus respectivos autores e ano de publicação:

DENOMINAÇÃO	AUTORES E ANO DE PUBLICAÇÃO
Alvéolo seco	Crawford (1986); Krogh (1937); Araújo (1962); Sasaki & Okamoto (1968); Morales & Rodríguez (1970); Calhoun (1971); Verri et al. (1978)
Alveolalgia	Archer (1939); Araújo (1962); Verri et al. (1978)
Alvéolo doloroso	Faillo (1948); Araújo (1962); Verri et al. (1978)
Alvéolo necrótico	Faillo (1948); Araújo (1962); Sasaki & Okamoto (1968); Verri et al. (1978)
Osteíte alveolar	Sasaki & Okamoto (1968); Morales & Rodríguez (1970); Calhoun (1971); Verri et al. (1978)
Alveolite	Araújo (1962); Sasaki & Okamoto (1968)
Osteíte localizada	Erickson et al. (1960); Kundu (1964); Calhoun (1971)
Artrite alveolar	Araújo (1962)
Alvéolo infectado	Araújo (1962); Sasaki & Okamoto (1968); Verri et al. (1978)
Osteomielite circunscrita	Araújo (1962); Sasaki & Okamoto (1968)
Osteíte	Rovin et al. (1966)
Infecção alveolar	Sasaki & Okamoto (1968)
Alveolite seca	Morales & Rodríguez (1970)
Osteíte alveolar circunscrita	Morales & Rodríguez (1970)
Síndrome osteomielítica pós-operatória	Calhoun (1971)
Alvéolo dental doloroso	Calhoun (1971)
Alveolitis sicca dolorosa (ASD)	Birn (1972)
Alveolite fibrinolítica (FA)	Birn (1973); Alexander (2000)
Osteomielite pós-extração	Verri et al. (1978)
Osteomielite localizada	Verri et al. (1978)
Alveolite plástica	Verri et al. (1978)
Epúlide granulomatosa	Verri et al. (1978)
Síndrome do alvéolo seco	Schofield et al. (1980)

2.2.3. Classificação

Diferentes classificações são propostas por diversos autores na literatura, e alguns desses relatos serão apresentados.

Em 1958, Viana[174] classificou essa patologia em dois tipos distintos: (1) alveolite supurada ou hiperplásica – o tecido neoformado apresenta-se hipertrofiado, com a presença de pus em pequena quantidade. A dor geralmente não é pronunciada com presença de mal hálito. Quando existe contaminação bacteriana, pode provocar mal estar geral, dor de cabeça e febre. Ao exame microscópico, pode ser notada pequena quantidade de neutrófilos com predominância de linfócitos e plasmócitos; (2) alveolite propriamente dita, também chamada de alvéolo seco, neste caso, de dois a três dias após a extração, o alvéolo apresenta-se sem coágulo e com a presença de restos teciduais em decomposição havendo odor desagradável. As paredes alveolares ficam expostas e, na maioria dos casos, a necrose total ou parcial da lâmina compacta das paredes alveolares pode ser notada.

De acordo com Hansen (1960),[71] três são os tipos de alveolite: (1*) alveolitis sicca dolorosa*, quando caracterizada pela presença de uma seqüela pós-operatória com ausência de coágulo sangüíneo, exposição superficial de osso alveolar necrótico e dor severa; (2) alveolite granulomatosa, caracterizada por uma dor menos intensa e dominada por um excesso de tecido de granulação e (3) *alveolitis simplex*, quando ocorre perda acidental do coágulo sangüíneo e ausência de dor.

A classificação descrita por Nawara (1968)[116] é a seguinte: (1) alveolite purulenta, caracterizada pela presença de pus resultante da infecção dos tecidos cicatriciais; (2) alveolite seca isquemo-traumática, que mostra um alvéolo seco, recoberto por uma camada acinzentada e dolorosa ao toque e (3) alveolite seca anatómo-topográfica, bastante semelhante à anterior, diferindo apenas por surgir no terceiro ou quarto dia após a intervenção, que é o tempo necessário para ocorrer a infiltração do líquido bucal para o interior do alvéolo e a decomposição do tecido de granulação em formação.

Gonçalves (1970)[67] acrescenta um outro tipo, além das alveolites seca e purulenta, a marginal superficial.

A classificação de Verri et al. (1978)[173] é dividida em: (1) alveolite seca, que apresenta um quadro infeccioso agudo determinando a desorganização do coágulo sangüíneo, sendo que as terminações do osso alveolar mostram-se excitadas pela ação dos microrganismos ou de suas toxinas, ocasionando dor insistente e persistente e (2) alveolite granulomatosa, em que predominam a inflamação sub-aguda, acompanhada de supuração através de fístulas que se abrem na massa de tecido de granulação que preenche o alvéolo, indolor por não possuir ainda terminações nervosas.

Já Aupois (1978),[14] de maneira semelhante a classifica nas formas seca e supurada.

2.2.4. Características clínicas da alveolite

A primeira descrição dessa patologia foi feita por Crawford, em 1896,[47] destacando as seguintes características: de dois a três dias após a exodontia ocorre a desintegração do coágulo sangüíneo normal. O alvéolo apresenta-se vazio, com as paredes alveolares completa ou parcialmente desnudas e bastante sensíveis, recoberto por uma camada amarelo-acinzentada constituída por detritos e tecido necrótico e a gengiva circunjacente mostrando reação inflamatória. O paciente relata dor intensa de caráter neurálgico. Nos alvéolos mandibulares a dor irradia-se para a região de ouvido e temporal e, na maxila, para os olhos e região frontal. A halitose é pronunciada e o paciente relata um gosto ruim na boca. Edema de nódulos linfáticos é comum, e também, sintomas gerais como aumento de temperatura, debilidade física em razão da dor e mal estar devido à perda de sono e apetite.

Para Viana (1958)[174] a sintomatologia objetiva é clara, tornando-se de diagnóstico fácil. Quando caracterizado o alvéolo seco, este apresenta desnudo, com as suas paredes tomando uma coloração acinzentada, a dor é constante podendo ser irradiada para o ouvido quando o elemento envolvido for do arco inferior. Os analgésicos têm ação efetiva apenas no início do tratamento instituído pelo próprio paciente.

No alvéolo, segundo Araújo (1962),[11] encontra-se um coágulo desorganizado ou ausente. Na sintomatologia a grande constante é a dor forte, perturbadora e insuportável, que pode irradiar-se por toda a face e o aumento de temperatura pode estar presente.

Morales & Rodríguez (1970)[115] relatam que o seu principal sintoma é a dor espontânea, irradiada e às vezes pulsátil, que começa entre o segundo e o terceiro dia após a extração. É exacerbada ao toque e resiste à ação de analgésicos habituais, fatos também relatados por Hall et al. (1971).[70] Outra característica importante é o odor fétido do coágulo desorganizado.

Segundo Calhoun (1971),[31] ao exame visual, constata-se a presença de um coágulo destruído, acinzentado, que se desprende com facilidade deixando a parede alveolar descoberta, podendo haver restos de tecido de granulação em vias de necrose. Pode apresentar trismo e enfartamento ganglionar. Os sintomas podem durar de três a seis dias, sendo acompanhado de uma lenta involução, e resolver-se por si num período de dez a quarenta dias, porém, encontrando um terreno predisponente, a infecção se propaga podendo originar uma osteomielite.

De acordo com Banquer & Borello (1980),[17] o fenômeno inicia-se no segundo ou terceiro dia de pós-operatório com dor intensa e irradiada ao território do ramo trigeminal correspondente. A dor é intensa, constante e muito temida pelo enfermo já que provoca irritação e depressão alternadamente e é rebelde aos analgésicos, mesmo aos mais poderosos. O paciente está impossibilitado de comer, de dormir e trabalhar. Clinicamente, o alvéolo tem suas paredes desnudas e esbranquiçadas, apresenta-se livre de coágulo e com hálito "sui generis". A higiene bucal é dificultada e o paciente pode apresentar língua saburrosa. A mucosa vizinha

mostra uma inflamação com ligeiro avermelhamento e as adenites regionais são uma regra.

2.2.5. Características histológicas

O aspecto histológico relatado por Faillo (1948)[57] mostra um infiltrado celular fagocitário, células inflamatórias, células gigantes, bactérias e necrose óssea, nas quais fragmentos podem ser expelidos sob a forma de seqüestros ou fagocitados pelas células gigantes presentes.

Já Huebsch & Hansen (1969)[79] evidenciaram algumas características observadas a partir da análise histológicas do reparo alveolar perturbado em alvéolos de cães, tais como a necrose da superfície da lâmina dura seguida de reabsorção.

Birn (1973)[23] resumiu seus achados histológicos presentes neste quadro patológico da seguinte maneira: do primeiro ao terceiro dia após a extração pode ser notada uma desintegração completa ou parcial do coágulo sangüíneo, onde os seus remanescentes ainda podem ser encontrados, com a presença de infiltrado inflamatório e apresentando sinais de desintegração. Amplas áreas de lâmina dura estão necrosadas mostrando lacunas vazias de osteócitos no tecido ósseo. O processo inflamatório se estende aos espaços medulares vizinhos e ao periósteo. A gengiva mostra uma intensa inflamação sub-epitelial. Tecidos necróticos são freqüentemente encontrados nos espaços medulares. O quadro histológico é típico de uma osteomielite aguda ou subaguda com trombose vascular e violento infiltrado de leucócitos mono e polimorfonucleares. Em razão disso, o processo reparativo tem seu início atrasado e é precedido de uma extensiva atividade osteoclástica, responsável, às vezes, pela formação de seqüestros ósseos. Num tempo variado após a extração, o

tecido de granulação inicia o seu crescimento através das perfurações da lâmina dura. O alvéolo é gradualmente preenchido por tecido de granulação e, ao mesmo tempo, inicia-se a epitelização, tomando todo o processo, o seu curso normal.

Através de biópsia em humanos, Amler (1973)[8] descreve o quadro histológico obtido três dias após a exodontia, da seguinte forma: degradação do coágulo original com dissolução de eritrócitos bem como a presença de fibrinólise. Extensivos depósitos de hemossiderina estão presentes apenas nos estádios iniciais. Não existe organização de tecido de granulação ou conjuntivo jovem.

2.2.6. Incidência

Num estudo realizado em 6.403 pacientes, por um período de seis anos, Krogh (1937)[90] encontrou 138 alveolites em 130 pacientes, sendo 1,2% em dentes erupcionados e 2,2% para outros tipos de elementos dentais. Deste total, 95% estavam localizados em alvéolos de pré-molares e molares inferiores. O autor não encontrou diferença entre homens e mulheres e estabelece uma correlação definitiva entre a incidência de alveolite e a dificuldade encontrada durante a remoção do dente.

Valores aproximados foram encontrados por Archer (1939),[12] numa análise envolvendo 23.886 extrações, com um total de 226 alveolalgias (0,9%).

Kay (1966)[85] destaca a alta incidência de alveolite após a remoção de terceiros molares inferiores com história de infecção pericoronária atingindo até 24% nos casos em que não foi prescrita profilaxia antibiótica. Por outro lado, com a utilização de penicilina, este índice foi reduzido para apenas 3,6%.

Após a análise de 10.199 extrações sob anestesia local, MacGregor (1968)[101] encontrou 3,2% de incidência de alveolite. A região de terceiros molares inferiores foi a mais acometida e a proporção era 2:3 quando comparados homens e mulheres, principalmente entre 30 e 34 anos.

Em um levantamento clínico realizado por Birn (1973),[23] o autor verificou que a variação de ocorrência de alveolite ficou entre 2 e 4,4% das extrações de dentes permanentes, com uma média de 3%. A faixa etária de 20 a 40 anos foi a mais freqüentemente acometida (de 25 a 80% dos

casos foram encontrados nesta faixa), provavelmente em razão da erupção dos terceiros molares e a sua necessidade de remoção. As extrações na mandíbula foram responsáveis pela maior freqüência da patologia, variando de 58 a 92%, com média de 73%, sendo a área de molares a mais comprometida, especialmente os primeiros e terceiros molares.

Em 1974, Schow[147] estudando a incidência desta patologia em cirurgia de terceiros molares inferiores, por meio de uma revisão da literatura, avaliou 1.080 procedimentos, os quais observou: posição do retalho mucoperiostal com relação à linha oblíqua externa da mandíbula, utilização de suturas para a aproximação deste retalho e uso de pílulas anticoncepcionais. Relatou um significante aumento na incidência de alveolite em mulheres que faziam uso de contraceptivos orais e naqueles casos que necessitavam de retalho muco-periostal durante a exodontia.

Em 1974, foi adicionado à literatura mais um dado sobre a incidência de alveolite por Lilly et al.,[96] analisando o efeito local com anti-sépticos antes da extração de terceiros molares inferiores. De um total de 2.195 extrações, os autores encontraram uma incidência de 9,1% de alveolite, sendo 7,4% no grupo que recebeu anti-séptico (Chloraseptic: 1,4% fenol, fenolato de sódio, borato de sódio, mentol, timol e glicerina) e 10,5% no grupo controle.

Levando em consideração os anestésicos locais, Keskitalo & Persson (1975)[87] desenvolveram uma pesquisa analisando a porcentagem de incidência de complicações após a remoção de terceiros molares inferiores com o uso de anestésicos locais com diferentes propriedades vasoativas. Ao

considerarem a incidência de alveolite, observaram 16,6%, com uma tendência de ser um pouco maior entre as mulheres, na faixa etária de 18 a 30 anos e, os agentes anestésicos não modificaram esta porcentagem.

A incidência de alveolite em mulheres que faziam uso de anticoncepcionais foi de 19,4%, segundo os relatos de Sweet & Butler (1977 e 1978)[158,159] onde utilizavam apenas a irrigação do alvéolo após a exodontia de terceiros molares inferiores, contra apenas 5,7% nas quais não foi utilizada a irrigação.

Em 1980, Schofield et al.[149] submeteram um grupo de 447 pacientes a extração de terceiros molares, encontrando uma incidência de 8,3%, sendo a única área afetada pela patologia a região de molares inferiores. Dos 37 casos que apresentaram alveolite, 59% eram mulheres contra 41% de homens. Dos casos ocorridos em mulheres, 9 delas faziam uso de contraceptivos orais.

Em um levantamento realizado na população negra da África do Sul por Sacks & Cohen (1984),[145] avaliando um total de 3.353 exodontias que resultaram em 68 alveolites (2,0%), foi observado significante aumento à medida que as extrações eram mais complicadas, 1,7% nas atraumáticas contra 13% nas traumáticas. Foram destacados outros fatores como: gênero (homens 1,7% e mulheres 2,3%); presença de infecções (1,3% sem infecção e 26,5% quando da presença de infecção periodontal, gengivite ou abscesso agudo); idade (entre a terceira e quarta década de vida) e localização (área de molares inferiores, destacando-se o segundo molar).

Duas pesquisas, tendo um intervalo de 10 anos entre elas, foram analisadas em 1985 por Field et al.,[59] tiveram os resultados comparados, obtendo incidências de 3,0% em 1971 e 4,0% em 1981. Os autores acreditam que isso possa ter ocorrido em razão dos pacientes estarem menos tolerantes ao desconforto e mais esclarecidos quanto à necessidade de retorno ao consultório odontológico.

Em 848 extrações dentais empreendidas num estudo clínico para verificar a ocorrência de alveolite dental nas intervenções realizadas por acadêmicos da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Carvalho & Poi (1989-1990)[39] verificaram uma incidência média de 4,12% da patologia.

Pequena diferença ligada ao gênero foi constatada por Al-Khateeb et al. (1991),[5] encontrando 18,1% nos homens e 16,9% nas mulheres, mas quando estas mulheres faziam uso de contraceptivos orais, este número chegou a 23,5%.

Em uma análise sobre as complicações pós-operatórias de procedimentos odontológicos em pacientes HIV positivo (vírus da imunodeficiência humana), Glick et al. (1994)[64] observaram, em 34 extrações realizadas, 2,8% de ocorrências de alveolite.

Dentre os 868 pacientes estudados por Chiapasco et al. (1994 e 1995),[48,49] totalizando 1500 molares inferiores impactados, pesquisando a porcentagem de complicações pós-operatórias em cirurgias de terceiros molares inferiores, observaram uma incidência de 0,8% desta patologia. Uma nota importante dos autores é que no grupo A (indivíduos com

menos de 16 anos) não houve ocorrência, ao passo que no B (idade entre 17 e 24 anos) a incidência foi de 0,5% e, 2,1% no C (indivíduos com mais de 24 anos).

Analisando 1.105 extrações de terceiros molares (721 inferiores e 384 superiores) de 522 pacientes, Lopes et al. (1995)[97] procuraram discutir as indicações cirúrgicas e complicações pós-operatórias da alveolite, encontrando 2,7% de incidência da patologia.

Assim, a incidência de alveolite relatada na literatura, bem como os fatores a ela associados, varia significantemente de acordo com os autores e com a época em que o estudo foi realizado como o observado no quadro a seguir:

Autores	**Incidência**	**Fator Predisponente**	**Característica da amostra**
Krogh (1937)	2,2%	Trauma cirúrgico	6.403 extrações
Archer (1939)	0,9%	Contaminação por estreptococos	23.886 extrações
Hansen (1960)	3,1%	Não definido	1.079 extrações
Keskitallo & Persson(1975)	16,6%	Não definido	Extrações de 3º molares inferiores
Butler & Sweet (1977)	19,7%	Anticoncepcional	Usuárias de anticoncepcional
Turner (1982)	2,6%	Trauma cirúrgico	1.274 extrações
Sacks & Cohen (1984)	2,0%	Trauma cirúrgico, gengivite, Infecção	3.353 extrações em indivíduos melanodermas
Bischoff et al. (1984)	4,4%	Sexo feminino (6,3%:1,7%)	901 pacientes
Carvalho & Poi (1989/90)	4,12%	Trauma cirúrgico, pericoronarite, outros	848 pacientes
Al-Khateeb et al. (1991)	17,8%	Infecção, cárie dental	642 extrações (182 profiláticas e 460 terapêuticas).
Larsen (1992)	44% 38%	Tabaco Inexperiência do operador	134 extrações
Chiapasco et al. (1994,1995)	0,8%	Idade (>24 anos)	1.500 terceiros molares
Lopes et al. (1995)	2,7%	Não definido	1.105 terceiros molares
Muhonen et al. (1997)	2,9%	Posição e profundidade do dente, Anticoncepcional	550 pacientes (extração de 3os molares inferiores)

Para a maioria dos autores (Krogh, 1937;[90] Archer, 1939;[12] Hansen, 1960;[71] MacGregor & Hart, 1970;[102] Turner, 1982;[172] Sacks & Cohen, 1984;[145] Bischoff et al., 1984;[24] Carvalho & Poi, 1989/1990;[39] Chiapasco et al., 1994/1995;[47,48] Lopes et al., 1995;[97]) a alveolite ocorre em menos de 4,5% das extrações. Por outro lado, nos casos das extrações de terceiros molares inferiores (Keskitallo & Persson, 1975),[87] nas extrações terapêuticas, cujos dentes se apresentam com infecção ou cáries (Al-Khateeb et al., 1991)[5] e fatores individuais como os usuários do anticoncepcional (Sweet &Butler, 1977)[158] ou do tabaco (Larsen, 1992)[94], podem atingir valores superiores a 12%.

Alexander (2000)[4] verificou em seu estudo de revisão da literatura que as taxas de incidência de alveolites com o uso de antibióticos intra-alveolar freqüentemente não são melhores. Para este mesmo autor o coágulo sangüíneo normal ainda parece ser o melhor material.

Pádua et al. (2002)[125] realizaram um estudo clínico com 341 pacientes de ambos os gêneros, que sofreram extrações de 526 dentes irrompidos, com o objetivo de analisar a incidência de alveolite seca e seus possíveis fatores etiológicos. Diante dos dados obtidos, observou-se que a alveolite surgiu em 3,22% dos casos, demonstrando correlação positiva com o traumatismo cirúrgico, e negativa com a má higiene bucal e com a condição de tabagista.

2.2.7. Fatores predisponentes, etiologia e patogênese

Em 1929, Thomas[165] relatou as inúmeras condições que predispõem o alvéolo à infecção, favorecendo a instalação desta patologia, quais sejam: (1) uso de materiais não esterilizados; (2) presença de saliva no alvéolo antes da formação do coágulo; (3) instrumentação do alvéolo; (4) suprimento sangüíneo precário; (5) trauma cirúrgico; (6) exposição do alvéolo ao meio bucal por razoável espaço de tempo; (7) infecção na região apical do dente a ser extraído; (8) idade do paciente; (10) remoção do coágulo por enxaguatórios ou medicamentos; (11) presença prolongada de gaze seca no alvéolo; e (12) sucção ou constante superposição da língua ou dedo na loja cirúrgica. Porém, nenhuma destas prováveis causas oferece uma resposta conclusiva à ocorrência de alveolite.

Há evidências na literatura sobre a necessidade da presença de bactéria no interior do alvéolo para o desencadeamento da alveolite. Tillett & Garner (1933),[167] após um estudo em humanos e coelhos, observaram a rapidez com que culturas ativas de *Streptococcus* β-hemolíticos liqüefaziam os coágulos sólidos. Posteriormente, em revisão sobre o assunto, Tillett (1938)[168] enfatizou as diferenças de suscetibilidade à lise dos coágulos que existem entre os indivíduos em amostras colhidas de trinta adultos normais, demonstrando, ainda, que as cepas obtidas de infecções dos tipos supurativos e agressivos, com raras exceções, não só por possuir propriedade fibrinolítica regular, como também, constituíam-se no mais potente causador da lise de fibrina.

Segundo Pell (1934)[127] a infecção produzida pela ação dos microrganismos saprogênicos e zimogênicos deve ser tratada imediatamente, para que o reparo do alvéolo tenha o seu curso normal.

Bactérias do gênero *Streptococcus* foram apontadas por Archer (1939),[12] como sendo os fatores mais importantes na patogênese deste processo pela grande porcentagem de casos de alveolite com a cultura positiva para este microrganismo.

Apesar de alguns fatores terem sido, anteriormente descritos, Faillo (1948),[57] em sua revisão sobre a etiologia da alveolite, apresentaram as seguintes causas; (1) inadequada formação do coágulo sangüíneo; (2) perda do coágulo sangüíneo; (3) trauma alveolar; (4) hemostasia prolongada com gaze durante extrações demoradas; (5) vasoconstrição severa por anestésicos; (6) alguns tipos de anestésicos; (7) discrasias sangüíneas não tratadas; e (8) redução de algum dos agentes coaguladores (cálcio, protrombina e vitamina K).

Em 1962, Araújo[11] dividiu a etiologia da alveolite em causas de ordem local e geral, sendo que entre as locais foram apontadas: contaminações do alvéolo durante o ato operatório por infecção periapical do elemento extraído, fratura do dente com polpa em putrefação, traumatismo cirúrgico, isquemias provocadas por infiltração de anestésicos e higiene precária do meio bucal no pós-operatório. Já, as causas gerais foram: anemias, estado de carência sistêmica, diabetes, perturbações circulatórias, entre outras.

Por outro lado, apesar das evidências apontarem para a necessidade da presença das bactérias, outros fatores parecem ser necessários para que ocorra a infecção após a exodontia, como o relatado por Rovin et al. (1966).[141] Estes autores, no mesmo estudo, não apontaram diferenças entre o processo de reparo em feridas de extração dental de camundongos, com ou sem a presença de microrganismos após a utilização de animais chamados convencionais e, em outro grupo, animais "germfree".

De acordo com Gonçalves (1970)[67] a dificuldade encontrada no ato exodôntico, acrescida da imperícia, do estado geral do paciente, de infecções periapicais preexistentes, do emprego local de anestesia com vasoconstritores, da administração de medicamentos como o ácido acetil salicílico e dos antibióticos indiscriminadamente, dos procedimentos pós-operatórios do paciente e abuso do fumo, representam fatores causais desta alteração.

Ainda em 1970, Birn[21] explicou a patogênese da alveolite por um aumento da atividade fibrinolítica no alvéolo dental levando à parcial ou completa lise e destruição do coágulo sangüíneo. Essa atividade pode ser devida a enzimas produzidas por bactérias que invadem a área de extração ou liberadas durante a inflamação do osso alveolar, em razão da presença dos ativadores teciduais do plasminogênio. Além do mais, uma teoria amplamente aceita a respeito de sua etiologia é a infecção da ferida por bactérias da flora bucal, onde alguns microrganismos possuem atividade fibrinolítica, especialmente o *Streptococcus hemoliticus.*

O aumento da atividade fibrinolítica, como a causa desencadeante da alveolite, foi destacado por Birn (1973)[23] ao afirmar que esta propriedade se faz presente em todas as complicações pós-operatórias, bem como durante o reparo normal. Entretanto, somente na alveolite existe um limite tal em que a desintegração do coágulo acontece. A sua intensidade depende do potencial de fibrinólise do alvéolo e da quantidade de antiplasmina do coágulo.

Como anteriormente descrito na literatura, esta atividade pode ser explicada pela presença dos ativadores e pró-ativadores do plasminogênio presentes na saliva (Aitken, 1964)[2] ou pela liberação dos ativadores teciduais no osso alveolar após o trauma (Birn, 1972)[22] e pela atividade fibrinolítica das bactérias que invadem a área de extração, cujas enzimas são liberadas durante a inflamação do osso alveolar, como a exercida pelo *Streptococcus* β-hemolíticos (Birn, 1972).[22]

Em 1973, Birn[23] relatou uma série de fatores sistêmicos importantes no desenvolvimento da alveolite: doenças cardíacas, diabetes não controlado, hepatopatias, sífilis, anemias, patologias hemorrágicas, distúrbio de função de glândulas endócrinas, doenças do sistema nervoso simpático, distúrbios ou deficiências nutricionais (proteína, vitaminas A, B, C e D, cálcio e fósforo). Por outro lado, o autor concluiu que tais fatores promovem, ainda, muitas dúvidas e são considerados decisivos na etiologia do processo em apenas poucos casos.

Analisando os fatores locais citados na literatura, Chapnick & Diamond (1992)[45] concluíram que os únicos

merecedores de uma análise mais apurada, portanto mais significativos, eram: (1) insuficiente suprimento sangüíneo no alvéolo; (2) aumento da atividade fibrinolítica no coágulo sangüíneo; (3) presença de infecção durante ou após a extração e (4) trauma do osso alveolar durante o ato operatório.

Nas publicações de 1970, 1972, 1973, Birn[21,22,23] sugeriu que a sua etiologia fosse devida ao excessivo trauma durante a remoção do dente, infecção do alvéolo ou ambos, explicando a patogênese da alveolite pela inflamação dos espaços medulares, os quais causam liberação de ativadores teciduais transformando plasminogênio em plasmina, que dissolvem a fibrina, produzindo a lise do coágulo sangüíneo.

Em seu estudo em 1977, Sweet & Butler[158] observaram um aumento na incidência de alveolite em mulheres que utilizavam contraceptivos orais.

A atividade fibrinolítica de bactérias anaeróbias da cavidade bucal pode ser importante em várias condições patológicas, pois a deposição de fibrina é o primeiro estágio para o reparo de uma ferida, e qualquer interferência neste processo pode favorecer a infecção e afetar o seu progresso. Nitzan et al. (1978),[119] investigaram 13 espécies de microrganismos e encontraram atividade fibrinolítica em cepas de *Porphyromonas asacharolytica, Prevotella e Treponema denticola,* sendo este último capaz de degradar a fibrina muito rapidamente.

Para Verri et al. (1978)[173] os microrganismos desempenham papel fundamental na etiologia da alveolite seca, variando a sua atividade de acordo com a virulência

própria dos microrganismos e com a eficiência das defesas naturais do organismo na região em que os germes se localizam. Assim, a infecção se instala quando os germes, em número e com virulência suficiente, não puderem ser eliminados pelos elementos de defesa.

Uma relação com o tabagismo foi feita por Sweet & Butler (1979),[160] os quais estudaram 200 indivíduos submetidos à extração de 400 terceiros molares inferiores. Os resultados mostraram significante diferença na incidência de alveolite entre fumantes (12%) e não fumantes (2,6%). Talvez isto ocorra, segundo os autores, pela ação de substâncias estranhas que contaminam o alvéolo, devido à grande quantidade de componentes isolados no tabaco, tais como a nicotina e, pelas alterações na coagulação e retração do coágulo, provocadas por este hábito.

Por sua vez, Catellani et al. (1980)[44] realizaram estudos objetivando determinar se o risco de alveolite em usuárias de contraceptivos era diferente entre a fase ativa da droga e durante a semana em que a paciente não a utilizava. Concluíram que o risco de alveolite pode ser reduzido se as extrações forem realizadas entre o 23º e o 28º dias do ciclo, uma vez que neste período não foi diagnosticada a alveolite, contra uma incidência de 31% entre o 1º e o 22º dias. Estudo similar foi realizado por Nordenram & Grave (1983),[122] concluindo que as cirurgias envolvendo mulheres férteis deveriam ser realizadas durante os períodos livres de contraceptivos e de menstruação, uma vez que nestes períodos a incidência foi maior.

Esses achados foram também verificados por Carvalho & Okamoto (1981)[35] em um estudo experimental em ratas. Concluíram que o medicamento interfere na organização do coágulo e na fase de proliferação celular, provocando também reabsorção da cortical óssea alveolar.

Em 1983, Nitzan[120] enfatizou que o *Treponema denticola* pode ter um papel relevante na sua etiopatogênese, por apresentar pronunciada atividade fibrinolítica e estar presente, em grande número, nas infecções pericoronárias que são sítios responsáveis por um aumento na incidência de alveolite. O autor observou, ainda, que este microrganismo não está presente na cavidade bucal durante a infância, na qual esta complicação não é descrita.

D'Antônio (1984)[51] isolou um número elevado de bastonetes gram negativos anaeróbios obrigatórios, como *Bacteroides fragilis*, que estavam presentes em 100% dos alvéolos infectados, ressaltando a capacidade deste microrganismo de provocar uma severa manifestação da alveolite. Destacou, ainda, que as bactérias anaeróbias, predominantes no sulco gengival em determinadas circunstâncias, são importantes fatores desencadeantes deste processo patológico.

Mitchell (1986)[112] verificaram que a disseminação de microrganismos patogênicos em processos infecciosos, pela dissolução do coágulo de fibrina, pode ser facilitada pela produção de fibrolisinas, sendo que alguns perodontopatógenos como *Porphyromonas gingivalis,* possuem enzimas similares à tripsina que exercem atividade fibrinolítica. Esta característica não é freqüente nos isolados de *Fusobacterium nucleatum* obtidos de humanos e animais,

não sendo observadas diferenças, estatisticamente significante (p=0,066) entre os grupos. Os autores observaram, ainda, que a atividade fibrinolítica do *Fusobacterium nucleatum,* quando presente, somente produziu lise do coágulo após 24 horas de incubação.

A ação precisa dos microrganismos anaeróbios em relação à patogênese da alveolite está ainda em discussão, como observado por Awang em 1989.[15] Isto ocorre em razão da inconsistente associação entre os achados clínicos da patologia e a atividade destas bactérias.

O efeito da saliva sobre o reparo é desconhecido, no entanto, ela contém vários fatores que podem contribuir para isto, observaram Bodner et al. (1991)[25] em pesquisa desenvolvida em ratos, procurando analisar o efeito da falta de saliva neste processo. Este quadro foi conseguido através da remoção das glândulas submandibular e sublingual e ligadura do ducto da parótida. A falta de saliva parece diminuir a formação e substituição do tecido de granulação por fibras conjuntivas e osso, mas não demonstrou efeito sobre a epitelização, talvez porque o epitélio seja menos sensível aos fatores de crescimento que o tecido conjuntivo.

Após a análise de 642 exodontias, sendo 182 por razões profiláticas e 460 terapêuticas, Al-Khateeb et al. (1991)[5] acrescentaram mais um fator a ser considerado, estabeleceram uma relação entre o motivo da extração e a incidência desse inconveniente. Encontraram 7,1% de alveolite nas intervenções profiláticas, contra 21,9% quando se tratava de intervenções terapêuticas, com uma média de 17,8%. A intervenções terapêuticas eram realizados pelos seguintes

motivos: (1) infecções (incidência de 26,1%); e (2) presença de cáries (incidência de 20,4%).

A associação da inexperiência do cirurgião e o uso de tabaco pelo paciente foram considerados fatores relevantes neste processo por Larsen (1992),[94] uma vez que na primeira variável encontrou 38% contra apenas 16% quando o cirurgião tinha experiência clínica maior e, na segunda, 14% nos fumantes e 10% nos não fumantes. Dos 134 sítios cirúrgicos analisados, 20 deles foram acometidos pela patologia, ou seja, 21%.

Em 1992, Tsirlis et al.[171] verificaram a importância da utilização de anestésicos locais como fator etiológico. Os autores analisaram a influência da anestesia interligamentar com lidocaína a 2% mais epinefrina a 1:80.000. Dentre as 350 exodontias de terceiros molares inferiores, divididas em dois grupos (controle e experimental) não foi possível estabelecer uma relação direta entre esta técnica anestésica e a ocorrência da alteração.

A partir da década de 70, as atenções de alguns autores como Perri de Carvalho & Okamoto (1987),[128] Pita-Ramirez (1990),[130] Ritzau (1992),[136] Pankhurst (1994),[126] Dodson (1997),[54] voltaram-se para uma complicação sistêmica que poderia predispor o indivíduo a alveolite. Trata-se dos pacientes portadores de imunodeficiência associada com infecções por HIV (vírus da imunodeficiência humana). Uma vez que o processo inflamatório é importante para a reparação, tais pacientes podem experimentar alterações neste processo, de acordo com Pindborg (1989).[18] Com isso, a prevenção de doenças bucais, particularmente as infecções, é

especialmente importante nestes pacientes, afirmam Scully et al. (1991),[151] num artigo em que abordam algumas lesões bucais e suas particularidades com relação a este tipo de patologia sistêmica. Apontaram para a necessidade de cuidados com infecções bucais que poderiam levar à infecção do alvéolo dental após a extração ou mesmo a uma retardo no seu reparo.

Independente do grau de desenvolvimento da imunossupressão, fatores como a idade, local da extração, tipo de dente extraído, extrações múltiplas, redução do suprimento sangüíneo, quantidade de aeróbios e anaeróbios presentes na cavidade bucal Azevedo et al. (1995),[16] uso de contraceptivos orais, tabaco e experiência do cirurgião, também são aplicados igualmente àqueles pacientes infectados pelo HIV, destacaram Pankhurst et al. (1994).[126]

Uma revisão da literatura foi publicada em 1994 por Lambert & Reychler[93] sobre alveolite. Nela abordaram a prevenção e o tratamento, e trouxeram novamente a seguinte observação: "embora seja uma afecção freqüente e dolorosa, sua patogênese é ainda desconhecida".

Dodson (1997),[54] tendo o propósito de identificar os fatores associados com o aumento de complicações pós-exodônticas em uma amostra de pacientes HIV-positivos, avaliou a presença ou ausência de algumas complicações entre aqueles que necessitavam de extração de um ou mais dentes. Dentre os 76 pacientes, dezessete (22%) tiveram complicações pós-operatórias, mostrando taxas maiores do que aquelas encontradas pela maioria de outros autores (22% vs. 3%-5%).[61, 125,172]

Cabe ressaltar que muitos fatores predisponentes são relatados na literatura por diversos autores como: a idade (Amler, 1977),[9] o uso de contraceptivos orais (Hedlin & Monkhouse, 1971;[74] Bick & Thompson, 1972;[20] Sweet & Butler, 1977;[158] Catellani, 1979;[43] Catellani et al., 1980;[44] Nordenram & Grave, 1983;[122] Carvalho & Okamoto, 1981),[35] a curetagem do alvéolo (Carvalho et al., 1982,1983),[36,37] a presença de infecções e cáries (Al-Khateeb et al., 1991),[5] a xerostomia (Bodner et al., 1991),[25] a ação dos anestésicos locais (Saad Neto et al., 1982, 1987;[143,144] Tsirlis et al., 1992)[171], a inexperiência do operador (Larsen, 1992),[94] o fumo (Larsen, 1992;[94] Sweet & Butler, 1979),[160] a AIDS (Pankhurts et al., 1994;[126] Porter et al., 1993;[135] Robinson et al., 1992;[138] Pindborg, 1989;[129] Scully et al., 1991),[151] a presença do herpes simples (Hedner et al., 1993),[75] o que torna bastante difícil atribuir uma única causa para o desencadeamento da alveolite.

2.2.8. Tratamento Preventivo

A prevenção real é realizada por meio de condutas de esterilização dos instrumentais e materiais cirúrgicos e boa indicação de técnica, avaliação da necessidade e oportunidade da exodontia e aplicação da correta técnica cirúrgica.

Archer em 1939[12] desenvolveu um estudo envolvendo 773 extrações de molares e pré-molares inferiores, tendo como intenção estudar a redução da incidência de alveolite como resultado da aplicação de tabletes contendo partes iguais de sulfanilamida e sulfatiazol no interior do alvéolo logo após a extração, obtendo resultados favoráveis.

Já Harang, ainda em 1939,[72] sugere que a prevenção desta patologia seja executável em função de um diagnóstico apurado dos fatores predisponentes e da cuidadosa manipulação dos tecidos durante o ato cirúrgico.

Segundo as observações de Emam (1944),[55] uma atitude preventiva, que resolveria pelo menos metade dos casos de alveolite, seria a inserção de curativos sedativos imediatamente após a extração com o objetivo de prevenir a instalação da dor e conseqüente desconforto.

Com a intenção de reduzir a sua incidência, em 1966, Swanson[156] pesquisou a utilização de esponjas de gelatina embebidas em tetraciclina, neomicina e bacitracina introduzidas no alvéolo logo após a remoção de terceiros molares inferiores seguida da sutura. Comparando com os grupos nos quais nenhum tipo de tratamento foi realizado e

onde apenas a esponja foi utilizada, observaram uma redução na sua ocorrência de 37,5% para 3%.

Em 1970, Gonçalves[67] tendo o objetivo de prevenir a patologia, aconselhou: (1) utilizar rigor na esterilização e desinfecção; (2) evitar intervenções em pacientes debilitados; (3) evitar extrações em pacientes com lesões inflamatórias gengivais; (4) utilizar anestesias regionais; (5) executar exodontias rápidas evitando o uso demasiado de brocas; (6) evitar a projeção de corpos estranhos para o interior do alvéolo; e (7) curetagem alveolar para a remoção de restos císticos ou granulomatosos.

Analisando o comportamento do processo de reparo do alvéolo dental de ratos, infectados ou não, após a aplicação de cones de Apernyl (32 mg de ácido acetisalicílico, 3 mg de éster propílico do ácido p-hidroxibenzóico e 20 mg de excipiente), Carvalho et al. (1975),[32] após a análise histológica, concluíram que além de provocar um retardo na cronologia de reparo, esse material não foi efetivo no combate à infecção alveolar e, portanto, sem indicação para o tratamento profilático da alveolite.

Pesquisando o efeito da irrigação com soro fisiológico sobre a incidência de alveolite em sítios cirúrgicos, Sweet & Butler em 1977,[158] utilizaram 105 mulheres saudáveis (210 extrações), sem a presença de infecção na área de terceiros molares inferiores com impacção bilateral e com idade entre 15 a 30 anos. No mesmo paciente, a irrigação era realizada com 175 ml de solução salina estéril de um lado, e do outro, com 25 ml da mesma solução. Os resultados mostravam uma incidência média de 8,3%, sendo 5,7% no

grupo onde fora irrigado com 175 ml e de 10,9% naquele com 25 ml da solução.

Verri et al. (1978)[173] acreditam que deva ser rigoroso o combate a septicidade bucal, utilizando anti-sépticos, visando a eliminação dos germes que se alojam nos nichos bucais, assim como a esterilização de material e instrumental, como também a observância da assepsia do campo operatório e das regras cirúrgicas.

Relato feito por Banquer & Borello,[17] em 1980, mostram que o caminho para a prevenção da alveolite seria interferir na ação dos fatores etiológicos e/ou seus mecanismos patogênicos, atenuando com isso a sua intensidade. Arrematam dizendo que ainda é um bom procedimento o tamponamento com gaze iodoformada, direcionando a cicatrização alveolar por segunda intenção.

Ainda em 1981, Syrjänen & Syrjänen[162] introduziram uma pequena variação em seus estudos histológicos em humanos, utilizando tri-iodometano (8,0 g) no lugar do iodofórmio (8,0 g) e não mais comparando o Alvogyl ao novo composto. Encontraram fortes evidências de que esta combinação para uso tópico após exodontias parece prevenir a instalação de complicações pós-operatórias, inclusive alveolite, além de ser compatível com o processo normal de reparo.

Realizando estudos histológicos em humanos, em 1981, Syrjänen & Syrjänen[163] realizaram uma comparação entre o Alvogyl e uma nova droga combinada (ácido propil hidroxibenzóico 0,3 g, iodofórmio 8,0 g, cincaína 5,0 g, ácido tranexâmico 1,0 g, óleo de menta 9,0 g e excipiente 100,0 g) aplicada com auxílio de Gelfoam, com relação à influência

sobre o processo de reparo alveolar. No grupo tratado com Alvogyl foi observada deficiência na produção de tecido conjuntivo, presença persistente de tecido de granulação, de fibrina, e de células gigantes tipo corpo estranho e de inflamação. Já o grupo com a nova composição teve características bastante aceitáveis e similares ao grupo controle.

Foi testada em alvéolo de ratos por Okamoto et al. (1983)[124] a esponja de polivinil álcool, associada a antibióticos e hemostáticos. Os resultados obtidos pelos pesquisadores, após análise histológica, mostraram que o material ocasionava inflamação aguda do processo de reparo alveolar e permitia o desenvolvimento de tecido ósseo em íntimo contato, inclusive no interior de seus poros. Estes dados sugerem a possibilidade do emprego do material em intervenções cirúrgicas na cavidade bucal, muito embora esta indicação esteja restrita a hemostasia intra-óssea.

Investigando a incidência de alveolite em 400 exodontias de molares inferiores, utilizando soluções bucais para bochecho (no pré e pós-operatório) de cloramina-T, povidine iodine, bicarbonato de sódio ou solução salina, Sweet & Macynski (1985)[161] relataram uma incidência de 4,5%. Segundo os autores, o uso de soluções anti-sépticas ao invés de solução salina não apresentou vantagens.

Observando que o quadro de alveolite acompanhava a exodontia de terceiros molares com história de pericoronarite não aguda com certa freqüência, Barclay (1987)[18] desenvolveu uma pesquisa clínica abordando a sua incidência e determinando a eficácia da administração

profilática de metronidazol (400 mg, um comprimido, uma hora antes da intervenção e mais 8 comprimidos, três vezes ao dia), objetivando a sua prevenção. A alteração acometeu 26,3% dos pacientes tratados com placebo contra 17,8% daqueles participantes do grupo experimental.

Para analisar o efeito dos curativos pós-operatórios nas exodontias de terceiros molares inferiores, Fridrich & Olson (1990)[61] utilizaram uma metodologia experimental na qual compararam a aplicação de lincomicina hidroclorídrica (Lincocin) e Gelfoam, oxitetraciclina associada ao Terra-Cortril e Gelfoam, Gelfoam e solução salina, observando a diminuição da incidência e, introduziram ainda, a variável gênero e uso de anticoncepcionais. A esponja de gelatina com solução salina não foi efetiva para a redução da incidência (16,4%), ao contrário dos outros dois grupos (lincomicina 11,4% e tetraciclina 12,9%). Neste estudo, dizem os autores, a idade (maior ocorrência nos pacientes mais velhos) e a utilização de contraceptivos (21,5% contra 11,4%) são fatores significantes para o surgimento da alveolite.

Swanson em 1990,[157] diz que é hora de criar métodos que venham dar assistência ao cirurgião visando a prevenção desta patologia na sua prática clínica. Moore & Brekke,[114] também em 1990, relembram que a odontologia tem procurado há muito tempo um método para prevenir a alveolite.

Um artigo publicado por Trieger & Schlagel em 1991,[170] mostrava mais um método para a prevenção desta patologia de reparação. Utilizando Gelfoam saturada com clindaminina tópica logo após a cirurgia, obtiveram resultados

que, somados àqueles encontrados em outros relatos, sugerem as bactérias anaeróbias como fator etiológico mais importante e a clindamicina, por ser um antibiótico antianaeróbio, pode reduzir sua incidência.

Ao compararem o grupo controle (alveolite) com os grupos tratados (Alveoliten e Alveosan) numa proposta de aplicação logo após a extração dental para os casos de alto risco, Carvalho et al. (1992)[42] observaram que o Alveoliten mostrou discreta melhora no reparo.

Metodologia semelhante foi aplicada por Chapnick & Diamond (1992)[45] quando da extração de 1.021 terceiros molares, indicando que a técnica era efetiva, entretanto sem a necessidade da aplicação em todos os casos e sim para aqueles com história prévia de alveolite, sinais de pericoronarite, fumantes e mulheres que utilizassem anticoncepcionais.

Em sua publicação de 1991, Fazakerley & Field[58] observaram que não existe ainda um método efetivo para a prevenção desta complicação, muito embora a sua incidência tenha diminuído pelo emprego de medidas profiláticas. Estas medidas são muito mais seguras, de baixo custo e de fácil aplicação, não conseguindo sucesso absoluto devido ao fato de não estarem completamente entendidas a etiologia e a patogênese da alveolite.

Investigando a utilização de uma dose única de metronidazol no pré-operatório, para a prevenção de alveolite após a remoção de terceiros molares impactados sem infecção, Ritzau et al. (1992) [136] realizaram, em 270 pacientes, a prescrição de 1000 mg de metronidazol e placebo 30 minutos antes da cirurgia. Nenhuma diferença foi encontrada entre os

dois grupos quanto à ocorrência de alveolite. Concluíram que o presente estudo foi insuficiente para demonstrar algum efeito preventivo de uma aplicação em dose única do medicamento no desenvolvimento desta complicação, enfatizando ainda que, não era necessário o uso profilático rotineiro de metronidazol antes da remoção de terceiros molares inferiores impactados sem sinais e sintomas de pericoronarite.

De forma preventiva, Carvalho et al. (1992)[42] testaram alguns materiais consagrados, no nosso meio, e com indicação precisa para o tratamento de alveolite. Colocaram no interior de alvéolos de ratos acometidos por alveolite experimental, sendo introduzidos logo após a contaminação dos mesmos pela inoculação de uma suspensão homogênea de secreção purulenta provenientes de ratos doadores. Os grupos experimentais foram divididos da seguinte forma: I grupo controle; II Alveoliten e III Alveosan. Pela análise dos resultados, concluíram que os grupos tratados tiveram uma reparação mais efetiva quando comparados ao controle, sendo que o Alveoliten mostrou uma discreta melhora na cronologia de reparo, notadamente aos 15 e 28 dias. Para os autores, a utilização de medicamentos pastosos intra-alveolares é válida apenas nas situações de alto risco.

Em um artigo publicado em 1994, por Pankhurst et al.[126] discutiram a aplicação profilática de medicamentos intra-alveolares para reduzir as complicações pós-operatória em pacientes HIV soro-positivos. Utilizaram, para isso, um curativo contendo clorotetraciclina, aspirina e anestésico local, introduzido no alvéolo com o auxílio de seringa descartável, imediatamente após a exodontia, em 25 pacientes. Os outros

25 não receberam tratamento. Não houve alteração no grupo tratado, enquanto que 7 dos 25 pacientes do grupo controle sofreram algum prejuízo (4 alveolites e 3 infecções).

Hermesch et al. (1998),[80] utilizaram um estudo randomizado, duplo-cego, com 279 pacientes orientados a realizar bochechos com gluconato de clorexidina a 0,12%, tendo como propósito avaliar a influência desse produto sobre a incidência de alveolite. Os pacientes realizaram bochechos com 15 ml da solução e 15 ml de placebo, duas vezes ao dia, uma semana antes e uma após a extração de terceiros molares inferiores. Concluíram que o uso profilático da solução resulta em uma redução significante na incidência de alveolite.

Em 1988, realizando um estudo em 26 pacientes saudáveis, Akota et al.[3] testaram o efeito do uso profilático de gaze saturada com ungüento de clorotetracilina na prevenção da instalação da alveolite após a remoção cirúrgica de 52 terceiros molares mandibulares impactados bilateralmente. Os dentes eram removidos em dois momentos cirúrgicos independentes. Um lado recebia um tipo de tratamento e o outro era usado como controle (sem nenhum tratamento). Foram avaliadas a dor pós-operatória, inchaço e abertura de boca. Os resultados indicaram uma redução significante (P=0.02) na incidência de alveolite de 35% no grupo controle para 4% no grupo tratado.

2.2.9. Tratamentos empregados (Local e Sistêmico)

Gardner (1929)[62] relatou que o tratamento da alveolite varia de acordo com o operador, sendo que muitos métodos demonstram ser satisfatórios. Por outro lado, Morales & Rodríguez (1979)[115] observaram que a grande quantidade de métodos terapêuticos indica que evidentemente não atuam em todos os casos, de modo que com freqüência aparecem novas combinações terapêuticas.

Scroff & Bartels (1929)[148] utilizaram irrigação com solução salina aquecida, perborato de sódio em pó, gaze com iodofórmio, prescrição de codeína e irrigação com solução concentrada de perborato de sódio.

Já Pell (1934)[127] utilizou uma pasta aplicada no alvéolo com o auxílio de gaze, tendo a seguinte formulação: ácido acetil salicílico (100 g), bálsamo do Peru (50 g), eugenol (10 g), benzoato de sódio (5 g) e lanolina como veículo.

Em 1939, Archer[12] estudou a aplicação de sulfanilamidas no interior dos alvéolos contaminados reduzindo em 50% o tempo de tratamento. Opinião esta compartilhada por Sinclair (1943)[152] relatando que a aplicação deste medicamento parece ser o método de escolha para a prevenção e combate em infecções provocadas por *Streptococcus viridans.*

Erickson et al.,[56] em 1960, propuseram um método de tratamento constituído por três fases: (1) irrigação do alvéolo para remoção de coágulo degenerado e tecido necrosado; (2) isolamento do campo operatório; (3) aplicação da medicação através da exposição óssea cuidadosa com solução saturada de iodine e guaiacol, analgésico por via

sistêmica e introdução de um curativo constituído por sulfato de Polimixina B, solução de Bacitracina, bálsamo do Peru, óleo de menta e ungüento de óxido de zinco.

Em suas pesquisas, Araújo (1962)[11] utilizou aplicações de uma drágea de derivado da pirazolona (Irgarapin) para o tratamento desta patologia, encontrando 82,88% dos casos com alívio completo da dor em uma consulta apenas. Segundo o autor, não foram dispensados cuidados especiais no alvéolo, sendo tratado apenas por um chumaço de algodão discretamente umedecido em clorofenol ou por uma pasta resultante da associação de óxido de zinco+eugenol ou óxido de zinco+sulfamivacin.

Importantes observações foram feitas por Sasaki & Okamoto (1968),[146] destacando que a maioria dos autores tem recomendado a terapêutica local, sendo bastante extensa a variedade de tratamentos empregados. Para os autores, apesar do elevado número de tratamentos, os resultados são baseados em avaliações clínicas realizadas em pacientes, e sugerem a necessidade de investigações baseadas em achados histológicos para possibilitar a escolha de um tratamento local satisfatório. Ainda, nesta pesquisa, utilizaram-se de Alveolex, cânfora e água oxigenada, sulfa e antibiótico, curetagem e sutura, concluindo que a curetagem apresentou melhores resultados histológicos, e a associação sulfa antibiótico mostrou ação mais eficaz no combate à infecção.

O tratamento proposto por Gonçalves (1970)[67] é constituído pelas seguintes etapas: (1) anestesia regional; (2) deslocamento da fibro-mucosa alveolar; (3) regularização das bordas ósseas alveolares; (4) curetagem alveolar; (5) sutura

das partes moles; e (5) colocação de gaze esterilizada sobre o local operado, orientando o paciente para comprimi-la entre os maxilares. Quando necessário, institui-se um tratamento medicamentoso constituído por lavagens alveolares com 2 cc de líquido de Dakin (hipoclorito de sódio a 5%) dissolvidos em igual parte de água destilada morna, seguida de curativos com algodão embebido em uma das seguintes misturas: (1) iodofórmio, escurofórmio e eugenol; (2) escurofórmio e eugenol; (3) 1 cc de guaiacol, 4 g de amino-benzoato de etil e 12 g de bálsamo do Peru; (4) guaiacol e glicerina líquida; (5) guaiacol, eugenol, iodine e 1 g de A.A.S. (ácido acetil salicílico).

Já Birn, em 1972,[22] sugere a introdução de cones de Apernyl (32 mg de ácido acetil salicílico, 3 mg de ácido propil-hidróxi-benzóico e 20 mg de excipiente) no interior de alvéolos como forma de tratar alveolite. Em razão do seu pronunciado efeito inibitório sobre a atividade fibrinolítica nesta patologia, provoca um rápido desaparecimento da sua severa dor. Segundo o autor, parecia que uma droga com simples efeitos sintomáticos tinha finalmente sido encontrada.

Mainous,[99] em 1974, relata um caso clínico com uma severa reação de corpo estranho em decorrência da aplicação de uma pasta de óxido de zinco e eugenol no interior do alvéolo após exodontia e instalação de alveolite. Dois meses após a instituição deste tratamento, dor e edema se desenvolveram no lado esquerdo da face. Após a realização de biópsia e análise histológica o autor concluiu que este material não é tão inócuo quanto relatavam alguns pesquisadores, recomendando a sua utilização apenas por períodos curtos.

Jensen (1978)[83] destacou um método de tratamento que, em sua revisão sobre o assunto, é aquele na qual uma redução cirúrgica do osso alveolar desnudo é realizada objetivando o preenchimento da loja com novo coágulo, seguido do recobrimento da ferida com retalho mucoperiostal.

Segundo os relatos realizados por Verri et al., em 1978,[173] cada tipo de alveolite requer uma forma diferente de tratamento. Desse modo, o tratamento cirúrgico é o de eleição para a granulomatosa, estando contra-indicado na alveolite seca, para não estender a infecção ao osso medular. Para os autores, em nenhum caso, um antibiótico de uso sistêmico deve ser empregado no interior do alvéolo.

Rood & Murgatroyd (1979)[139] discutem o valor do metronidazol selecionado como agente antibacteriano específico para a profilaxia da alveolite, concluindo que o uso profilático desta droga demonstrou ser um método simples e efetivo para a prevenção desta patologia. Dos 555 pacientes que receberam 200 mg de metronidazol, apenas 6 relataram alveolite (1%) e dos 541 cuja prescrição era apenas o placebo, 23 (4,2%) apresentaram alveolite.

Em 1980, Brandum et al[29] destacaram o sucesso de dez tratamentos endodônticos resistentes aos métodos convencionais de terapia que receberam, com modificação, a utilização de uma pasta de metronidazol para aplicação tópica (o,5% em uma base de metilcelulose) e metade destes casos recebeu, também, a complementação com metronidazol sistêmico (200 mg). Em nove casos, os sintomas desapareceram na próxima visita (4-14 dias mais tarde0 e a

obturação dos canais foi realizada após sua completa instrumentação. Um caso teve resposta insatisfatória à terapia tópica inicial, respondendo, de fato, apenas à associação com a medicação sistêmica.

Para Banquer & Borello (1980)[17] a terapia consiste em diminuir ou suprimir a intensa dor e manter o alvéolo limpo. Assim, inicia-se com irrigação branda com soro fisiológico aquecido (150 a 200 ml) para remoção de detritos e restos de coágulo necrosado. A seguir, a área é isolada com rolos de algodão, evitando a entrada de saliva no interior da cavidade e esta é inundada com anestésico tópico por 3 minutos. Uma pasta é preparada com 100 a 300 mg de aspirina e xilocaína pomada, na proporção de 5:1, e aplicada no fundo do alvéolo. O tamponamento é completado com gaze iodoformada e vaselina ou untada com a própria xilocaína. Estes curativos são renovados 24, 48 e 72 horas após e, entre o terceiro e o oitavo dia, a gaze é retirada.

Utilizando o metronidazol na dosagem de 400 mg/dia, durante cinco dias, Rood & Dandford (1981)[140] mostraram ser um tratamento efetivo da alveolite, inclusive para o alívio da dor.

Sob o ponto de vista de redução da dor e rápido reparo, os melhores resultados foram obtidos por Turner (1982)[172] e Grandini et al. (1984),[68] com a metodologia cirúrgica de rebatimento do retalho e debridamento do alvéolo, removendo o tecido e os restos de coágulo do interior desta cavidade.

Cury et al., em 1983,[50] estudaram o comportamento do Alveosan (6,25 g de ácido acetil salicílico, 2,65 g de bálsamo

do Peru, 0,05 g de eugenol e 6,08 g de ceresina ou lanolina como veículo) sobre o processo de reparo perturbado em feridas de extração dental em ratos. Relataram que a pasta utilizada como curativo mostrou-se efetiva no tratamento da alveolite e compatível com a reparação normal.

Golomb et al. (1984) [66], propuseram-se a desenvolver um sistem de liberação controlada de metronidazol para inserção no interior de bolsas periodontais, avaliando-o *in vitro* e *in vivo*. Moldes de etilcelulose contendo o medicamento, com ou sem polietileno glicol, foram preparados e controlados. Os resultados microbiológicos provaram que o metronidazol embebido em etilcelulose não inibiu a atividade biológica. A cinética de liberação *in vivo* foi correlata aos resultados *in vitro*, exibindo uma liberação controlada do medicamento por um período de 3 dias com 30% em polietileno glicol e 40% em etilcelulose. Este estudo demonstrou que, embebendo o metronidazol em etilcelulose, é possível obter ação comprovada da droga no interior da bolsa periodontal por três dias.

Objetivando avaliar a efetividade do metronidazol e da penicilina V na eliminação de bacteremias por anaeróbios após extrações dentais, Head et al (1984) [73] concluiram que, embora a penicilina V tenha reduzido a ocorrência de anaeróbios, alguns gram-negativos foram ainda detectados no sangue de 4 pacientes, fato que não ocorreu quando o metronidazol foi utilizado. Em razão do marcante efeito deste último, a associação destas duas drogas pode ser eficaz na prevenção de complicações de bacteremias pós-exodontia, todavia, estudos posteriores, usando amostragem maior, são necessários para investigar, especificamente, anaeróbios gram-negativos.

Pelo fato da etiologia da alveolite não estar perfeitamente definida e acreditando que exista uma grande

variedade de terapias, Mitchell (1984)[108] classificou a terapêutica da seguinte maneira: (1) curativos seladores; (2) curativos para redução da dor, incluindo os mais tradicionais medicamentos, tais como pasta de óxido de zinco e eugenol e os mais recentes agentes ativos controladores das cininas; (3) agentes antibacterianos (local ou sistemicamente administrados); (4) agentes antifibrinolíticos; (5) intervenção cirúrgica para remoção de material necrótico e estimulação da formação do coágulo sangüíneo; e (6) outros, tais como irrigação com soro fisiológico.

Neste mesmo trabalho (Mitchell, 1984)[108,110,111] foi investigada a eficácia da pasta de metronidazol a 10%, aplicada topicamente, como tratamento da alveolite. Utilizou-se a carboximetilcelulose como veículo, também sendo usada como placebo. Os dois materiais foram aromatizados com menta. Cinqüenta e cinco pacientes foram avalidos, dos quais 26 foram tratados com a pasta e 29 com placebo. Uma cura mais rápida foi verificada quando da utilização do metronidazol em comparação com o grupo controle.

Na análise de alguns materiais empregados no tratamento da alveolite feita por Souza & Carvalho (1985),[154] relacionado à reação do tecido conjuntivo subcutâneo de ratos, os autores concluíram que o Alveosan foi o medicamento que apresentou melhores propriedades de biocompatibilidade e, em ordem decrescente, foi mais irritante ao tecido conjuntivo o Alvogyl, o Alveoliten e o Alveosan.

Em 1986, Mitchell[112] definiu as propriedades do curativo ideal para a alveolite, tendo as seguintes características: (1) promover um rápido e efetivo alívio da dor;

(2) não ser irritante aos tecidos vizinhos: (3) ser absorvível ou incorporado; (4) permitir íntimo contato com o tecido ósseo; (5) ser anti-séptico; (6) ser estável aos fluídos bucais; (7) não deve sofrer alterações de volume em contato com o sangue e saliva; (8) ser de fácil aplicação; (9) o tratamento deve ser realizado em uma única visita; e (10) apresentar baixo custo.

Ainda neste trabalho, o autor[112] investigou o tratamento desta patologia em 151 pacientes através do uso da pasta de colágeno (fórmula K), aplicada após a irrigação do alvéolo com soro fisiológico, com o auxílio de uma seringa descartável estéril. Dos 151 pacientes, 100 receberam a pasta de colágeno e os demais receberam o tratamento com pasta de óxido de zinco e eugenol. Os resultados mostraram um resultado favorável a pasta de colágeno e redução da dor no período de 1 a 4 dias.

Borthen et al. (1987) [27] estudaram o comportamento da microbiota anaeróbia bucofaringeana com o uso de metronidazol tópico, chegaram à conclusão de que é possível suprimir esta microbiota por aplicação local de metronidazol a 0,5% em orabase. Esta utilização permite concentrações salivares comparáveis à administração oral de 1 g, sem alterações sanguíneas e sem novas colonizações. Tal forma de utilização do medicamento pode ser considerada como uma alternativa à profilaxia sistêmica de infecções pós-operatória desta região.

Já Boyes-Varley et al. (1988)[28] pesquisaram o efeito de uma combinação de medicamentos para aplicação tópica após exodontia em macacos, bem como o seu comportamento no processo de reparo alveolar. Esta associação

medicamentosa tinha a seguinte formulação: dois agentes antifibrinolíticos (ácido propil-hidroxibenzóico – 0,3 g e ácido tranexânico – 1,0 g); um anti-séptico local (tri-iodo metano – 0,8 g); um anestésico local (cincaína clorídrica – 5,0 g); metronidazol (200 mg) e excipiente (100 mg). Tendo os resultados em mãos, foi possível concluir que a combinação estudada, aplicada topicamente nos alvéolos, estimulou o processo de reparo alveolar.

Finegold & Wexler (1988),[60] destacam que a escolha de um agente terapêutico deveria ser com base na natureza e localização do processo infeccioso, na flora esperada nas infecções como no tipo de microrganismo a tratar e nos fatores que podem alterar estas floras como também na conseqüente gravidade da infecção.

Em razão do evidente envolvimento das bactérias anaeróbias estritas na etiologia da alveolite e do uso com sucesso de nitroimidazoles no seu tratamento e prevenção, Mitchell (1988)[109] sugeriu a sua aplicação tópica na forma de pó, fazendo uma referência à aplicação de tetraciclina em pó.

Deasy et al (1989) [52] compararam os efeitos de curativos contendo tetraciclina hidroclorídrica ou metronidazol a 25%, utilizando uma matriz de ácido polihidroxibutírico para o tratamento de doença periodontal avançada. Os resultados mostraram uma liberação mais rápida do metronidazol e, por outro lado, melhores respostas à terapia das bolsas com o uso da tetraciclina.

No seu estudo sobre a eficácia de um gel de metronidazol a 1%, Needleman & Watss (1989) [117] concluíram que o material aplicado sobre les~oes persistentes de furcas,

que a droga melhorou o efeito do debridamento por curetas nestas inflamações.

Em 1990, Carvalho et al.,[40] utilizando a mesma metodologia para a contaminação das feridas de extração, testaram a influência do Alveoliten (óxido de zinco, 2%; iodofórmio, 8%; paramonoclorofenol, 10%; resina branca, 20% e excipiente, 60%) no processo de reparo alveolar nestas feridas infectadas. Segundo o seu fabricante, o material possui propriedades de proteção física e de analgesia, além de ativar a regeneração alveolar sem, contudo, destacar a sua atuação sobre microrganismos anaeróbios, apesar de conter agentes bactericidas. Os autores concluíram que a utilização do material estava indicada após a realização da limpeza cirúrgica da cavidade alveolar, destacando a sua capacidade de proteção física do alvéolo e de combater a dor e a infecção, possibilitando ainda, uma reparação favorável em comparação com o grupo sem tratamento.

Após a obtenção de alveolite experimental em alvéolo de ratos, Carvalho et al. (1991)[41] pesquisaram a influência da curetagem e irrigação seguida ou não da aplicação de Alveosan sobre o processo de reparo em feridas de extração dental infectadas. Com base nos achados histológicos, concluíram: (1) a curetagem e a irrigação intra-alveolar, entre os grupos experimentais, foi o tratamento menos eficiente para a alveolite; (2) a aplicação do medicamento sem os procedimentos de curetagem e irrigação apresentou resultados mais favoráveis do que aquele que não usou a droga; e (3) os melhores resultados foram obtidos no grupo da curetagem, irrigação e aplicação do produto.

Analisando a influência da Rifocina "M" associada ou não ao Gelfoam sobre o processo de reparo em feridas de extração dental infectadas em ratos, Mariano (1991)[103] concluiu que o grupo tratado apenas com este medicamento apresentou reparação acelerada em comparação com os demais produtos experimentados.

Pesquisa utilizando metodologia semelhante foi realizada por Meira (1993),[107] na qual pesquisou os efeitos da limpeza cirúrgica e irrigação e/ou aplicação tópica da associação de triancinolona e antimicrobianos (Omcilom-A "M"), concluindo que o grupo submetido à limpeza cirúrgica e irrigação foi o que apresentou melhores resultados, pois o grupo tratado provocou acentuada deficiência na formação óssea e retardo significativo na cronologia de reparo alveolar.

López-Barrientos (1994)[98] utilizou-se desta mesma metodologia, variando os componentes a serem analisados, para pesquisar os efeitos da reparação alveolar após a introdução de pasta de Walkhoff (iodofórmio 645,0 mg/g, mentol 2,0 mg/g, 4-clorofenol 31,2 mg/g, cânfora 83,0 mg/g e excipientes 238,8 mg/g) e hidroxiapatita nestas feridas cirúrgicas infectadas. Concluiu que o melhor resultado foi obtido com a pasta de Walkhoff e que a hidroxiapatita não mostrou ser uma opção de tratamento para estes casos.

Para a resolução de um caso de osteíte necrosante em decorrência de uma alveolite indevidamente tratado, Mariano et al. (1994)[104] utilizaram a rifamicina B dietalamina (Rifocina "M") para o tratamento do caso. Este antibiótico foi utilizado sob a forma de irrigação intra-alveolar mantida ali por 5 minutos e, em seguida, uma gaze foi

mantida por 15 minutos. Após 24 horas a sintomatologia havia diminuído e o procedimento foi repetido. Após 48 horas da primeira aplicação os sintomas tinham desaparecido. Estes resultados, segundo eles, estão de acordo com aqueles obtidos nos outros casos de alveolite úmida tratados da mesma forma.

Pankhurst et al. (1994)[126] prescreveram, por via oral o metronidazol 200 mg, 3 vezes ao dia, por 3 dias, para o tratamento de pacientes HIV (vírus da imunodeficiência humana) soropositivos, acometidos por alveolite. O estudo avaliou 50 pacientes dividido em dois grupos. No grupo tratado, 4 (16%) dos 25 pacientes relataram dor nas 48 iniciais após a exodontia comparado com 8 (32%) dos 25 do grupo controle.

Outras infecções bucais também podem ser tratadas com medicações de uso tópico, como demonstra em sua pesquisa Hitzig et al (1994), [77] descrevendo a via local de aplicação de medicamentos como uma opção terapêutica, pois pode comportar doses mais altas que aquelas obtidas sistemicamente e atingir elevadas concentrações locais, sem contudo, alterar as concentrações plasmáticas o que acaba por evitar os efeitos colaterais tradicionalmente encontrados na terapia covencional por períodos prolongados.

Mariano em 1995,[105] utilizando os mesmos métodos e somando a análise microbiológica ao experimento, avaliou a influência da aplicação de soro fisiológico, Rifocina B dietalamina, metronidazol, clindamicina, metronidazol mais clindamicina e iodeto de sódio mais água oxigenada, no processo de reparo alveolar perturbado pela alveolite, sendo a irrigação como todos os produtos realizados após a limpeza cirúrgica do alvéolo contaminado. Os resultados permitiram

concluir que o grupo tratado com Rifamicina B dietalamina apresentou melhor aspecto de reparação e menor média de contagem de microrganismos nos tecidos e que o metronidazol associado ou não a clindamicina mostrou-se semelhante ao grupo em que o soro fisiológico foi empregado.

A efetividade de três tratamentos para a alveolite foi comparada por Garibaldi et al. (1995),[63] considerando limpeza bucal com gluconato de clorexidina, ungüento com lidocaína a 2,5% e gaze iodoformada mais eugenol saturado. Os autores relatam uma redução do número de dias em que o paciente apresentava sintomas e, apesar da redução mais efetiva proporcionada pela aplicação de gaze, os sintomas duraram por mais tempo.

De acordo com Betts et al. (1995),[19] o curativo a ser usado para o preenchimento do alvéolo deveria ser: bactericida, antifibrinolítico, analgésico e contribuir para a reparação alveolar. Um curativo típico, proposto pelos autores, era uma pasta contendo iodofórmio, subnitrato de bismuto, benzocaína e petrolato. Outro fator relevante é a manipulação durante o tratamento e o próprio curativo, inevitavelmente intensificam a dor. Por essa razão, o paciente deixa o consultório praticamente com os mesmos sintomas que o levaram ao tratamento. Seria benéfico, para profissional e paciente, o desenvolvimento de uma técnica para a instrumentação destas lojas ósseas, com o mínimo de desconforto, e acompanhada por um imediato e duradouro alívio da dor. Desse modo, os autores[19] formularam a hipótese de que um gel de lidocaína a 2% seria útil nestas situações, provocando analgesia rápida nas terminações nervosas durante

a realização dos procedimentos necessários para o tratamento sintomático. Assim, realizaram um estudo para avaliar o efeito desta terapia, concluindo que este é um recurso útil durante o tratamento, especialmente nos primeiros minutos após a instrumentação, sem apresentar efeitos colaterais.

Os resultados favoráveis do metronidazol foram novamente observados por Poi et al. (1998)[131] utilizando o material em alvéolos contaminados de ratos. Variando o veículo utilizado (carboximetilcelulose ou lanolina), os autores pesquisaram a pasta composta por metronidazol a 10%, lidocaína a 2% e menta como aromatizante. Os resultados mostraram um reparo bastante satisfatório no grupo tratado, independente do veículo utilizado.

Após pequenas alterações, Poi et al. (1999)[132] testaram a pasta utilizada diretamente em humanos por Mitchell (1984),[108] utilizando-a em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos. Neste ensaio, a composição estudada foi: metronidazol a 10%, lidocaína a 2%, carboximetilcelulose como veículo e menta como aromatizante. Nessa pesquisa, cinco grupos foram originados com o intuito de que fossem analisados os compostos associados à carboximetilcelulose isoladamente, como também, a formulação completa. Os resultados foram positivos pensando especificamente no metronidazol, uma vez que, em tempo curto (24 horas) observou-se um infiltrado neutrofílico moderado, ao passo que, nos demais grupos, este número era elevado. Observou-se, ainda, que a proliferação vascular foi notada apenas neste grupo. Na análise do último tempo pós-operatório (28 dias), discreto número de células gigantes foi observado nos dois grupos em que o metronidazol

estava presente, fato que não contra-indica a utilização tópica da pasta, segundo conclusões da investigação.

Poi et al. (2000),[134] analisando a influência da pasta Sultan, apresentando na sua composição bálsamo do Peru, guaiacol, eugenol e clorbutano, sobre o processo de reparo em alvéolo dental infectado (alveolite induzida), concluíram que o grupo da alveolite teve o reparo alveolar comprometido quanto a sua cronologia. Já o grupo da limpeza cirúrgica seguida da irrigação alveolar foi o que apresentou resultados superiores, quando comparado com os demais grupos, e que pelos resultados apresentados, a pasta Sultan não deve ser utilizada como curativo de preenchimento alveolar para o tratamento da alveolite.

O processo de reparo do alvéolo de ratos foi avaliado por Poi et al (2000)[133] após limpeza cirúrgica e irrigação com soro fisiológico, seguida do preenchimento da loja com uma pasta composta por metronidazol, lidocaína e ascorbosilane C. Para tanto, foram extraídos os incisivos centrais superiores direito de todos os animais e provocada alveolite, dividindo em grupo: alveolite sem tratamento; alveolite tratada; e reparo normal. Com base nos resultados, foi possível concluir que a pasta constituída por metronidazol a 10%, lidocaína a 2 %, carboximetilcelulose, menta e ascorbosilane C a 5% não interferiu na cronologia normal do processo de reparo em alvéolos dentais infectados de ratos.

Amui et al. (2000),[6] analisando o processo de reparo de alvéolos infectados de ratos, verificaram que após cuidadosa limpeza cirúrgica alveolar (curetagem e irrigação com soro fisiológico) seguida pela aplicação de um gel

composto por ciprofloxacina a 10% e carboximetilcelulose e/ou irrigação com solução de ciprofloxacina a 10%, proporcionaram resultados positivos, indicando seu uso como medicamento eficaz para o tratamento de feridas de extrações prejudicadas pela alveolite.

Uma análise histomorfométrica da reparação de alvéolos infectados após extração dental em ratos diabéticos controlados e não controlados foi realizada em 2001 por Aranega.[10] Após a verificação do estado glicêmico dos animais, extração, e indução da alveolite com solução salina pré-reduzida e epinefrina, concluiu-se que qualitativamente o reparo alveolar do grupo diabético não controlado foi mais retardado em relação ao controle e ao diabético controlado nas últimas fases da reparação sem apresentar diferenças estatisticamente significantes.

Embasado na série de pesquisas apontando a influência que as bactérias anaeróbias estritas têm no desenvolvimento e manutenção de infecções bucais, sobretudo a alveolite (Schroff & Bartels, 1929;[148] Nitzan et al., 1978;[119] Rood & Murgatroyd, 1979;[139] Dickens, 1981;[53] Nitzan, 1983;[120] D'Antônio, 1984;[51] Mitchell, 1984;[108] Awang, 1989;[15] Ritzau et al., 1992), [136] considerando os diversos relatos a respeito da administração tópica do metronidazol sobre tais microrganismos (Bradnum et al., 1980;[29] Golomb et al., 1984;[66] Head et al, 1984;[73] Mitchell, 1984;[108] Mitchel, 1984;[110,111] Borthen et al., 1987;[27] Deasy et al., 1989;[52] Needleman & Watts, 1989;[117] Ritzau et al., 1992;[136] Hitzig et al., 1994;[77] Azevedo et al., 1995)[16] e, do prevalente empirismo quando da indicação da terapêutica medicamentosa para infecções bucais (McGregor,

1967)[100] e os resultados animadores da análise do efeito, em alvéolos contaminados, desta mesma pasta quando aplicada em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos (Poi et al., 1999),[132] parece viável a realização deste estudo.

Proposição

3. PROPOSIÇÃO

O propósito deste trabalho é avaliar, clinicamente, os resultados obtidos após a utilização da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% no tratamento da alveolite.

População
e
Método

4.População e Método

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, sob Referência Processo FOA 2001/01046 (anexo 1).

Pacientes

Para o presente estudo prospectivo foram selecionados 25 pacientes acometidos por alveolite, com indicação para tratamento por meio da pasta de metronidazol a 10% e lidocaína a 2%, provenientes do Serviço de Clínica Integrada e de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- UNESP, tratados no ambulatório do departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da mesma Faculdade, no período compreendido entre julho/2001 e setembro/2002.

A idade dos pacientes variou de 17 a 49 anos, com média de 30,4 anos. A divisão de idade foi feita de 10 em 10 anos. Não foi feita distinção quanto à raça dos pacientes. Entre os pacientes 4 (16%) eram do gênero masculino e 21 (84%) eram do feminino.

Avaliação Clínica Pré-operatória

Todos os pacientes foram submetidos à avaliação do estado geral, no momento da admissão, bem como outras

avaliações necessárias, dependendo dos sistemas orgânicos atingidos pela infecção.

Assim, foi pesquisada a história de patologias anteriores, bem como a presença de injúrias associadas, verificando principalmente a presença de cirurgia traumática, supuração, fraturas de tábuas ósseas, presença de resíduo de folículo pericoronário e trismo. Somaram-se ainda, as avaliações sistêmicas necessárias para realização do tratamento.

Avaliação radiográfica pré-tratamento

Na complementação diagnóstica por imagens, em todos os pacientes foram utilizadas radiografias conforme protocolo pré-estabelecido para esse tratamento.

Indicação para tratamento da alveolite

A indicação para o tratamento da alveolite foi feita com base nos seguintes sinais clínicos: (1) desintegração do coágulo com osso alveolar desnudo podendo haver restos de tecido de granulação em vias de necrose; (2) odor fétido; (3) início no segundo ou terceiro dia após a extração; (4) dor espontânea severa e intensa, localizada e constante, às vezes pulsátil e irradiada, não controlada por analgésico.

Forma de tratamento da alveolite

Todos os procedimentos foram realizados em ambulatório odontológico, sob anestesia local, sem realização

de anti-sepsia intra-oral para que os resultados não sofressem possível influência de substâncias anti-sépticas. Nenhuma medicação pré-operatória foi administrada, exceto nos casos em que o estado geral de saúde a exigisse.

Os pacientes foram identificados em uma ficha elaborada especificamente para este levantamento, com informações, pré, trans e pós-tratamento, assim como, os dados pessoais, a história médica, a condição de tabagista, as possíveis medicações em uso e os dentes extraídos na sessão anterior. Foi solicitado aos pacientes que assinassem um termo de consentimento esclarecido, aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP, para execução deste trabalho.

Os procedimentos cirúrgicos foram feitos dentro da manutenção da cadeia asséptica, e o instrumental, os materiais e os campos cirúrgicos usados foram esterilizados por autoclave, quando não eram descartáveis.

Técnica Operatória

O diagnóstico definitivo de alveolite foi confirmado quando houve o relato de dor localizada, iniciada do segundo ao quarto dia de pós-operatório, com pouco ou nenhum alívio pela medicação analgésica, apresentando-se o alvéolo vazio, sem coágulo ou tecido de granulação (Figura 1).

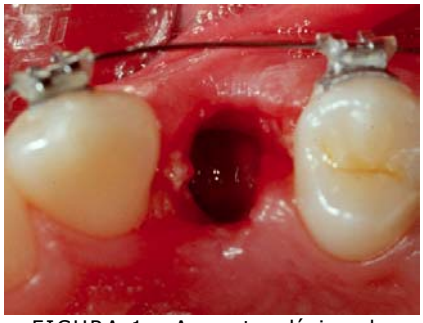


FIGURA 1 - Aspecto clínico da alveolite.

Todos os pacientes foram anestesiados com cloridrato de articaína + adrenalina (Septanest 1:100.000 - Septodont), sob a técnica anestésica terminal infiltrativa ou troncular (Figura 2). Foi realizada a remoção do material necrótico com auxílio de curetas cirúrgicas (S. S. White) seguida da irrigação com solução fisiológica estéril (JP Industria Farmacêutica S.A.) utilizando uma seringa descartável de 20 ml (Becton Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda.) com agulha 27x12 (Figuras 3 e 4).



FIGURA 2 - Anestesia.



FIGURA 3 - Instrumental Clínico e material descartável.



FIGURA 4 - Material utilizado.

Em seguida, a pasta foi inserida no interior do alvéolo dentário utilizando uma seringa descartável de 3 ml (Becton Dickinson Ind. Cirúrgicas Ltda.) com agulha 40x12 (Figura 5), preenchendo o alvéolo por completo (Figuras 6 a 9).



FIGURA 5 - Pasta e material descartável para o tratamento da alveolite.

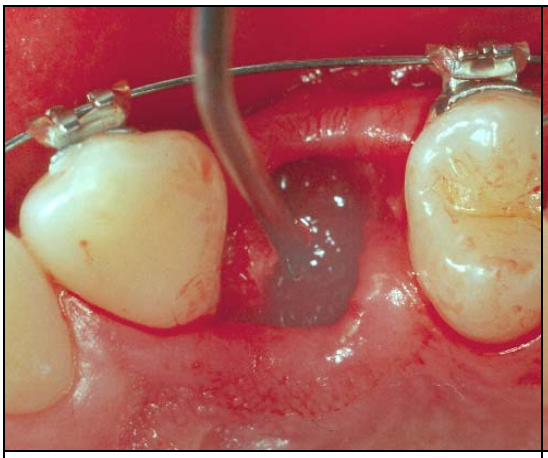


FIGURA 6 - Irrigação com soro fisiológico após curetagem do alvéolo dentário.

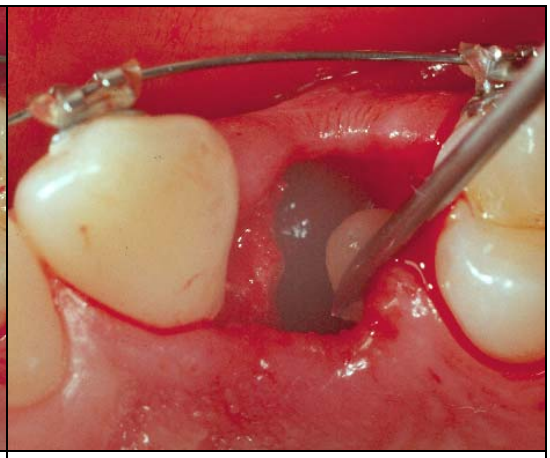


FIGURA 7 - Inserção das pasta a partir do fundo do alvéolo dentário.

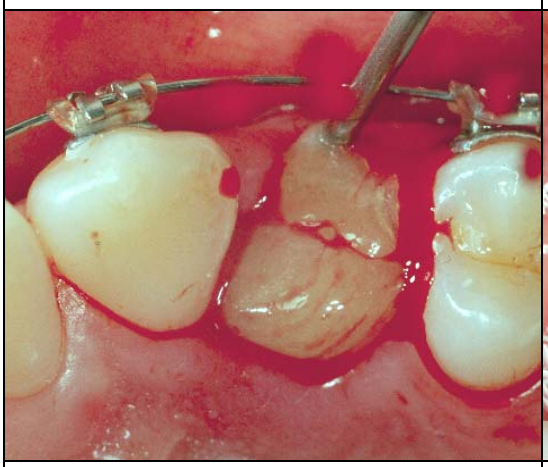


FIGURA 8 - Preenchimento do alvéolo dentário afetado com a pasta.

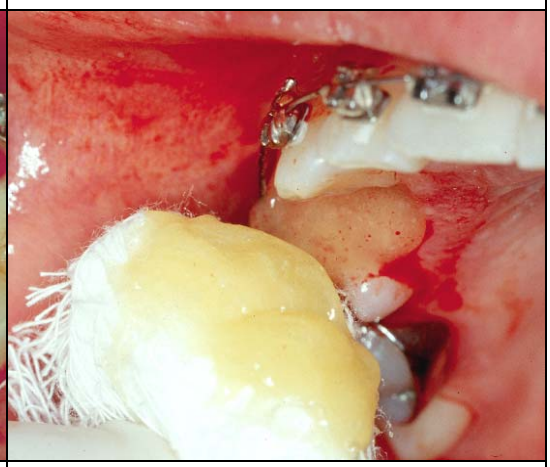


FIGURA 9 - Tampão com gaze estéril mantendo a pasta em posição.

A intensidade da dor foi avaliada através de uma escala visual analógica (Figura 10) descrita por Huskisson (1974),[78] tendo como extremos a pior dor imaginável e a ausência de dor. Para melhor delimitação, a escala foi subdividida em severa (8/9/10), moderada (3/4/5/6/7) e suave (0/1/2).

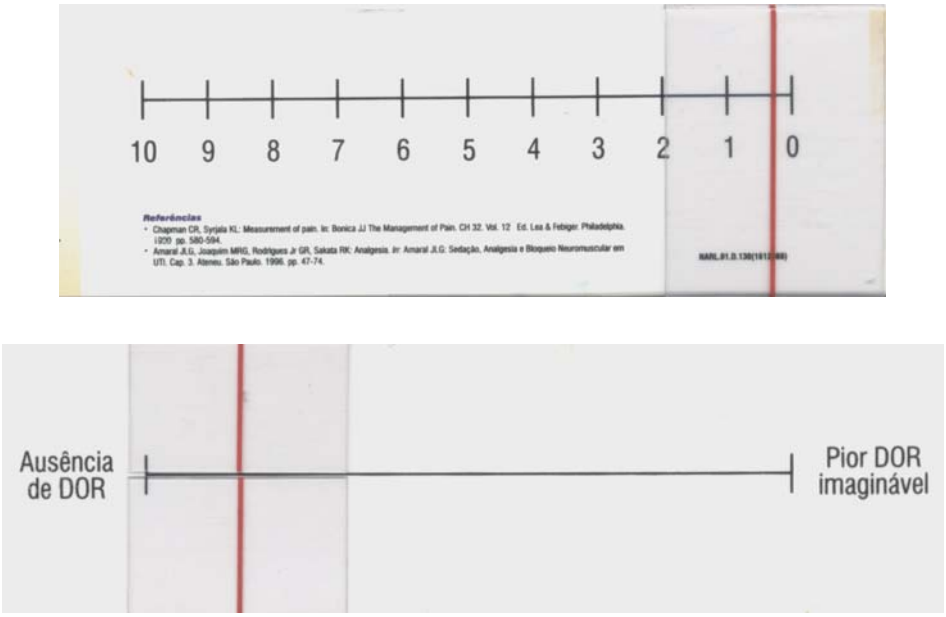


FIGURA 10 - Vistas da frente e do verso da escala analógica visual para mensuração da dor pelos pacientes.

Essa dor foi mensurada em quatro etapas distintas: (1) início da sensibilidade dolorosa; (2) no dia da aplicação da pasta, antes da instituição do tratamento; (3) no dia seguinte à sua aplicação, oportunidade em que, provavelmente, uma nova aplicação seria feita; e (4) dois dias após a primeira intervenção. Nessas ocasiões, a área tratada foi examinada e os pacientes foram questionados sobre as condições do pós-tratamento. Todos tiveram liberdade para retornar antes, em caso de desconforto ou necessidade. Nenhuma medicação pré-tratamento foi administrada aos pacientes avaliados no estudo para que os resultados não sofressem possíveis interferências das substâncias., porém se houvesse algum caso em que o estado geral de saúde exigisse, seria realizada a administração de medicamento.

Os dados foram tabulados e apresentados sob a forma de gráficos e tabelas.

Resultado

5. Resultado

Foram atendidos 25 pacientes que diante dos resultados foi obtido o perfil dos pacientes, sendo 4 do gênero masculino e 21 do gênero feminino (Figura 11), e extraídos 25 dentes permanentes, sendo 8 (32%) na maxila e 17 (68%) na mandíbula.

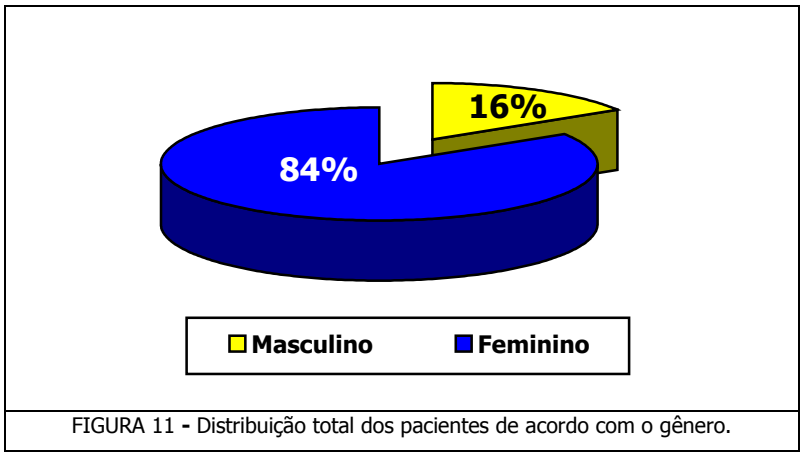


FIGURA 11 - Distribuição total dos pacientes de acordo com o gênero.

A relação do gênero, idade, local da ocorrência, assim como o tempo da escala de análise de pré e pós-tratamento, que variou entre 1 e 4 dias, com média de 2,08 dias, tempo este de antes do tratamento até o período previsto para recuperação (Quadro 1).

Em relação à idade, que variou entre 17 e 49 anos completos na data do tratamento, a maior incidência foi verificada dentro do grupo de 21-30 anos, com 10 casos de alveolite, seguido pelos grupos de 31-40 anos, com 6 casos; grupo de 41-50 anos, com 5 casos e pelo grupo de 11-20 anos com 4 casos (Quadro 2).

Quadro 1 **–** Demonstração dos pacientes conforme o gênero, idade e local de ocorrência da alveolite e escala de análise da dor no pré e pós-tratamento

Paciente	Gênero	Idade	Local	Início	P1	P2	P3	P4
01	F	47	37	4	10	5	8	1
02	F	38	25	4	10	4	2	2
03	F	34	14	2	10	7	5	0
04	F	24	38	3	8	5	3	0
05	F	35	26	4	10	1	0	0
06	F	25	48	2	10	7	0	0
07	F	17	48	2	8	3	3	1
08	M	42	12	2	6	2	0	0
09	F	23	38	3	4	3	1	0
10	F	36	38	3	10	10	8	1
11	F	19	14	2	8	0	0	0
12	F	40	38	3	8	0	0	0
13	F	32	38	2	10	4	2	1
14	M	21	14	2	4	4	4	2
15	F	18	38	2	10	9	5	0
16	F	19	37	3	8	3	2	0
17	F	22	38	2	8	9	2	1
18	M	29	48	3	6	5	2	1
19	F	21	38	2	7	5	3	0
20	F	26	36	1	0	10	0	0
21	M	28	26	3	10	10	5	0
22	F	43	43	3	7	3	1	0
23	F	29	36	2	10	7	2	1
24	F	49	35	2	8	6	0	0
25	F	44	25	2	7	7	0	0

P1 – antes do tratamento (início da sintomatologia dolorosa); P2 – no dia do tratamento (antes da aplicação da pasta); P3 – um dia após o início do tratamento (antes de uma possível reaplicação da pasta); P4 – dois dias após o início do tratamento.

Quadro 2 – Distribuição do número e percentual de pacientes por faixa etária e respectiva incidência de alveolite por faixa etária

Faixa Etária (anos)	Número de pacientes	Porcentagem (%)	Número de Alveolites
0 - 10	0	0	0
11 - 20	4	16	4
21 - 30	10	40	10
31- 40	6	24	6
41 - 50	5	20	5
Total	**25**	**100**	**25**

Dos 25 casos estudados, 4 alveolites ocorreram em homens, representando 16% dos pacientes, e 21 em mulheres, representando 84%. A incidência de alveolite foi maior na mandíbula, 68% dos casos, do que na maxila, 32% dos casos (Figura 12 e Quadro 3).

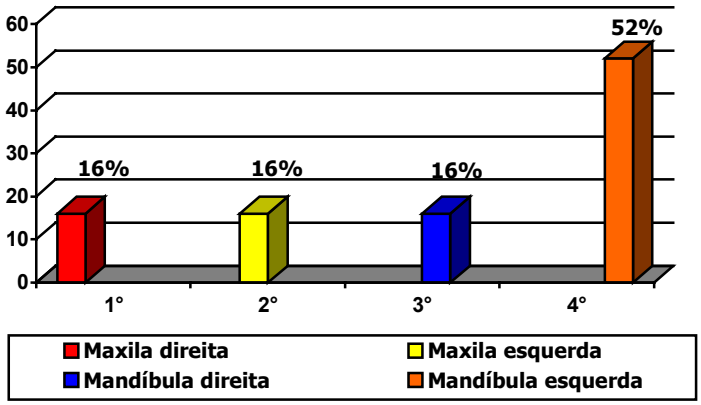


FIGURA 12 – Distribuição percentual das exodontias na maxila e na mandíbula (1° - Maxila direita; 2° - Maxila esquerda; 3° Mandíbula esquerda; 4° Mandíbula direita).

Quadro 3 – Distribuição do número de elementos dentários extraídos na maxila e na mandíbula

Elementos	Quantidade	Porcentagem (%)	Elementos	Quantidade	Porcentagem (%)
18	0	-	**38**	**8**	**-**
17	0	-	**37**	**3**	**-**
16	0	-	**36**	**1**	**-**
15	0	-	**35**	**1**	**-**
14	4	-	**34**	**4**	**-**
13	0	-	**33**	**0**	**-**
12	1	-	**32**	**0**	**-**
11	0	-	**31**	**0**	**-**
21	0	-	**41**	**0**	**-**
22	0	-	**42**	**0**	**-**
23	0	-	**43**	**1**	**-**
24	0	-	**44**	**0**	**-**
25	2	-	**45**	**0**	**-**
26	2	-	**46**	**0**	**-**
27	0	-	**47**	**0**	**-**
28	0	-	**48**	**3**	**-**
Total	**8**	**32%**	**Total**	**17**	**68%**

Quanto à incidência de alveolite em relação ao tabagismo foi maior nos não fumantes (84%) do que nos fumantes (16%). Dos 21 pacientes do gênero feminino que apresentaram alveolite, 6 (16%) faziam uso de anticoncepcional via oral.

Nenhum paciente desenvolveu alterações sistêmicas decorrentes da alveolite. Os sinais clínicos de infecção ou inflamatórios nas áreas afetadas desapareceram em 2 dias em média.

Os resultados mostraram que a dor foi máxima antes e no dia da instituição do tratamento, passando para intensidade moderada 24 horas após da instituição do tratamento (oportunidade em que, uma nova

aplicação foi realizada), e diminuindo consideravelmente 48 horas após a primeira intervenção. Não foi observada correlação entre dor e edema (Figura13).

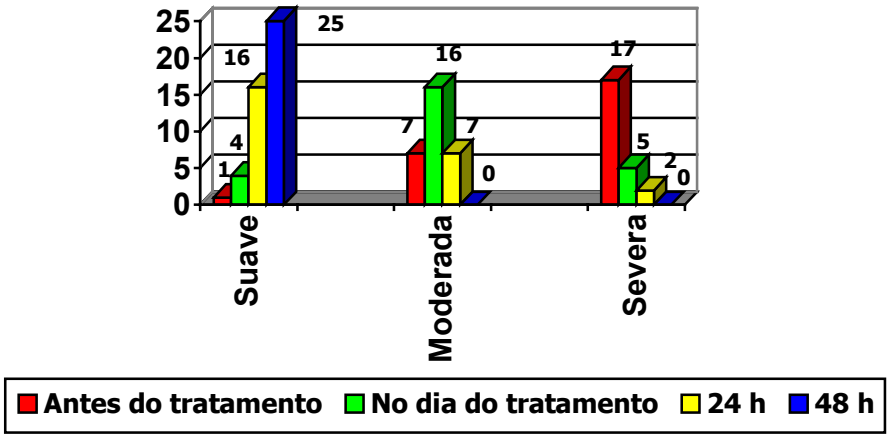


FIGURA 13 - Distribuição dos pacientes de acordo com a subdivisão da escala analógica visual.

A dor foi máxima em média 2 dias e meio após a cirurgia, e após a instituição do tratamento com a pasta mostrou uma tendência à regressão. Os resultados do presente estudo mostraram uma média de recuperação de 48 horas pós-tratamento (Figura 14).

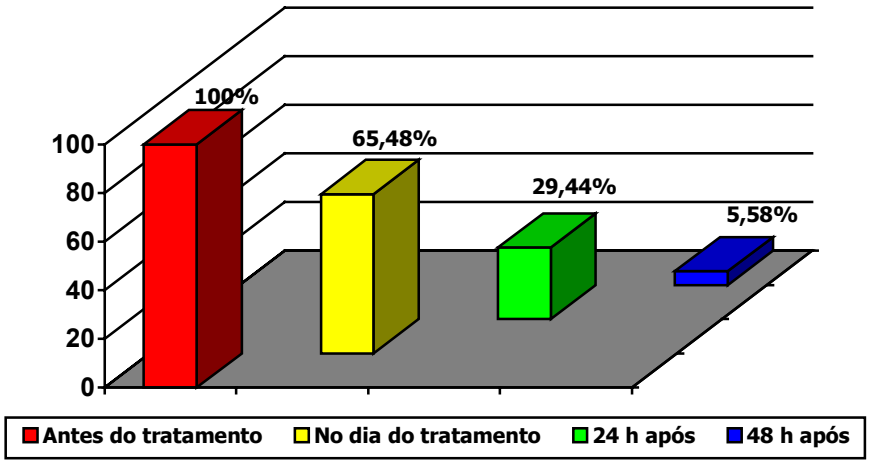


FIGURA 14 – Avaliação da mensuração da dor no período de tratamento.

Discussão

6. DISCUSSÃO

A metodologia utilizada nesta pesquisa sedimentou-se nos resultados clínicos obtidos após a utilização da pasta (metronidazol a 10%, lidocaína 2%, lanolina como veículo e menta) no interior do alvéolo dental, das propriedades que evidenciam a utilização da medicação para uso tópico e para proteção mecânica na cavidade bucal.

A alveolite é, provavelmente, a mais comum das complicações das exodontias e é responsável, freqüentemente, por um grande sofrimento para o paciente, tanto que, minutos após o seu tratamento através de medicação intra-alveolar, costuma-se ouvir expressões do tipo "parece que a dor foi removida com a mão". Na literatura tem sido freqüente a publicação de trabalhos envolvendo a relação entre a alveolite e exodontia de terceiros molares (Graziani, 1986;[69] Fridrich, 1990).[61] Decidiu-se analisar a alveolite em diferentes tipos de extrações, por tratar-se do procedimento cirúrgico mais realizado pelo clínico geral, justificando uma análise acerca dos fatores de risco para sua ocorrência.

Apesar da alveolite ser, em nível de consultório odontológico especializado, um fato não muito comum, nos serviços públicos ou até mesmo em clínicas populares há uma maior incidência em decorrência da técnica operatória, esterilização do instrumental e materiais cirúrgicos, higiene bucal precária e outros fatores que colaboram com o aumento das infecções exodônticas.

Desde o seu primeiro relato feito por Crawford (1896),[47] a alveolite constitui-se numa das patologias mais pesquisadas dentro da Odontologia. Apresentando características clínicas marcantes, principalmente pela grande intensidade de dor. Esta patologia originou uma grande quantidade de estudos buscando uma forma ideal para a sua

prevenção e tratamento. Em determinados países, como os Estados Unidos, o uso de curativos preventivos é bastante comum. [148] Entretanto, Carvalho et al. (1992)[42] demonstraram que o uso do Alveoliten preventivamente não traz benefícios para a cronologia do reparo alveolar em ratos, embora não tenha sido possível avaliar o fator sintomático.

Há, em nosso meio, o conceito de que o alvéolo só deva receber algum tipo de medicamento após a instalação do processo e não de forma preventiva (Carvalho & Okamoto, 1978).[34]

O emprego de antibióticos para o tratamento desta patologia é reforçado pelo desenvolvimento da teoria que aponta as bactérias como seu importante fator etiológico e com os relatos de redução da sua incidência após a utilização destas drogas local ou sistemicamente (Mariano, 1995). [105]

Devido à crescente e apurada melhoria no trato com os meios utilizados para a coleta das cepas e pelas técnicas de cultura em anaerobiose, os anaeróbios passaram a se destacar quando o tema é a sua etiologia, segundo o relato de Mitchell (1984).[108]

A cavidade bucal abriga uma complexa microflora formada por mais de trezentas espécies diferentes de microrganismos, apontam Borthen et al. (1987).[27] Sendo a diversidade de bactérias encontradas na cavidade bucal intensa em indivíduos saudáveis, é inevitável que seja ainda maior diante de infecções prévias, principalmente se forem considerados os achados em lesões cariosas, endodônticas e gengivais, como cita Isenberg & D'Amato (1991).[82] Desse modo, o papel dos fatores predisponentes na ocorrência da alveolite deve ser considerado criteriosamente, aumentando sobremaneira a importância da teoria causal.

O tratamento da alveolite caracterizou-se ao longo do tempo, diante da indefinição sobre a causa, pela abordagem dos efeitos

sintomáticos evidenciados pela instalação da patologia, fatos analisados por Birn (1973).[23]

Considerando ser, segundo Mariano (1995)[105] o combate à etiologia bacteriana da alveolite o principal caminho para a busca do tratamento desta complicação pós-exodôntica, um modelo de terapia antimicrobiana de consistência pastosa com ação tópica foi analisado neste estudo, objetivando atingir diretamente os microrganismos responsáveis pela infecção e verificando seu comportamento clínico.

Frente às diversas técnicas utilizadas para a prevenção e terapêutica da alveolite, é importante visualizar um método ímpar que permita o seu tratamento em situações especiais em que as medidas preventivas não surtam o desejado efeito, dando atenção aos microrganismos como agentes causadores específicos.

Diante dos fatos expostos, o metronidazol foi o medicamento de escolha para a constituição da base deste composto, já que suas propriedades vêm ao encontro das medidas necessárias para o controle desta patologia (Rood & Murgatroyd, 1979;[139] Rood & Dandford, 1981;[140] Kaziro, 1984;[86] Mitchell, 1984;[108] Boyes-Varley et al., 1988;[28] Mitchell, 1988).[109]

A decisão de usar um antimicrobiano tópico para tratar a alveolite está no objetivo de atingir diretamente os microrganismos responsáveis pela infecção. Para tanto, o antimicrobiano tópico deveria ser capaz de inibir o crescimento de microrganismos envolvidos sem alterar, de forma significante, a evolução do processo de reparo. Além disso, a aplicação local não deveria trazer as desvantagens dos antimicrobianos usados sistemicamente, como os transtornos gástricos e a possibilidade de transferência de resistência antibiótica entre bactérias intestinais, não requerer freqüente administração, porém permitir utilização concentrada dos agentes no sítio afetado sem diluição através de todo o corpo.

Newman & Kornman (1990)[118] adotaram essa opinião e observaram também que a terapia antibacteriana tópica não provocava nenhuma alteração da microbiota normal presente nos sítios distantes da área afetada. Além disso, segundo Sorensen & Preisch (1987),[153] uma única aplicação de uma droga tópica ou local pode diminuir o conceito de abuso na utilização de antibiótico.

Outro fator a ser considerado na escolha do antimicrobiano para ser administrado de forma tópica é a sua potência. A potência da droga refere-se à concentração requerida para inibir o crescimento de tipos específicos de bactérias. Quanto menor a concentração inibitória mínima requerida, maior a potência da droga (Newman & Kornman, 1990).[118] Isso é importante para relacionar concentração inibitória à concentração da droga que pode ser alcançada no sítio da aplicação.

O tipo e a concentração da droga empregada têm importante papel na irritabilidade dos tecidos. Os agentes químicos que apresentam alto potencial irritante sendo usados em altas concentrações, produzem severas injúrias teciduais e, inversamente, quando a concentração é menor ou a droga usada é menos irritante, a destruição produzida não é tão intensa. É notório que injúrias químicas ocorrem quando os tecidos vivos são expostos a drogas que não são compatíveis com o metabolismo celular. Esta é uma proposta defensiva tendo o propósito de localizar os agentes agressores e proteger os tecidos contra degenerações futuras (Torneck, 1961).[169]

Assim, a identificação destes irritantes é de suma importância para a orientação de formulações de uso tópico, indicadas para a terapêutica das diversas patologias (Tagliavini et al, 1974).[164]

Por outro lado, não se pode deixar de lembrar que algumas desvantagens existem com a administração local de agentes

antimicrobianos. Há a dificuldade de retenção de níveis terapêuticos no sítio de aplicação já que o agente é facilmente dissolvido, depurado, diluído ou mesmo "lavado" pela saliva. Há, também, riscos de alergia ou sensibilização do hospedeiro, embora tal manifestação seja quase que exclusivamente relacionada ao uso da penicilina (Newman & Kornman 1990).[118]

Dentre os antimicrobianos propostos na literatura, que demonstraram uma ação efetiva na prevenção e/ou tratamento da alveolite, o metronidazol é o quimioterápico de comprovada ação tópica e cujo espectro de ação corresponde satisfatoriamente às bactérias anaeróbias envolvidas no processo e parece estar bem indicado. Mesmo que a droga fosse efetiva contra um dos microrganismos, há uma capacidade de se alterar o ambiente microbiano, quebrando o sinergismo que existe nas infecções mistas (Marsh & Martin, 1992).[106]

Para Saad Neto et al. (1987)[144] um composto na forma pastosa tem indicação precisa para o tratamento desta patologia, já que entra em contato com todas as paredes do alvéolo infectado e permite maior proteção, além de ser facilmente removido do seu interior. Somando, ainda, que o material utilizado para tal propósito deve apresentar baixo poder de irritabilidade aos tecidos, com propriedade antimicrobiana, boa ação analgésica, baixo custo, baixa toxicidade, ser de fácil manuseio e estável no meio bucal. Juntas, todas estas qualidades não parecem ser facilmente encontradas nos produtos existentes no mercado, sendo válidas novas pesquisas no sentido de buscar características que permitam uma proximidade a esse quadro. Isto tudo deve ser considerado, já que o objetivo final é dar conforto ao paciente, uma vez que a prevenção não foi possível, de acordo com as conclusões de Syrjänen & Syrjänen (1981)[163] que indicaram as pastas como sendo confortáveis para os pacientes.

Dentre os materiais pastosos que foram testados para combater a alveolite, destaca-se o Alveosan (Carvalho et al., 1991;[41] Cury et al., 1983),[50] Alveoliten (Carvalho et al., 1990)[40] e a pasta à base de metronidazol a 10% (Poi et al., 1998),[131] utilizadas com a finalidade de combater a infecção local e proteger as paredes alveolares (Carvalho et al., 1991).[41] A pasta à base de metronidazol a 10% também teve seus componentes isoladamente testados em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos (Poi et al., 1999).[132]

Somado a isto, os medicamentos de ação tópica possibilitam uma maior concentração da droga no local de administração e uma diminuição dos efeitos colaterais provocados pela mesma dosagem, quando aplicada sistemicamente (Deasy et al., 1989;[52] Ainamo et al., 1992;[1] Kingle et al., 1992;[88] Stoltze & Stellfeld, 1992).[155]

Na literatura, vários relatos são encontrados sobre a utilização de uma pasta à base de metronidazol no tratamento de periodontite (Deasy et al., 1989;[52] Ainamo et al., 1992;[1] Kingle et al., 1992;[88] Stoltze & Stellfeld, 1992)[155] e da alveolite (Mitchell, 1984),[108] obtendo o nível sérico deste medicamento após administração tópica, principalmente, em bolsas periodontais.

Realizando um experimento em humanos, Mitchell (1984)[108] utilizou uma pasta de composição similar a esta ora proposta, exceção a lidocaína a 2%, é importante destacar que, apesar de relatar resultados favoráveis, a autora não testou, em animais, o potencial de irritabilidade tecidual deste composto quando aplicado topicamente.

Empregando somente o Gelfoam e Gelfoam embebido em Rifocina "M", Mariano (1991)[103] deparou-se com quadros em que permaneciam fragmentos do material com infiltrado inflamatório bastante intenso nas suas proximidades. O uso do antibiótico na forma líquida com o auxílio de esponja de gelatina (Gelfoam) tem demonstrado ser útil

(Goldman et al., 1973),[65] muito embora esta esponja seja responsável, segundo Saad Neto et al. (1975),[142] pelo atraso na fase de proliferação celular do processo de reparo.

Restos de material no interior do alvéolo também foram relatados por Meira (1993)[107] nos grupos em que usou Omcilon-A "M" e limpeza cirúrgica e irrigação mais Omcilon-A "M". Neste último, ao redor deste material implantado, o autor encontrou ausência de proliferação fibroblástica e intenso infiltrado neutrofílico. Fatos não observados por Poi et al. (1998)[131] utilizando a pasta ora estudada.

Quanto à oclusão do alvéolo por parte do tecido epitelial, um recobrimento parcial foi percebido com o uso da lanolina como veículo (Poi, 1998),[131] fato igualmente descrito por Carvalho (1989),[38] Carvalho et al. (1990),[40] e López-Barrientos (1994)[98] em todos os grupos pesquisados e por Meira (1993)[107] quando utilizou Omcilon-A "M".

Em contrapartida, com a carboximetilcelulose, o epitélio recobria o alvéolo em sua totalidade na maioria dos espécimes (Poi, 1998),[131] concordando com o comportamento relatado por Meira (1993)[107] com a aplicação de Omcilon-A "M" após limpeza cirúrgica e irrigação e por Mariano (1995)[105] em todos os produtos testados.

A metodologia empregada neste estudo sedimenta-se na aceitabilidade da pasta no interior do alvéolo afetado pela patologia, das propriedades que evidenciam a efetividade do metronidazol, da utilidade da lanolina como veículo para medicação de uso tópico e para proteção mecânica na cavidade bucal (Pell, 1934;[127] Kutscher et al., 1959;[91] Kutscher et al., 1960),[9] e do comprovado potencial de anestesia tópica da lidocaína a 2% (Mofenson et al., 1983).[113]

A biocompatibilidade dos componentes da pasta, exceção feita à lanolina, havia sido pesquisada por Poi et al. (1999)[132] em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos, concluindo que a associação de todos os

seus componentes à carboximetilcelulose e, da mesma forma, a pasta completa, tinha provocado reações inflamatórias que credenciavam a indicação do material como recurso para o tratamento da alveolite. Uma resposta inflamatória um pouco mais acentuada foi vista no grupo em que a lidocaína a 2% estava associada à carboximetilcelulose. Este fato, porém, não foi determinante a ponto da droga ser retirada do composto, por acreditarem que as vantagens oferecidas quanto ao alívio da dor pudessem ser mais significativas do que a reação citada, fato defendido por Betts et al. (1995)[19] afirmando tratar-se de um recurso útil durante o tratamento e que não apresenta efeitos colaterais.

Neste mesmo estudo (Poi et al., 1999),[132] a associação metronidazol e carboximetilcelulose e a pasta completa mostraram a presença de células gigantes tipo corpo estranho, levando os autores a associarem tal fato com a presença do metronidazol. Contudo, o material mostrou-se viável para a aplicação tópica sobre os tecidos e, a partir destes achados, os autores sugeriram a utilização deste composto num local mais apropriado à situação clínica da patologia, ou seja, no interior do alvéolo dental. Neste local tais células gigantes não foram notadas, favorecendo ainda mais a indicação desta pasta como agente terapêutico de ação tópica.

Esta situação não poderia ser expressiva, segundo Mitchell (1984),[108] se fosse considerado o emprego desta pasta sem a presença da lidocaína. Assim, todas as fases propostas nesta linha de pesquisa perderiam a sua originalidade uma vez que a pasta já havia sido testada com bons resultados em humanos, segundo a autora. Entretanto, verificou-se na literatura uma infinidade de composições que ao serem aplicadas para a prevenção e para o tratamento da alveolite produziram resultados também favoráveis. Ainda, existe um consenso entre os pesquisadores evidenciando que os grupos experimentais sempre

apresentam melhores resultados quando comparados à alveolite sem tratamento.

Desse modo, submeter este composto àquelas etapas seqüenciais do desenvolvimento de qualquer produto para uso em humanos, parece estar revestida de muita lógica. Agora, é possível concordar com as qualidades do tratamento promovido pela autora, fundamentado em achados histológicos. Estranho seria se os resultados destas pesquisas contra-indicassem a utilização deste produto, outrora utilizado em humanos.

Estes fatos ganham maior importância quando se recorda a citação de Sasaki & Okamoto (1968)[146] que incitavam os pesquisadores para a necessidade de comprovação das qualidades dos materiais propostos para o seu tratamento através de investigações baseadas em achados histológicos, uma vez que, apesar do grande número de tratamentos existentes, os resultados eram obtidos pelas avaliações clínicas em pacientes.

Sobre a pasta inicialmente proposta por Poi et al. (1999),[132] a introdução da variável utilizando a lanolina como veículo surgiu com o objetivo de melhorar as propriedades físicas do material, uma vez que este produto permite aplicação mais fácil, maior retenção na cavidade e, por conseguinte, trará facilidades ao clínico quando o tratamento se fizer necessário.

É importante salientar que o uso rotineiro de antibióticos sistêmicos para reduzir a sua incidência, embora eficaz, não está completamente justificado e, portanto, a aplicação local de um medicamento evita muitos dos transtornos provocados pelo uso leviano destes antibióticos (Sorensen & Preisch, 1987),[153] pois pode comportar doses mais altas e atingir elevadas concentrações locais sem alterar as concentrações plasmáticas, evitando os efeitos indesejados da medicação

sistêmica, afirmam Nord et al. (1984),[121] Borthen et al. (1987),[27] Deasy et al. (1989),[52] Ainamo et al. (1992),[1] Klinge et al. (1992),[88] Stoltze & Stellfeld (1992)[155] e Hitzig et al. (1994).[77]

Decididamente, a escolha de um agente terapêutico deve ser orientada pela natureza e localização do processo infeccioso, além do tipo de microrganismo presente e na severidade da infecção, conforme afirmação de Finegold & Wexler (1988)[60] e, o clínico, por sua vez, deve estar atento a estes fatos, considerando sempre o suporte oferecido pela pesquisa.

Apesar de um grande número de artigos argumentarem o contrário, muitos autores continuam defendendo a crença de que as mulheres são mais propensas a desenvolver alveolite do que os homens, mesmo quando não fazem o uso de contraceptivos orais (Alexander, 2000),[4] e também quando utilizam (Hedlin & Monkouse, 1971;[74] Catellani, 1979).[43]

Birn (1970,1972,1973)[21,22,23] propôs que o aumento da atividade fibrinolítica seria a responsável pela etiopatogenia da alveolite. A fibrinólise é o processo fisiológico que remove o depósito de fibrina por digestão enzimática da malha de fibrina em fragmentos solúveis menores (Fridich & Olson, 1990).[61] A utilização de anticoncepcionais, devido ao estrógeno, aumenta a atividade fibrinolítica (Bick & Thompson, 1972)[20] e acaba levando à maior incidência de alveolite nas mulheres sob esta medicação (Schow, 1974;[147] Catellani, 1979;[43] Hermech et al., 1998).[80]

Estudos de MacGregor (1968)[101] e Field (1985)[59] apresentaram uma alta incidência de alveolite em mulheres, sugerindo que os anticoncepcionais poderiam ser responsáveis pelos achados, possibilitando uma alta ação fibrinolítica devido ao uso do contraceptivo oral (Schow, 1974;[147] Nordenram & Grave, 1983).[122] O uso de anticoncepcional oral foi associado com um aumento significante da

freqüência de alveolite após a extração de terceiros molares mandibulares e, segundo esses autores, o risco poderia ser minimizado quando as extrações fossem realizadas durante o 23° e 28° dias do ciclo menstrual. No presente estudo, a prevalência da alveolite não foi associada ao uso de anticoncepcional oral. Com base nos resultados obtidos, dos 25 pacientes apresentando alveolite, 4 ocorreram em homens, representando 16% dos pacientes, e 21, em mulheres, representando 84% dos casos avaliados, esses achados coincidem com os dados relatados por MacGregor (1968),[101] Catellani et al. (1980),[44] e Field (1985).[59]

Embora muitas teorias clínicas relacionem o aumento da prevalência da alveolite nos pacientes com idade na faixa de 35 anos, poucos resultados podem ser encontrados na literatura que represente a faixa etária a qual o pico da incidência da alveolite está associado. Amler (1960)[7] mostrou não haver diferença estatística entre jovens e velhos na reparação alveolar. Já outros autores sugeriram um pico da incidência nos pacientes de 20 a 30 anos, 30 a 40 anos, ou 40 a 50 anos. É difícil verificar qual é a faixa etária exata em que a incidência da alveolite aumenta com significância estatística, mas a literatura sustenta de que quanto mais velho o paciente, maior o risco (Birn, 1973;[23] Keskilato & Person, 1975;[87] Alexander, 2000).[4] Outros autores, no entanto, acreditam ser raros após a idade 50 anos (Al-Khateeb et al., 1991;[5] Larsen, 1992;[94] Field et al., 1985;[59] Fridch & Olson, 1990).[61]

Dos casos deste trabalho, a maior incidência foi verificada dentro dos grupos de 21-30 anos e 31-40 anos, com 10 e 6 casos em cada grupo etário. Resultados similares apresentaram Chiapasco et al. (1994)[48] e Alexander (2000).[4]

Alguns estudos sugerem que o fumo reduz o aporte sangüíneo para o alvéolo após a extração, e este efeito é aparentemente o mesmo para ambos os gêneros (Birn, 1972).[22] O efeito da

vasoconstrição da mucosa oral pela nicotina é causado pela liberação local de noradrenalina (Sweet & Buttler, 1979).[160] Alguns autores relatam que fumantes apresentam mais problemas periodontais, e isso pode levar a um quadro de alveolite com mais freqüência do que nos não-fumantes (Schow, 1974;[147] Sweet & Buttler, 1978).[159] Alexander (2000)[4] relatou que pacientes fumantes têm 40% de risco a mais de desenvolver alveolite do que os não-fumantes, e que a combinação de cigarro com uso de contraceptivos orais pode, teoricamente, aumentar em 10 vezes o risco de desenvolver alveolite. No entanto, na amostra aqui apresentada, observou-se 16% de fumantes crônicos, sendo 1 do gênero masculino (25%) e 3 do gênero feminino (75%). Nos não-fumantes a incidência foi de 84% sendo 3 do gênero masculino (14,3%) e 18 no gênero feminino (85,7%). Percentualmente, este valor representa mais que 5 vezes a incidência em relação aos fumantes, resultado contrário à opinião de vários autores como Sweet & Buttler (1979),[160] em cujo estudo, 9 dos 142 fumantes (6,4%) tiveram alveolite e 5 dos 262 não-fumantes (1,9%) apresentaram alveolite; Bonine (1995)[26] ao relatar que 4 dos 41 fumantes (10%) desenvolveram alveolite e 14 não-fumantes do total de 230 pacientes (6%) tiveram alveolite; e similar a Pádua et al. (2002)[125] que relataram 71,3% de fumantes com incidência de alveolite de 2,9% e 28,7% de não fumantes apresentando incidência de 4,8%, representando, percentualmente, o dobro da incidência em relação aos fumantes.

Há uma discussão considerável a respeito do papel das bactérias na origem do processo fibrinolítico. Brown et al. (1970)[30] observaram que o número de bactérias é elevado nos locais com alveolite, mas isto não foi comprovado como fator da relação causa-efeito. Jensen (1978)[83] classificou como não esclarecido o papel das bactérias no processo fibrinolítico. Nitizan (1983)[120] observou que as bactérias geralmente encontradas são incapazes de romper o coágulo, mas indicou

uma espécie que pode ter tal potencialidade. Trieger & Schlagel (1991)[170] expressaram a opinião que as bactérias anaeróbias estão envolvidas, mas somente há evidência indireta para essa teoria. Vários autores apontaram as bactérias como importante fator etiológico e com relatos de alguns estudos mostrando que o uso local e sistêmico dos antibióticos reduz a incidência da alveolite (Mariano, 1995).[105]

Entretanto, diversos autores concluíram que os benefícios do uso de antibióticos sistêmicos são temporários e que seu uso não está justificado. Assim, o papel das bactérias representa uma etiologia consagrada da alveolite na literatura especializada. Entretanto, um tratamento específico e eficiente ainda não foi apresentado, devido a uma grande quantidade de fatores predisponentes interdependentes (Rood & Murgatroyd, 1979-1980).[139] Diante disso, tendo características bastante conhecidas e inúmeros estudos já apresentados na literatura, o metronidazol foi o medicamento de escolha para a constituição da base deste composto, uma vez que as suas propriedades vêm ao encontro das medidas necessárias para o controle desta patologia (Rood & Murgatroyd, 1979;[139]Rood & Dandford, 1981;[140] Kaziro, 1984;[86] Mitchell, 1984;[108] Boyes-Varley et al., 1988;[28] Mitchell, 1988).[109]

O ato isolado de limpeza cirúrgica e irrigação com soro fisiológico, por si só, não se caracteriza como uma opção definitiva para o tratamento bem sucedido desta complicação pós-exodôntica, mas um ato para promover a aplicação local de algum medicamento. Apesar da introdução de qualquer material no alvéolo acabar induzindo um atraso na cronologia reparacional em razão, segundo Perri de Carvalho & Okamoto (1987),[128] dos materiais perturbarem a organização do coágulo e lesarem os remanescentes do ligamento periodontal, é possível obter melhores quadros histológicos com a inserção de alguns medicamentos do que com a realização isolada desta manobra.

A partir da biocompatibilidade dos componentes da pasta pesquisada por Poi et al. (1999),[132] quando utilizada em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos, confirmou-se a expectativa criada com relação ao seu uso em alvéolo contaminado de ratos, pois a pasta a base de metronidazol a 10%, lidocaína a 2%, menta e lanolina apresentou bom desempenho, mostrando: desenvolvimento de trabeculado ósseo junto às paredes ósseas na cervical; um pequeno número de fibroblastos junto à mucosa gengival; tecido ósseo ocupando área mais extensa dos terços médio e apical; reparação das paredes ósseas reabsorvidas; e recobrimento do alvéolo, em sua totalidade, pelo tecido epitelial.

Esse fato também foi observado neste estudo mostrando, no período de tratamento com a pasta, que a média da dor, avaliada através da escala analógica visual, foi de 7,88 no surgimento da sintomatologia dolorosa (classificada como 100% da dor), sendo reduzida para 0,44 após 48 horas (classificada como 5,58% da dor).

Salienta-se que a limpeza cirúrgica e irrigação se fizeram presentes em todos os pacientes e, portanto, comparações mais próximas da realidade são promovidas quando são confrontados com outras pesquisas em que metodologia similar tenha sido utilizada.

Na conjetura em que o trabalho foi realizado e pela metodologia utilizada, motivos como alívio da dor e ausência de reações adversas locais e/ou sistêmicas ao material empregado foram suficientes para recomendar o uso da pasta à base de metronidazol a 10%, lidocaína a 2%, menta e lanolina como veículo em pacientes acometidos por alveolite, em razão dos bons resultados clínicos encontrados.

Conclusão

7. CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos, foi possível concluir que o emprego tópico da pasta constituída por metronidazol a 10%, lidocaína a 2%, lanolina como veículo e menta, após a limpeza cirúrgica proporcionou uma redução considerável da sintomatologia dolorosa; não foram apresentadas reações adversas locais e/ou sistêmicas ao material empregado; fatos que confirmam a sua indicação como um medicamento eficaz e uma opção segura para o tratamento da alveolite.

Referências Bibliográficas

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 AINAMO, J. et al. Clinical responses to subgingival application of a metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis*. J. Clin. Periodontol.*, v.19, p.723-729, 1992.

2 AITKEN, H.N. Factors involved in the etiology of dry socket. *J. Dent. Res.,* v.43, n.5, p.982, 1964.

3 AKOTA, I., ALVSAKER, B., BJORNLAND, T. The effect of locally applied gauze drain impregnated with chlorttetracycline ointment in mandibular third-molar surgery*. Acta Odontol. Scand.,* V.56, N.1, P.25-29, 1998.

4 ALEXANDER, R.E. Dental extraction wound management: a case against medicating postextraction sockets. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.58, n.5, p.538-551, 2000.

5 AL-KHATEEB, T.L., EL-MARSAFI, A.I. BUTLER, N.P. The relationship between the indications for the surgical removal of impacted third molars and the incidence of alveolar osteitis. *J. Oral Maxillofac. Surg*., v.49, n.2, p. 141-145, 1991.

6 AMUI, R.F. et al. A influência da ciprofloxacina sobre o processo de reparo em alvéolo dental infectado. Estudo microscópico em ratos. *BCI*, v.8, n.32, p.281-286, 2001.

7 AMLER, M.H., JOHONSON, P.L., SALMAN, I. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds*. J. Am. Dent. Assoc.,* v.61, n.1, p. 32-44, 1960.

8 AMLER, M.H. Pathogenesis of disturbed extraction wounds*. J. Oral Surg.*, v.31, n.9, p.666-674, 1973.

9 AMLER, M.H. The age factor in human extraction wound healing. *J. Oral Surg.*, v.35, n.3,p.193-197, 1977.

10 ARANEGA, A. *Análise histomorfométrica da reparação de alvéolos infectados após extração dental em ratos diabéticos controlados e não controlados.* Araçatuba, 2001. 228p. Tese (Doutorado em Cirurgia e Traumatologia Buço-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

11 ARAÚJO, F.R. Nova terapêutica das alveolites pelo Irgapirin. *Rev. Farm. E Odontol.* (Niterói), v.28, n.257, p.34-35, 1962.

12 ARCHER, W.H. An analysis of 226 cases of alveolalgia. *J. Dent. Res.,* v.18, p.256-257, 1939.

13 ARMSTRONG, J.E. Challenging dry socket theories. Calcium imbalance advanced as a new theory*. Dent. Surv.,* v.16, p.897, 1940.

14 AUPOIS, R. Alveolite post-avulsiva. *Dental Casmos,* v.49, n.1, p.57-59, 1981.

15 AWANG, M.N. The aetiology of dry socket: a review*. Int. Dent. J.,* v.39, p.236-240, 1989.

16 AZEVEDO, C.L., MARQUES, J.L.L., PESCE, H.F. Tratamento de infecções endodônticas refratárias. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.49, n.5, p.375-377, 1995.

17 BANQUER, E. & BORELLO, E.D. Alveolo seco (Alveolitis Fibrinolítica). Prevención y tratamiento. *Rev. Ass. Odontol. Argentina,* v.68, n.6, p.403-406, 1980.

18 BARCLAY, J.K. Metronidazole and dry socket: rpophylatic use in mandibular third molar removal complicated by non-acute pericoronaritis. *N. Z. Dent. J.,* v.83, n.373, p.71-75, 1987.

19 BETTS, N.J. et al. Evaluation of topical viscous 2% lindocaine jelly as an adjunct during the management of alveolar osteitis. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.53, n10, p.1140-1144, 1995.

20 BICK, R.L., THOMPSON, W.B. Fibrinolytic activity: changes induced with oral contraceptives. *Obstet. Gynecol.,* v.39, n.2, p.213-217, 1972.

21 BIRN, H. Bacteria and fibrinolytic activity in "dry socket". *Acta Odont. Scand.,* v.28, n.6, p.773-783, 1970.

22 BIRN, H. Antifibrinolytic effect of Apernyl in "dry socket". *Int. J. Oral Surg.,* v.1, p.190-194, 1972.

23 BIRN, H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis ("dry sockets"). *Int. J. Oral Surg.,* v.2, p.211-263, 1973.

24 BISCHOFF, P.J., LOWNIE, J.F., CLEATON-JONES, P.E. A clinical appraisal of varius aetiological factors involved in dry socket (Fibrinolytic alveolitis). *J. Dent. Assoc. South Africa,* v.39, n.11, p.745-748, 1984.

25 BODNER, L. et al. Extraction wound healing in desalivated rats. J. Oral Pathol. Med, v.20, n.4, p.176-178, 1991.

26 BONINE, F.L. Effect of chlorhexidine rinse on the incidence of dry socket in impacted mandibular third molar extraction sites. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.79, n.2, p.154-158, 1995.

27 BORTHEN, L., HEIMDAHL, A., NORD, C.E. Selective suppression of the anaerobic oropharyngeal microflora with local metronidazole. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.25, p.49-56, 1987.

28 BOYES-VARLEY, J.G., CLEATON-JONES, P.E., LOWNIE, J.F. Effect of a topical drug combination on the early healing of extraction sockets in the vervet monkey. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.17, n.2, p.138-141, 1988.

29 BRADNUM, P. et al. Metronidazole in endodontic therapy. *J. Dent. Res.,* v.59, sp.iss.D., p.1838, 1980. (Abstract 192)

30 BROWN, L.R., MERRIL, S.S., ALLEN, R.E. Microbiologic study of intraoral wounds. *J. Oral Surg.,* v.28, p,89-95, 1970.

31 CALHOUN, N.R. Dry socket and other post operative complications. *Dent. Clin. North Am.,* v.15, n.2, p.337-348, 1971.

32 CARVALHO, A.C.P., OKAMOTO, T., SANCHES, M.G. Comportamento do alvéolo dental em presença de "Apernyl". *Rev. Fac. Odont. Araçatuba,* v.4, n.1, p.99-105, 1975.

33 CARVALHO, A.C.P. *Enxerto autógeno e homógeno de cartilagem em alvéolo dental e em tecido conjuntivo subcutâneo de ratos. Estudo Histológico.* Araçatuba, 1977. 56p. Tese (Livre Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

34 CARVALHO, A.C.P., OKAMOTO, T. Cuidados pós-exodônticos: considerações clínicas e experimentais. *ARS Cvrandi Odontol.,* v.5, n.1, p.19-27, 1978.

35 CARVALHO, A.C.P., OKAMOTO, T. Estudo preliminar sobre os efeitos de anticonceptivos no processo de reparo em feridas de extração dental em ratos. *Ars Cvrandi Odontol.,* v.8, n.2, p.60-68, 1981.

36 CARVALHO, P.S.P., OKAMOTO, T., CARVALHO, A.C.P. The influence of intra-alveolar curetagge on wound healing after tooth extraction: a histological study in rats. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.,* v.24, n.1, p.28-34, 1982.

37 CARVALHO, P.S.P., OKAMOTO, T., CARVALHO, A.C.P. Processo de reparo em feridas de extração dental. Influência da irrigação e da curetagem e irrigação intra-alveolar. Estudo histológico em ratos. *RGO,* v.31, n.1, p. 19-22, 1983.

38 CARVALHO, P.S.P. *Influência da curetagem e irrigação e/ou aplicação de "Alveosan" sobre o processo de reparo em feridas de*

extração dental infectadas. Estudo histológico em ratos. Araçatuba, 1989. 75p. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

39 CARVALHO, P.S.P., POI, W.R. Alveolite: incidência e tratamento*. Rev. Cient. UNOESTE,* v.9/10, p.33-40, 1989/1990.

40 CARVALHO, P.S.P., ARAÚJO, S.V., POI, W.R. Influência do Alveoliten no processo de reparo alveolar em feridas de extração dental infectadas. Estudo histológico em ratos. *RGO,* v.38, n.4, p.302-304, 1990.

41 CARVALHO, P.S.P., OKAMOTO, T., ZANETTA-BARBOSA, D. Influência da limpeza cirúrgica e irrigação e/ou aplicação de "Alveosan"no processo de reparo em feridas de extração dental infectada. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP,* v.20, p.165-173, 1991.

42 CARVALHO, P.S.P., POI, W.R., GARCIA JÚNIOR, I.R. Tratamento preventivo da alveolite. Aplicação intra-alveolar de Alveosan ou de Alveoliten: estudo histológico em ratos. *RGO,* v.40, n.4, p.285-288, 1992.

43 CATELLANI, J.E. Review of factors contribuiting to dry socket through enhanced fibrinolysis. *J. Oral Surg.,* v.37, n.1, p.42-46, 1979.

44 CATELLANI, J.E., HARVEY, S., ERICKSON, S.H. et al. Effect of oral contraceptive cycle on dry socket (localized alveolar osteitis). *J.A.D.A.,* V. 101, N.5, P.777-780, 1980.

45 CHAPNICK, P., DIAMOND, L.H. A review of dry socket: a doublé-blind study on the effectiveness of clindamycin in reducing the incidence of dry socket. *J. Can. Dent. Assoc.,* v.58, n.1, p.43-52, 1992.

46 CLAFLIN, R.S. Healing of disturbed and undisturbed extraction wounds. *J.A.D.A.,* v.23, n.6, p.945-959, 1936.

47 CRAWFORD, J.Y. Dry sockets*. Dent. Cosmos,* v.38, n.11, p.929-933, 1896.

48 CHIAPASCO, M., CRESCENTINI, M., ROMANONI, G. Estrazione dei terzi molari inferiori: germectomia o avulsione tardia? *Minerva Stomatol.,* v.43, n.5, p.191-198, 1994.

49 CHIAPASCO, M., CRESCENTINI, M., ROMANONI, G. Germectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidence of complications. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.53, n.4, p.418-422, 1995.

50 CURY, A. et al. Influência do Alveosan sobre o processo de reparo perturbado de feridas de extração dental. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odont. UNESP,* v.12, n.1/2, p.29-35, 1983.

51 D'ANTÔNIO, G.M. *Contaminação pós-exodôntica do alvéolo dental de ratos: estudo microbiológico e histológico.* Araçatuba, 1984, 52p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

52 DEASY, P.B. et al. Use of strips containing tetracycline hidrochloride or metronidazole for the treatment of advanced periodontal disease. *J. Pharm. Pharmacol.,* v.41, p.694-699, 1989.

53 DICKENS, C.W. Metronidazole in the treatment of a chronic periapical abscess. *N. Z. Dent. J.,* v.77, n.347, p.26, 1981.

54 DODSON, T.B. Predictors of postextraction complications in HIV-positive patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,* v.84, n.5, p.474-479, 1997.

55 EMAN, V.H. The dry socket problem. *J. Oral Surg.,* v.2, p.158, 1944.

56 ERICKSON, R.I., WAITE, D.E., WILKISON, R.H. A history of dry sockets. *Oral surg.,* v.13, n.9, p.1046-1050, 1960.

57 FAILLO, P.S. Proteolytic enzyme tratment for the necrotic alveolar socket (dry socket). *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.1, n.7, p.608-613, 1948.

58 FAZAKERLEY, M., FIELD, E.A. Dry socket: a painful post-extraction complication (a review). *Dent. Update,* v.18, n.1, p.31-34, 1991.

59 FIELD, E.A., SPEECHLEY, J.A., ROTTER, E. et al. Dry socket incidence compared after a 12 year interval. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.23, n.6, p.419-427, 1985.

60 FINEGOLD, S.M., WEXLER, H.M. Therapeutic implications of bacteriologic findings in mixed aerobic-anaerobic infections. *Antimicrob. Agents Chemother.,* v.32, n.5, p.611-616, 1988.

61 FRIDRICH, K.L. OLSON, R.A. Alveolar osteitis following surgical removal of mandibular third molars. *Anesth. Prog.,* v.37, n.1, p.32-41, 1990.

62 GARDNER, B.S. Postoperative considerations regarding extraction of teeth. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.16, n.2, p.235-242, 1929.

63 GARIBALDI, J.A. et al. Treatment of post-operative pain*. J. Calif. Dent. Assoc.* v.23, n.4, p.71-74, 1995.

64 GLICK, M. et al. Dental complications after treating patients with AIDS. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.125, n.3, p.296-301, 1994.

65 GOLDAMAN, D.R. et al. Prevention of dry socket by local application of lincomycin in Gelfoam. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.35, n.4, p.472-474, 1973.

66 GOLOMB, G. et al. Sustained release device containing metronidazole for periodontal use. *J. Dent. Res.,* v.63, n.9, p.1149-1153, 1984.

67 GONÇALVES, R.J. Alveolites: tratamento preventivo e curativo. Boletim Fac. Odonto. Piracicaba, n.40, p.1-13, 1970.

68 GRANDINI, R., DÁVENIA, R.BORGIOLI, G. A proposito delle alveolite post-estrative. *Giornale di Stomatologia e di Ortonatodonzia,* n.3, p.325-328, 1984.

69 GRAZIANI, M. Cirurgia Buco-Maxilo-Facial. 7ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986.

70 HALL, H.D. BILDAMAN, B.S., HAND, C.D. Prevention of dry socket with local application of tetracycline. *J. Oral Surg.,* v.29, p.35-37, 1971.

71 HANSEN, E.H. Alveolitis sicca dolorosa (dry socket) with frequency of ocurrence and treatmente with trypsin. *J. Oral Surg.,* v.18, p.409, 1960.

72 HARANG, H.L. The prevention of dry sockets in the extraction of teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.1, n.7, p.601-607, 1948.

73 HEAD, T.W. et al. A comparative study of the effectiveness of metronidazole and penicillin V in eliminating anaerobes from postextraction bacteremias. *Oral Surg.,* v.58, n.2, p.152-155, 1984.

74 HEDLIN, A.M., MONKHOUSE, F.C. Changes in spontaneous fibrinolytic activity during use of oral contraceptives. *Obstet. Gynecol.,* v.37, n.2, p.225-232, 1971.

75 HEDNER, E. Reactivated herpes simplex vírus infection as a possible cause of dry socket after tooth extraction. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* V.51, P.370-376, 1993.

76 HERRMANN, A.K., BAEZA, E. Alveolites seca e úmida (dry socket and suppured alveolitis?). *Atual. Odontol. Bras.,* v.1, n.1, p.1-9, 1984.

77 HITZIG, C. et al. Topical metronidazole as an adjunct to subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.,* v.21, n.2, p.146-151, 1994.

78 HUSKISSON, E.C. Measurement of pain. *The Lancet,* v.2, p.1127-1131, 1974.

79 HUEBSCH, R.F., HANSEN, L.S. A histopathologic study of extraction wounds in dogs. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.28, n.2, p.187-196, 1969.

80 HERMESCH, C.B. et al. Perioperative use of 0,12% chlorhexidine glucamate for the prevention of alveolar osteitis efficacy and risk factor analysis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endo.,* v.85, n.4, p.381-387, 1998.

81 INGHAM, H.R. et al. Metronidazole Compared with penicilin in treatment of acute dental infections. *Br. J. Oral Surg.,* v.14, n.3, p.264-269, 1977.

82 ISENBERG, H.D., D'AMATO, R.F. Indigenous an pathogenic microorganism of humans. In: BALOWS, A. et al. Manual of clinical microbiology. 5th ed. Washington: American Society for Microbiology, 1991. Cap.2, p.2-5.

83 JENSEN, J.O. Alveolar osteitis (dry socket) – a review. *Austr. Dent. J.,* v.23, n.2, p.159-163, 1978.

84 JOHNSON. J.H. Dry sockets. *Oral Health,* v.57, p. 577-587, 1967.

85 KAY, L.W. Investigations into the nature of pericoronaritis. *Br. J. Oral Surg.,* v.4, p.52-78, 1966.

86 KAZIRO, G.S.N. Metronidazole (Flagyl) and Arnica Montana in the prevention of post-surgical complications, a comparative placebo controlled clinical trial. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.22, n.1, p.42-49, 1984.

87 KESKITALO, E., PERSSON, G. Complications after removal of mandibular third molars with special reference to local anaesthetics with different vasoactive properties. *Odont. Revy,* v.26, n.2, p.149-164, 1975.

88 KLINGE, B. et al. The effect of topical metronidazole therapy on experimentally induced periodontitis in the beagle dog. *J. Clin. Periodontol.,* v.19, n.9, pt.2, p.702-707, 1992.

89 KROUGH, H.W. Incidence of dry socket. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.24, p. 1820-1836, 1932.

90 KROGH, H.W. Incidence of dry socket. *J. Am. Dent. Assoc. Dent. Cosmos,* v.24, n.11, p.1829-1836, 1937.

91 KUTSCHER, A.H. et al. A new vehicle (orabase) for the application of drugs to the oral mucous membranes. *Oral Surg.,* v.12, n.9, p.1080-1089, 1959.

92 KUTSCHER, A.H. et al. A new oral adhesive protectant vehicle. *J. Periodontol.,* v.31, p.59-61, 1960.

93 LAMBERT, S., REYCHLER, H. L'alveolite séche: prevention et traitment. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.,* v.95, n.6, p.435-440, 1994.

94 LARSEN, P.E. Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular tirad molars: indentification of the patient at risk. *Oral Surg.,* v.73, p.393-397, 1992.

95 LEHNER, T. Analysis of 100 cases of dry socket. *Dent. Pract.,* v.8, p.275, 1958.

96 LILLY, G.E., SOBÓN, D.B., RAEL, E.M. et al. Alveolar osteitis associated with mandibular tirad molar extraction. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.88, p.802-806, 1974.

97 LOPES, V., et al. Third molar surgery: an audit of the indications for surgery, post-operative complaints and patient satisfaction. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.33, n.1, p.33-35, 1995.

98 LÓPEZ-BARRIENTOS, R. *Processo de reparo em feridas de extração dental infectadas tratadas com pasta de Walkhoff e hidroxiapatita. Estudo histológico em ratos.* Araçatuba, 1994. 63p. Dissertação

(Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

99 MAINOUS, E.G. Foreing body reaction after zinc oxide-eugenol packing in localized osteitis. *J. Oral Surg.,* v.32, n.3, p. 207-208, 1974.

100 MacGREGOR, A.J. Treatement of dry socket by general dental practitioners: a survey. *Br. Dent. J.,* v.122, n.2, p.63-65, 1967.

101 MacGREGOR, A.J. Aetiology of dry socket: a clinical investigation. *Br. J. Oral. Surg.,* v.6, n.1, p.49-58, 1968.

102 MacGREGOR, A.J., HART, P. Bacteria of the extraction wound. *J. Oral Surg.,* v.28, n.12, p.885-887, 1970.

103 MARIANO, R.C. *Influência da "Rifocina M", associada ou não ao "Gelfoam", no processo de reparo alveolar em feridas de extração dental infectadas. Estudo histológico em ratos.* Araçatuba: UNESP, 1991. 74p. Dissertação (Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, 1991.

104 MARIANO, R.C., OLIVEIRA FILHO, O.B., COSTA, R.E. Irrigação com rifamicina B dietilamina como terapia para alveolite. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.48, n.5, p.1495-1497, 1994.

105 MARIANO, R.C. *Estudo comparativo sobre a influência da limpeza cirúrgica associada a diferentes substâncias antimicrobianas, como soluções irrigadoras, no processo de reparo perturbado pela alveolite em ratos. Análises histológica e microbiológica.* Araçatuba, 1995. 104p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

106 MARSH, P., MARTIN, M. Oral Microbiology. 3ª .ed. London: Chapman & Hall, 1992. 249p.

107 MEIRA, A. *Influência da limpeza cirúrgica e irrigação e/ou aplicação tópica de uma associação de triancinolona e antimicrobianos sobre o processo de reparo em feridas de extração dental infectadas. Estudo histológico em ratos.* Araçatuba, 1993. 49p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

108 MITCHELL, D.A. Topical metronidazole: Its use in clinical dentistry*. J. Clin. Periodontol.,* v.11, p.145-158, 1984.

109 MITCHELL, D.A. Nitroimidazole for alveolar osteitis*. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.46, p.720, 1988. (Letter).

110 MITCHEL, L. Topical metronidazole in the treatment of "dry socket". *Br. Dent. J.,* v.156, p.132-134, 1984.

111 MITCHEL, L. Topical metronidazole in the treatment of "dry socket". *Br. Dent. J.,* v.156, n.10, p.348, 1984b. (Letter).

112 MITCHELL, R. Treatment of fibrinolytic alveolitis by a collagen paste (formula K): a preliminary report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.15, p.127-133, 1986.

113 MOFENSON, H.C. et al. Lindocaine toxicity from topical mucosal applications. With a review of the clinical pharmacology of lindocaine. *Clin. Pediatr.,* v.22, n.3, p.190-192, 1983.

114 MOORE, J.W., BREKKE, J.H. Foreing body cell reaction related to placement of tetracycline-treated polylactic acid: report of 18 cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.48, n.8, p.808-812, 1990.

115 MORALES, C.E., RODRÍGUEZ, J.H. Uma terapeutica más Del alvéolo seco. *Rev. Circ. Argent. Odontol.,* v.33, n.3, p.35-37, 1970.

116 NAWARA, J. L'Alvéolite et son traitement. *La Revue Stomato-Odontologique,* n.92, p.247-257, 1968.

117 NEEDLEMAN, I.G., WATTS, T.L.P. The effect of 1% metronidazole gel in routine maintenance of persistent furcation involvement in human beings. *J. Periodontol.,* v.60, n.12, p.699-703, 1989.

118 NEWMAN, M., KORNMAN, K. Antibiotic/antimicrobial use in Dental Practive. 1ª .ed. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1990. 477p.

119 NITZAN, D.W., SPERRY, J.F. WILKINS, T.D. Fibrinolytic of oral anaerobic bacteria. *Arch. Oral Biol.,* v.23, n.6, p.465-470, 1978.

120 NITZAN, D.W. On the genesis of "dry socket". *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.41, p.706-710, 1983.

121 NORD, C.E. et al. The impact of different antimicrobial agents on the normal gastrointestinal microflora of humans. *Rev. Infect. Dis.,* v.6, suppl.1, p.270-275, 1984.

122 NORDENRAM, A., GRAVE, S. Alveolitis sicca dolorosa after removal of impacted mandibular third molars. *Int. J. Oral Surg.,* v.12, n.4, p.226-231, 1983.

123 OIKARINEN, K. True and nonspecific alveolitis sicca dolorosa related to operative removal of mandibular third molars. *Proc. Finn. Dent. Soc.,* v.85, n.6, p. 435-440, 1989.

124 OKAMOTO, T., SOLER, M.H., BARROSO, J.S. Implante de esponja de polivinil álcool associada a antibióticos e hemostático em alvéolos dentais. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP.,* v.12, n.1/2, p. 21-28, 1983.

125 PÁDUA, J.M. et al. Incidência de Alveolite seca após exodontia de dentes irrompidos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.56, n.4, p.283-287, jul/ago 2002.

126 PANKHURST, C.L., LEWIS, D.A., CLARK, D.T. Prophulatic application of an intra-alveolar socket medicament to reduce postextraction

complications in HIV-seropositive patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.77, n.4, p.331-334, 1994.

127 PELL, G.J. So-called dry socket. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.21, n.6, p.1062-1065, 1934.

128 PERRI DE CARVALHO, A.C., OKAMOTO, T. Cirurgia Bucal: fundamentos experimentais aplicados à Clínica. São Paulo: Editorial Médica Panamericana, 1987. 139p.

129 PINDBORG, J.J., Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.67, n.3, p.292-295, 1989.

130 PITA-RAMIREZ, L. et al. Neuropthy caused by metronidazole. Report of a case and review of literature. Rev. Invest. Clin., v.4,n.4, p.281-284, 1990.

131 POI, W.R. et al. Influência da pasta à base de metronidazol a 10% e lidocaína a 2% sobre o processo de reparo em alvéolo dental infectada: análise histológica e histométrica em ratos. *Rev. Odontol. UNESP,* v.27, p.27-53, 1998.

132 POI, W.R., CARVALHO, P.S.P., ANDRADE, E.D. Estudo histológico do comportamento do tecido conjuntivo subcutâneo de ratos ao implante de uma pasta à base de metronidazol a 10% e lidocaína a 2%, indicada para o tratamento da alveolite. *RGO,* v.47, p.102-109, 1999.

133 POI, W.R. et al. Efeito da pasta à base de metronidazol, lidocaína e ascorbosilone C sobre o processo de reparo de alvéolos dentais infectados de ratos. *Rev. Bras. Cirg. Impl.,* v.7, n.28, p.22-80, 2000.

134 POI, W.R. et al. Influência da pasta Sultan sobre o processo de reparo em alvéolo dental infectado: análise histológica em ratos. *ROBRAC,* v.9, n.28, p.9-13, 2000.

135 PORTER, S.R., SCULLY, C., LUKER, J. Complication of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.75, n.2, p.165-167, 1993.

136 RITZAU, M. et al. Does metronidazole prevent alveolitis sicca dolorosa? A double-blind placebo contolled clinical study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.21, p.299-312, 1992.

137 ROBISON, B.C. & SELDIN, R. The dry socket pathology. *J A G O,* v.19, p.26-29, 1971.

138 ROBINSON, P.G., COOPER, H., HATT, J. Healing after dental extractions in men with HIV infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.74, n.4, p.426-430, 1992.

139 ROOD, J.P., MURGATROYD, J. Metronidazole in the prevention of "dry socket". *Br. J. Oral Surg.,* v.17, n.1, p.62-70, 1979-1980.

140 ROOD, J.P., DANDFORD, M. Metronidazole in the treatment of "dry socket". *Int. J. Oral Surg.,* v.10, p.345-347, 1981.

141 ROVIN, S., COSTICH, E., FLEMING, E. Healing in germfree and conventional mice after tooth extraction. J. Oral Surg., v.24, p.239, 1966.

142 SAAD NETO, M., CARVALHO, A.C.P., OKAMOTO, T. Comportamento do processo de reparo em feridas de extração dental após o implante de esponja de gelatina. Estudo histológico em ratos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.29, n.3, p.44-47, 1975.

143 SAAD NETO, M., OKAMOTO, T., CALLESTINI, E.A., CARVALHO, A.C.P. Influência da irrigação do alvéolo dentário com anestésicos locais, na cronologia do processo de reparo em feridas de extração dental. Estudo histológico em ratos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.36, n.6, p. 606-616, 1982.

144 SAAD NETO, M., CALLESTINI, E.A., OKAMOTO, T. Indicações clínicas e perpectivas futuras de substâncias e materiais empregados no

alvéolo dental. *Rev. Araçatuba Assoc. Paul. Cir. Dent.,* v.8, n.1, p.5-17, 1987.

145 SACKS, J.C., COHEN, M.A. The prevalence of "dry socket" in a homogeneus urban black South Africccan population. *J. Dent. Assoc. S. Afr.,* v.39, n.3, p.179-181, 1984.

146 SASAKI, T., OKAMOTO, T. Tratamento local das infecções do alvéolo dental após exodontias. *Rev. Bras. Odontol.,* v.25, n.150, p.82-96, 1968.

147 SCHOW, S.R. Evaluation of post-operative lacalized osteitis in mandibular third molar surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.,* v.38, n.3, p.352-358, 1974.

148 SCHROFF, J., BARTELS, H.A. Painful sockets after extractions. *J. Dent. Res.,* v.9, n.1, p.81-88, 1929.

149 SCHOFIELD, I.D.F., WARREN, B.A., ROZANIS, J. Review of localized osteitis. *J. Can. Dent. Assoc.,* v.46, n.3, p.189-194, 1980.

150 SCHWARZ, H.J. The question of dry socket. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.20, n.8, p.1502, 1933.

151 SCULLY, C., PORTER, S.R., LUKER, J. An ABC of oral health care in patients with HIV infection. *Br. Dent. J.,* v.170, n.4, p.149-150, 1991.

152 SINCLAIR, J.A. Factors involved in the production of painful, slow healing operative lesions, with special reference to the co-called "dry socket". *Dent. Items Int.,* v.65, n.9, p.835-848, 1943.

153 SORENSEN, D.C., PREISCH, J.W. The effect of tetracycline on the incidence of postextraction alveolar osteitis. *J. Oral Maxillofac. Surg.,* v.45, n.12, p.1029-1033, 1987.

154 SOUZA, A.L., CARVALHO, A.C.P. Reação do tecido conjuntivo subcutâneo a medicamentos empregados no tratamento de

alveolite. Estudo histológico em ratos. *Odont. Moderno,* v.12, n.6, p.16-24, 1985.

155 STOLTZE, K., STELLFELD, M. Systemic absorption of metronidazole after application of a metronidazole 25% dental gel. *J. Clin. Periodontol.,* v.19, n.9, pt.2, p.693-697, 1992.

156 SWANSON, A.E. Reducing the incidence of dry socket: a clinical appraisal. *J. Can. Dent. Assoc.,* v.32, p.25, 1966.

157 SWANSON, A.E. Prevention of dry socket: An overview. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.,* v.70, n.2,p.131-136, 1990.

158 SWEET, J.B., BUTTLER, D.P. Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. *Am. J. Obstet. Gynecol.,* v.127, n.5, p.518-519, 1977.

159 SWEET, J.B. & BUTTLER, D.P. Predisposing and operative fators: effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third third-molar surgery. *Oral Surg.,* v.46, n.2, p.206-215, 1978.

160 SWEET, J.B., BUTTLER, D.P. The relationship of smoking to localized osteitis. *J. Oral Surg.,* v.37, p.732-735, 1979.

161 SWEET, J.B., MACYNSKI, A.A. Effect of antimicrobial mouth rinses on the incidence of localized alveolitis and infection following mandibular third molar oral surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.,* v.59, n.1, p.24-26, 1985.

162 SYRJÄNEN, S.M., SYRJÄNEN, K.J. The effects of extraction wound healing of a new drug combination introduced for use in the prevention of post-extraction complications. A preliminary report. *Br. J. Oral Surg.,* v.19, n.1, p.57-66, 1981.

163 SYRJÄNEN, S.M., SYRJÄNEN, K.J. Prevention and treatment of post-extraction complications: a comparison of the effects of Alvogyl

and a new drug combination on wound healing. *Proc. Finn. Dent. Soc.,* v.77, n.6, p.305-311, 1981.

164 TAGLIAVINI, R.L., HOLLAND, R., MILANEZI, L.A. Implante de alguns componentes de fórmulas de cimentos cirúrgicos em tecido conjuntivo subcutâneos de ratos. Estudo histológico. *Rev. Fac. Odont. Araçatuba,* v.3, n.2, p.261-273, 1974.

165 THOMAS, E.H. Postoperative considerations regarding extraction of teeth. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.16, n.2, p.239-241, 1929. (Discussion)

166 TILL, T. Beruchsichtung der bakteriellen gegebenheiten in der mundhole nach operativen eingriffen. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk,* v.79, p.584, 1969.

167 TILLETT, W.S., GARNER, R.L. The fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. *J. Exp. Med.,* v.58, p.485, 1933.

168 TILLETT, W.S. The fibrinolytic activity on hemolytic streptococci. Bact. Rev., v.2, p.161-216, 1938.

169 TORNECK, C.D. Reaction of hamster tissue to drugs used in sterilization of the root canal. *Oral Surg.,* v.14, n.6, p.730-747, 1961.

170 TRIEGER, N., SCHLAGEL, L. Prevention dry socket. A simple procedure that works. *J. Am. Dent. Assoc.,* v.122, n.2, p.67-68, 1991.

171 TSIRLIS, A.T., IAKOVIDIS, D.P., PARISSIS, N.A. Dry socket: frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. *Quintessence Int.,* v.23, n.8, p.575-577, 1992.

172 TURNER, P.S. A clinical study of "dry socket". *Int. J. Oral. Surg.,* v.11, n.4, p.226-231, 1982.

173 VERRI, R.A., CAMPOS, G.M., SANTINI, C.E. Odontogramas: diagnóstico e tratamento das alveolites. *Odontol. Moderno,* v.5, n.6, p.4-9, 1978.

174 VIANA, D.R. A terramicina no tratamento tópico da alveolite (alvéolo seco). *Rev. Bras. Odontol.,* v.16, n.95, p.320-328, 1958.

Anexos

Anexos

Abstract

ABSTRACT

SILVA, J.L. *Clinical evalution of the ointment compound by metronidazole 10% and lidocaine 2% for the treatment of the dry socket.* Araçatuba, 2002. 140p. Dissertação (Mestrado em Odontologia, Área de Concentração Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

It is proposal of this work to evaluate the properties of the ointment compounded by 10% metronidazole and 2% lidocaine in dental alveolus attacks for dry sockets, in 25 patients attended in discipline of Integrated Clinic and Surgery and Buco-Maxillo-Facial Traumatology of the Dentistry College of Araçatuba – Unesp. The studied parameter had been the control of pain, in the periods of 1, 2 and 3 days after the instituion of the treatment of the installed osteitis. The therapeutics were local anesthesia, careful surgery cleanness and alveolar irrigation with physiological solution, followed of the application of the ointment filling al the alveolus. Based on the results, it was possible to conclude that the topic use of ointment, produced positive results that recommend its use as an effective medice being a safe option on the treatment of wound extractions attacks harmed by dry socket and the discomforts caused for this pathology.

Key words: Dental alveolus; Metronidazole; lidocaine; dry socket