

INFLUÊNCIA DE ANESTÉSICOS NO PROCESSO DE REPARO ALVEOLAR APÓS ANESTESIA TERMINAL INFILTRATIVA E IRRIGAÇÃO ALVEOLAR. ESTUDO HISTOLÓGICO EM RATOS

Michel SAAD NETO*
Edmur Aparecido CALLESTINI*
Tetuo OKAMOTO*
Massaaki KUROKI**

RESUMO: Foi analisada a influência de alguns anestésicos no processo de reparo alveolar após anestesia terminal infiltrativa no palato e na região vestibular (fórnix do véstíbulo), acrescida da irrigação intra-alveolar. Concluem que a irrigação intra-alveolar com soluções anestésicas, com e sem vasoconstrictor, acrescida de anestésias terminais infiltrativas, altera a cronologia do reparo alveolar de forma mais acentuada do que a simples irrigação abundante do alvéolo. Essa alteração é agravada quando o anestésico contém vasoconstrictor. Os autores são de opinião que o uso da solução anestésica nestas condições é um fator predisponente e não causal da alveolite.

UNITERMOS: Extração dental; reparo alveolar; anestesia local; alveolite.

INTRODUÇÃO

Em algumas circunstâncias, o cirurgião dentista necessita complementar a anestesia regional com terminais infiltrativas intra e perialveolares para realizar exodontias. Ainda, para curetar tecido de granulação com mínimo desconforto para o paciente, emprega anestésico no interior do alvéolo. Outras vezes aproveita a ação do vasoconstrictor para diminuir hemorragias alveolares, notadamente quando há a necessidade de melhor visão do campo operatório, em determinadas intervenções cirúrgicas.

Para alguns, a infiltração anestésica não ocasiona alveolite^{8, 18, 33}. No entanto, a solução anestésica é irritante aos

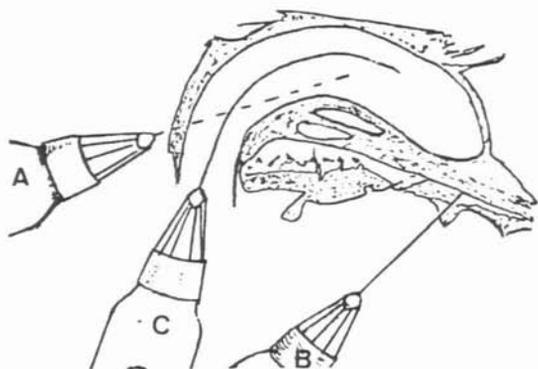
tecidos^{10, 14} e sua irrigação no interior do alvéolo dental retarda a cronologia do reparo alveolar²⁶.

O vasoconstrictor do tipo catecolamina é considerado prejudicial ao reparo alveolar^{26, 32}, podendo ser um dos fatores causais da alveolite^{1, 3, 4, 5, 6, 16, 21, 23, 27, 31}.

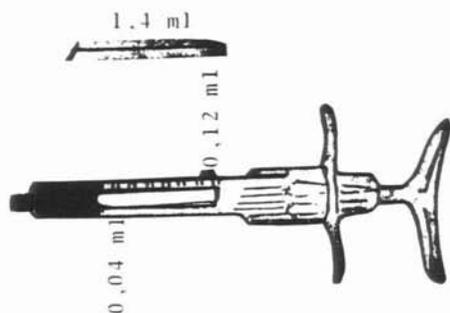
Não obstante alguns profissionais atribuírem como causa da alveolite a solução anestésica, isto não explica a ocorrência dessa entidade patológica após exodontia sob anestesia geral^{5, 22}. BIRN⁸ concluiu que o vasoconstrictor contido na solução anestésica não desempenha importante papel na ocorrência da fibrinólise alveolar (alveolite). Considerando este fator de dúvida acrescido aos poucos experimentos

* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia — Faculdade de Odontologia — UNESP — 16100 — Araçatuba — SP.

**Aluno de Pós-Graduação em Cirurgia — Faculdade de Odontologia — UNESP — 16100 — Araçatuba — SP.



ESQUEMA 1. Posições da seringa e agulhas para anestesia terminal infiltrativa (A,B) e irrigação intra-alveolar (C).



ESQUEMA 2. Valores das dosagens demarcadas na área do visor da seringa.

neste campo, achamos válido realizar este trabalho.

Assim, é nosso objetivo analisar a influência de alguns anestésicos no processo de reparo alveolar de rato, após realizar anestesia terminal infiltrativa na região vestibular, no palato e irrigação intra-alveolar abundante com o mesmo anestésico.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o presente trabalho foram empregados 280 ratos (*Rattus norvegicus, albinus*, Wistar), machos com peso entre 120 e 130 gramas.

Os animais foram divididos em dois lotes, com cinco grupos de 28 animais cada. Denominou-se Lote A os grupos controles e Lote B, os grupos experimentais.

Em seguida à anestesia geral com thionembital (Abbott) na dosagem de 0,2 ml para cada 100 gramas de peso corpóreo, os animais do Lote B receberam anestésias terminais infiltrativas na região palatina (0,04 ml) e na região vestibular direita (0,12 ml). Em cada grupo de animais foi empregado um tipo de solução anestésica (Tabela 1). Decorridos 5 minutos pós infiltração anestésica, procedeu-se a extração do incisivo superior direito de cada animal do Lote B.

Após as exodontias, os animais do Lote A e B tiveram os alvéolos dentários irri-

gados com solução anestésica na dosagem de 1,4 ml (Esquema 1).

Para padronizar a dosagem da solução anestésica, foram realizadas marcas na região do visor da seringa carpule, com disco de carburundum (Esquema 2). As marcas foram feitas tomando-se como medida a parte anterior da borracha que veda o tubete após desprezar a solução anestésica que foi dosada em pipetas.

Empregou-se duas agulhas descartáveis. Uma curta*, para as anestésias terminais infiltrativas, e, uma longa** com bixel cortado e curvada, para as irrigações intra-alveolares. Ao introduzir a agulha no alvéolo dentário tomou-se o cuidado para não tocar as paredes alveolares e a irrigação foi realizada lentamente.

Para ambos os lotes foram empregados lidocaína a 2% sem vasoconstrictor ("Xilocaína" — Astra); lidocaína a 2% com noradrenalina 1:50.000 ("Lidocaína" — Cristália); prilocaína a 3% com octapressin ("Citanest" — Astra); lidocaína a 2% com fenilefrina ("Novocol 100" — S. S. White); lidocaína a 2% mais tetracaína 0,5% com noradrenalina ("Propacaine" — Harvey) (Tabela 1).

Após a irrigação do alvéolo dental, cada animal de ambos os lotes teve seu alvéolo suturado com fio de seda 4-0.

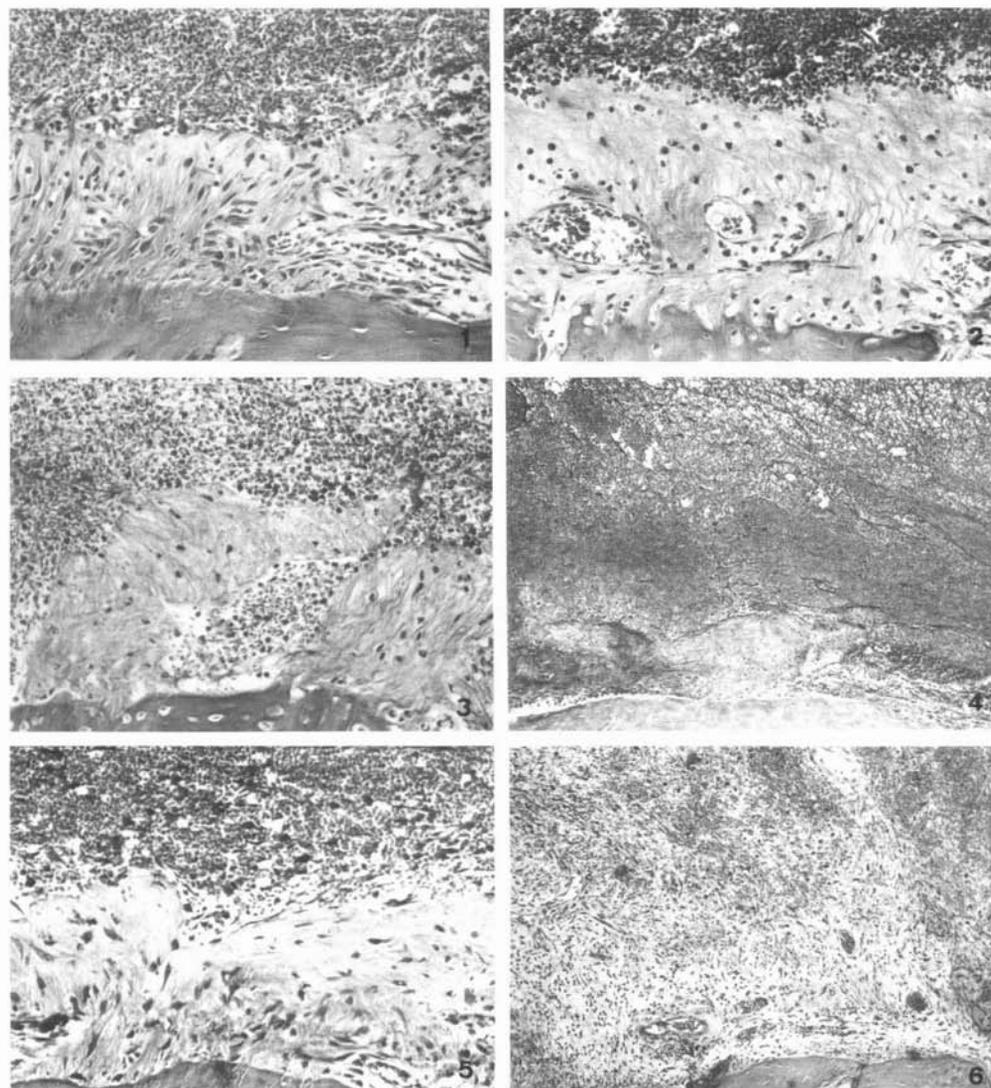
Durante o período experimental os animais foram alimentados com ração só-

TABELA 1 — Relação do grupo de animais e anestésicos empregados.

Lote A	Lote B		
grupos	grupos	anestésicos	vasoconstrictores
L1Xs	L2Xs	"Xylocaína"
L1Li	L2Li	"Lidocaína"	Noradrenalina
L1Co	L2Co	"Citanest"	Octapressin
L1No	L2No	"Novocol 100"	Fenilefrina
L1Pro	L2Pro	"Propacaine"	Noradrenalina

* Terumo 30GX13/16"

** Terumo 27GX13/16"



- FIG. 1 — Grupo L1Xs-1 dia. Ligamento periodontal alveolar bem vascularizado. H.E. 160 X.
FIG. 2 — Grupo L2Xs. 1 dia. Ligamento periodontal alveolar com poucos vasos e células. H.E. 160X.
FIG. 3 — Grupo L2No- 1 dia. Ligamento periodontal devitalizado. H.E. 160X.
FIG. 4 — Grupo L2Pro- 1 dia. Ligamento periodontal alveolar devitalizado. Coágulo sanguíneo exhibelise total das hemáceas. H.E. 63 X.
FIG. 5 — Grupo L1Li- 3 dias. Discreta proliferação fibroblástica próxima aos remanescentes do ligamento periodontal alveolar. H.E. 160 X.
FIG. 6 — Grupo L1Xs- 6 dias. Terço médio. Intensa proliferação vascular e de fibroblastos. Reabsorção óssea próxima ao terço cervical. H.E. 63 X.

lida triturada (“Produtor”)* exceto nas primeiras 24 horas após a cirurgia e água à vontade.

De cada grupo foram sacrificados 4 animais por inalação de éter sulfúrico aos 1, 3, 6, 9, 15, 21 e 24 dias pós-operatórios.

Para obter as peças a maxila direita foi separada da esquerda, na linha mediana do maxilar utilizando-se bisturi montado com lâmina n.º 11. Um corte com tesoura de ponta romba nesta área e tangenciando a face distal dos molares, possibilitou a obtenção da peça com o alvéolo do incisivo superior direito.

Cada peça foi fixada em formol a 10% e descalcificada em solução de ácido fórmico — citrato de sódio e incluída em parafina, sendo orientada de forma a permitir cortes em seu sentido longitudinal. Cortes semi-seriados com 6 micrômetros de espessura foram corados pela hematoxilina e eosina para estudo histológico.

RESULTADOS

Para facilitar a descrição dos resultados, dividiu-se o alvéolo dental em terços cervical, médio e apical, considerados a partir da margem gengival livre em direção ao fundo do alvéolo. Os resultados foram descritos em conjunto quando existiram semelhanças entre os grupos. Deu-se ênfase às diferenças observadas entre os grupos nos mesmos períodos de tempo pós-operatórios.

1 dia

Os alvéolos dentais dos animais de todos os grupos estão preenchidos por coágulo sanguíneo com as hemácias dispersas pela solução anestésica. Os remanescentes do ligamento periodontal alveolar do grupo L1Xs exibe boa vascularização e está aparentemente íntegro (Fig. 1). No grupo L2Xs estes remanescentes exibem poucos

vasos sanguíneos e células (Fig. 2) além de se notar um infiltrado inflamatório agudo mais intenso que no grupo L1Xs. No grupo L1Li estes remanescentes mostram poucas células e vasos sanguíneos; e, nos demais grupos estão ora degenerados, ora ausentes (Fig. 3). O epitélio da mucosa gengival em todos os grupos exibe solução de continuidade com o conjuntivo subjacente infiltrado por neutrófilos polimorfonucleares. Com exceção dos grupos L1 e L2Xs, os demais exibem coágulo sanguíneo sem característica definida. No grupo L2Pro, nota-se lise total das hemácias (Fig. 4). O número de macrófagos é mínimo nos grupos L1Li, L2Li e L2Pro.

3 dias

O alvéolo dental dos animais de todos os grupos exibe coágulo sanguíneo. No grupo L1Xs ao nível do terço médio e apical, próximo à parede óssea lingual, observa-se proliferação vascular e de fibroblastos. Nos grupos L2Xs, L1Li e L1No essa proliferação é discreta ou está ausente (Fig. 5). Observa-se, também, nesta região um discreto infiltrado neutrofilico. Nos demais grupos não existe evidência de proliferação vascular e de fibroblastos. Em todos os grupos nota-se discreta atividade osteoclástica das paredes ósseas alveolares do terço médio e cervical.

6 e 9 dias

Aos 6 dias no grupo L1Xs observa-se intensa proliferação vascular e de fibroblastos (Fig. 6). Aos 9 dias notam-se trabéculas ósseas delgadas no terço apical e próximo à parede óssea dos terços médio e cervical do alvéolo. No grupo L1Li, aos 6 dias, as características são semelhantes às descritas para o grupo anterior. Aos 9 dias a proliferação de trabéculas ósseas é

* Anderson & Clayton S.A.

discreta. Nos demais grupos notam-se poucas trabéculas ósseas, e quando presentes, restrita ao terço apical e junto à cortical óssea no terço médio do alvéolo. Nas demais áreas, os alvéolos estão ocupados por tecido conjuntivo sem diferenciação óssea, discretamente vascularizado, rico em fibroblastos e com coágulo sanguíneo remanescente sem organização. Com exceção dos grupos L1Xs e L1Li os demais exibem intenso infiltrado inflamatório crônico com predominância de linfócitos no tecido conjuntivo neoformado. No tecido conjuntivo subepitelial, no terço cervical e em alguns espécimes, no terço médio, são observadas áreas de intenso infiltrado neutrofílico. Nos grupos L1Xs e L1Li aos 6 dias as cristas ósseas alveolares exibem discreto número de osteoclastos e reabsorções restritas ao terço cervical (Fig. 6). Aos 9 dias estas áreas de reabsorções estão ausentes e observa-se intensa atividade osteoblástica. Nos demais grupos, aos 6 dias, as reabsorções ósseas estão presentes e, aos 9 dias, observa-se atividade osteoblástica, com exceção da crista óssea alveolar lingual que exhibe reabsorção na sua porção interna e se mostra parcialmente desvitalizada e rodeada por grande número de neutrófilos polimorfonucleares, no terço cervical.

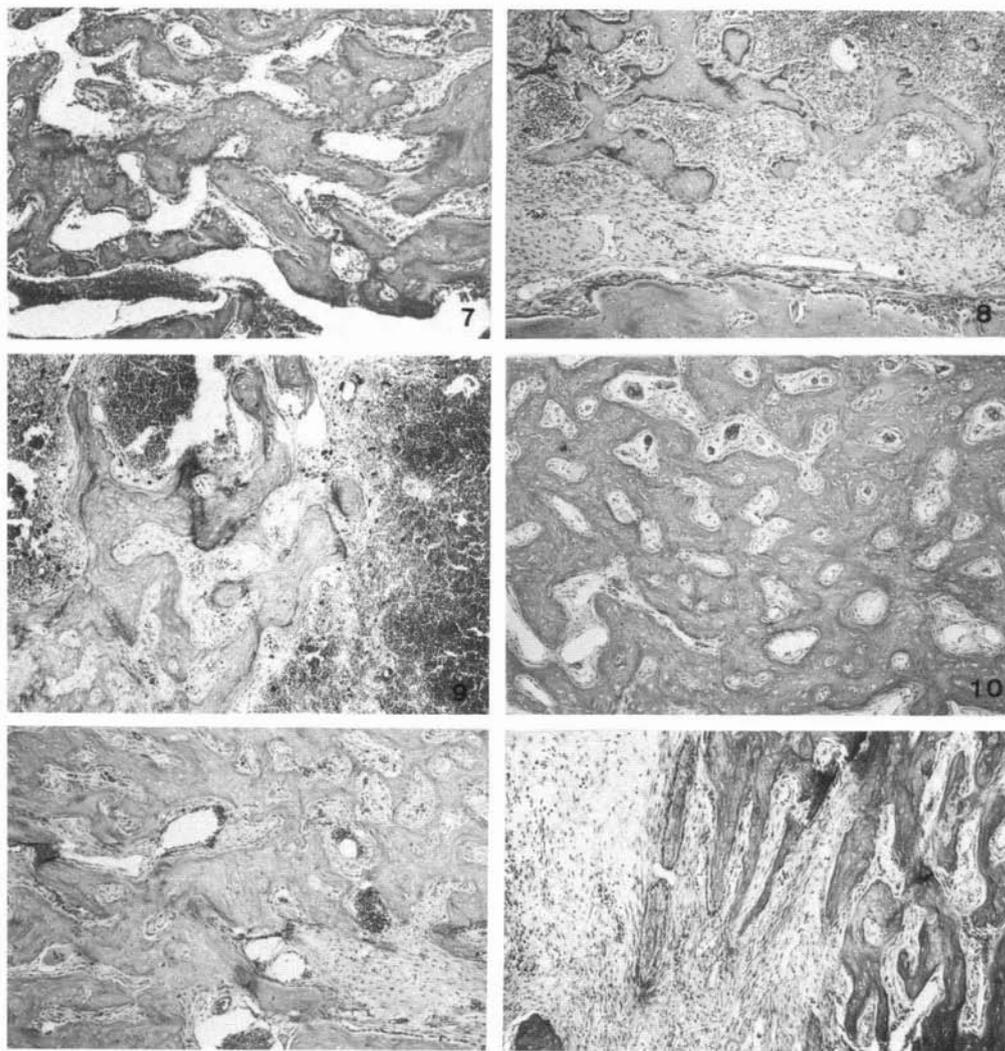
15 dias

Nos grupos L1Xs e L1Li observam-se trabéculas ósseas bem definidas no terço apical e junto à cortical óssea lingual no terço médio (Fig. 7). Nas demais regiões as trabéculas ósseas são delgadas, com intensa atividade osteoblástica. Em várias áreas persistem porções de coágulo sanguíneo sem organização. As cristas ósseas reabsorvidas estão sendo substituídas por tecido ósseo neoformado. Nos grupos L2Xs, L2Li, L1Co, L1No e L1Pro as características são semelhantes ao descrito anteriormente, sendo que o tecido conjuntivo exhibe infiltrado inflamatório crô-

nico com predominância de linfócitos. As trabéculas ósseas são mais delgadas e espessadas junto às corticais ósseas alveolares e no fundo do alvéolo com amplos espaços inter-trabeculares (Fig. 8). O tecido conjuntivo subepitelial exhibe neutrófilos polimorfonucleares. Em várias áreas do alvéolo, principalmente na parte central observam-se massas de coágulo sanguíneo sem organização. No terço cervical nota-se intenso infiltrado inflamatório agudo e crônico. Nos grupos L2Co, L2No e L2Pro as características são semelhantes ao descrito para os grupos anteriores, exibindo menor formação de trabéculas ósseas. No terço médio e apical persistem grandes áreas de coágulo sanguíneo sem organização e proliferação vascular e de fibroblastos (Fig. 9). As alterações são mais acentuadas, principalmente junto a crista óssea alveolar da face lingual onde observa-se tecido ósseo reabsorvido e/ou desvitalizado rodeado por grande número de neutrófilos polimorfonucleares.

21 e 24 dias

Aos 21 dias no grupo L1Xs observa-se formação de trabéculas ósseas bem definidas e espessas no terço apical e médio (Fig. 10) e esparsas no terço cervical. Aos 24 dias as trabéculas ósseas ocupam todo o alvéolo dental (Fig. 11). Nos demais grupos as trabéculas ósseas são mais numerosas próximas à cortical óssea alveolar lingual, estando delgadas e esparsas por todo o alvéolo dental, com exceção do terço cervical. Os espaços inter-trabeculares são amplos, exibindo tecido conjuntivo com intensa proliferação de fibroblastos, grande número de macrófagos, poucos vasos sanguíneos e persistência de áreas com coágulo sanguíneo sem organização. Nas demais áreas do alvéolo nota-se tecido conjuntivo em organização com persistência de coágulo sanguíneo, grande número de macrófagos, fibroblastos e vasos sanguíneos (Fig. 12). No grupo



- FIG. 7 — Grupo L1Li- 15 dias. Terço médio e apical. Trabéculas ósseas com grandes espaços intertrabeculares. H.E. 160 X.
- FIG. 8 — Grupo L1Pro- 15 dias. Terço médio. Trabéculas ósseas delgadas. Coágulo sanguíneo remanescente sem organização. Tecido conjuntivo rico em fibroblastos. H.E. 63X.
- FIG. 9 — Grupo L2No- 15 dias. Terço médio e apical. Trabéculas ósseas delgadas e persistência de áreas de coágulo sanguíneo sem organização. H.E. 63 X.
- FIG. 10 — Grupo L1Xs- 21 dias. Terço apical. Trabéculas ósseas organizadas com pequenos espaços intertrabeculares. H.E. 63 X.
- FIG. 11 — Grupo L1Xs- 24 dias. Terço cervical. Trabéculas ósseas espessas. H.E. 63 X.
- FIG. 12 — Grupo L1No- 21 dias. Terço apical. Trabéculas ósseas com grandes espaços intertrabeculares. H.E. 63X.

LIX as cristas ósseas alveolares estão remodeladas e o epitélio da mucosa gengival recobre o alvéolo. Nos demais grupos, principalmente os do lote B, as características são semelhantes, somente que o tecido conjuntivo subepitelial exibe infiltrado inflamatório agudo e crônico. Aos 24 dias, as cristas ósseas alveolares estão remodeladas. Em alguns espécimes são observadas trabéculas ósseas desvitalizadas e rodeadas por intenso infiltrado inflamatório, com predominância de neutrófilos polimorfonucleares. Nestes espécimes, a mucosa gengival não recobre totalmente o alvéolo dental.

DISCUSSÃO

A irrigação do alvéolo dental com lidocaína a 2% sem vasoconstrictor ocasiona discreta irritação aos tecidos, nos períodos iniciais, corroborando as observações de SAAD NETO *et alii*²⁶. Essa discreta alteração na cronologia do reparo alveolar se deve ao menor tempo de permanência da solução anestésica no interior do alvéolo dental, devido sua rápida difusão e eliminação, o que constitui o fator de baixa irritabilidade tecidual.

No grupo em que o alvéolo dental foi irrigado com lidocaína a 2% sem vasoconstrictor seguido pela anestesia terminal infiltrativa por vestibular e palatina, os remanescentes do ligamento periodontal alveolar exibiram poucos vasos sanguíneos e células. Isto parece estar relacionado com a maior quantidade de solução anestésica empregada, como também, pela retenção dessa solução por maior tempo junto aos tecidos, o que ocasiona diminuição da síntese ou bloqueio da atividade celular^{12,25}.

Acrescida da ação direta da substância anestésica sobre as células, a ação do vasoconstrictor parece ocasionar alterações vasculares e celulares capazes de comprometer o reparo alveolar de forma mais acentuada, considerando os resultados observados noutros grupos.

O alvéolo dental irrigado com lidocaína a 2% com noradrenalina 1:50.000, apresentou resultados mais desfavoráveis quando comparado com o grupo em que foi utilizada a lidocaína sem vasoconstrictor. No grupo L2Li em que foi irrigado o alvéolo dental e aplicada anestesia terminal infiltrativa por vestibular e palatino, o reparo alveolar mostrou-se mais desfavorável do que a simples irrigação alveolar abundante. Isto se deve às características da lidocaína com e sem vasoconstrictor, quando injetada no interior do alvéolo dental, serem absorvidas mais rapidamente¹³, como também, pequenas porções dela serem eliminadas pela hemorragia proveniente da exodontia²⁶.

Comparando os resultados deste trabalho com os observados por SAAD NETO *et alii*²⁶ pode-se concluir que a irrigação do alvéolo dental com soluções anestésicas prejudica o reparo alveolar. No entanto, esta condição é agravada quando se aplicam anestésias terminais infiltrativas no lado vestibular e palatino. Tudo indica que essa alteração mais acentuada na cronologia do reparo alveolar seja devido à penetração da solução anestésica profundamente nos espaços medulares ósseo, o que ocasiona inflamação com comprometimento mais acentuado do reparo alveolar.

Segundo HUEBSCH¹⁵ as proliferações celular e vascular dependem da vitalidade dos remanescentes do ligamento periodontal alveolar e da parte medular do osso.

Nos grupos em que foi empregada solução anestésica contendo vasoconstrictor observou-se inicialmente, desorganização do coágulo sanguíneo, lise dos remanescentes do ligamento periodontal alveolar e das hemácias. Ainda, observou-se nestes grupos, aos 21 e 24 dias pós-operatórios menor proliferação de fibroblastos, de vasos e neoformação óssea, quando comparado com os demais grupos. Aos 24 dias pós-operatórios, em alguns destes grupos,

observam-se trabéculas ósseas necrosadas sendo expulsas. Isto nos leva a considerar as citações de ALLING & KERR² e BIRN⁷ de que a inflamação do espaço medular do osso alveolar pode ser o fator desencadeante ou predisponente da alveolite. Tal fato parece encontrar apoio nas observações de MAGALHÃES²⁰ que, analisando o reparo do alvéolo após fratura da crista óssea alveolar em ratos, concluiu que esta ocorrência retarda substancialmente o reparo alveolar.

Implantes intra-alveolares provocando desorganização do coágulo sanguíneo e/ou irritação dos remanescentes do ligamento periodontal alveolar, também, são causa de atraso da cronologia do reparo alveolar⁹.

Assim, corroboramos as citações de SAAD NETO *et alii*⁶ de que, quanto mais envolvidos estiverem os princípios básicos responsáveis pelo reparo alveolar, isto é, coágulo sanguíneo, ligamento periodontal alveolar e espaço trabecular da cortical óssea alveolar, maiores serão as alterações no reparo, podendo ser um fator predisponente da alveolite.

Concordamos com SHAFFER *et alii*²⁹ que, para se evitar a alveolite deve-se diminuir o trauma ou estímulos irritantes, principalmente ao tecido ósseo.

Segundo BIRN⁸ as injúrias ao tecido ósseo alveolar mais a presença de infecção são fatores causais da alveolite.

É sabido estarem presentes grande número de microorganismos anaeróbios nas infecções dento-alveolares¹⁷. Recentes trabalhos clínicos e experimentais têm enfatizado o emprego de metranidazol para tratar alveolite, considerando esta entidade relacionada com microorganismos anaeróbios^{11,24}.

SÖDER³⁰ considera que a microflora bucal não tem significante atividade fibri-

nolítica na alveolite. Por outro lado LILLY *et alii*¹⁹ observaram que a lavagem pré-operatória com antisséptico reduz a incidência de alveolite. MEYER²² concluiu que a anestesia local comparada com a geral não aumenta significativamente a frequência de alveolite após exodontias de terceiros molares sem infecção. Por outro lado, nos pacientes portadores de pericoronarite essa entidade patológica ocorreu com maior frequência após o emprego de anestésicos locais.

Sabendo ser a alveolite mais freqüente nos alvéolos de dentes envolvidos com infecção e após emprego de anestesia local²², leva-nos a reforçar a hipótese de que a solução anestésica com vasoconstrictor é um dos fatores predisponentes da alveolite, principalmente se for utilizada em excesso no interior do alvéolo dental e nas anestésias terminais infiltrativas.

A lidocaína e procaina têm ação antimicrobiana sobre bactérias gram negativas e positivas²⁸. No entanto, a relação alveolite, soluções anestésicas e presença de microorganismos, inclusive anaeróbios, é pouco estudada. Acreditamos que trabalhos neste sentido devam ser realizados para melhor esclarecerem estas hipóteses.

CONCLUSÕES

Dentro das condições experimentais deste trabalho, conclui-se que a irrigação do alvéolo com soluções anestésicas, com e sem vaso constritor, acrescida de anestésias terminais infiltrativas com mesmo anestésico: a) atrasa a cronologia do reparo alveolar; b) o atraso é mais acentuado quando a solução anestésica contém vasoconstrictor e; c) é mais prejudicial ao reparo do que a simples irrigação abundante do alvéolo.

SAAD NETO, M. *et alii* — Influence of some anesthetics on the dental extraction wound healing. Histological study in rats. *Rev. Odont. UNESP, São Paulo*, 14(1/2):35-45, 1985.

ABSTRACT: *The aim of this paper was to analyse the wound healing of dental extraction in rats following intra-alveolar irrigation and terminal infiltrative anesthetics of palate and buccal region with some commercial dental anesthetic. Two groups of 190 male albino rats each were utilized; their right upper incisors were extracted and intra-alveolar irrigation with 1.4 ml of commercial dental anesthetics was employed in one group of rats. Intra-alveolar irrigation (1.4 ml) plus terminal infiltrative anesthetic for palate (0.04 ml) and vestibule fornix (0.12 ml) were employed in the other group. The animals were sacrificed in groups of four after postoperative periods of 1, 3, 6, 9, 15, 21, and 24 days. The sections of the obtained pieces were stained with hematoxylin and eosin for morphological study. According to the results obtained in the present paper it was possible to conclude that the chronological evolution of the dental extraction wound healing is delayed in presence of terminal infiltrative anesthesia and intra-alveolar irrigation with the same anesthetics. These changes were aggravated with the use of anesthetic with vasoconstrictor. The anesthetic solution seems to be a predisponent factor and not a causative factor to provoke dry socket.*

KEY-WORDS: *Tooth extraction; wound healing; local anesthesia; dry socket.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACAYAGA, O.C. & OLAZÁBAL, R.A. — *Patologia, anatomia y fisiologia patológica buco dental*. 4. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1960.
2. ALLING, C.C. & KERR, D.A. — Trauma as a factor causing delayed repair of dental extractions sites. *J. oral Surg.*, 15: 3-11, 1957.
3. BASTOS, J.B.P. — *Medicina da Boca*. 2. ed. Alfenas, 1967.
4. BECERRA, H.D. — Importancia de la respuesta vascular en el quadro de la alveolitis. *Acta odont. venez.*, 3: 438-45, 1967.
5. BERGER, A. — *Exodoncia*. Trad. J. Vilá y Torrent. Buenos Aires, Labor, 1934.
6. BERLOVE, I.J. — *Emergencies and complications*. Chicago, Year Book Publ., 1959.
7. BIRN, H. — Fibrinolytic activity of alveolar bone in "dry socket". *Acta odont. scand.*, 30: 23-32, 1972.
8. BIRN, H. — Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis ("dry socket"). *Int. J. oral Surg.*, 2: 211-67, 1973.
9. CARVALHO, A.C.P. & OKAMOTO, T. — Implantes intra-alveolares. Considerações sobre estudos experimentais. *Rev. Ass. paul. Cirurg. Dent.*, 32: 273-9, 1978.
10. CARVALHO, A.C.P.; OKAMOTO, T. & SAAD NETO, M. — Reação do tecido conjuntivo subcutâneo a alguns anestésicos locais. *Rev. Fac. Odont. Araçatuba*, 5: 53-61, 1976.
11. D'ANTONIO, G.M. — *Contaminação pós-exodôntica do alvéolo dental de ratos. Estudo microbiológico e histológico*. Araçatuba, Fac. Odont. Araçatuba, UNESP, 1984. (Tese — Doutorado).
12. EICHHORN, J.H. & PETERKOFISKY, B. — Local anesthetic — induced inhibition of collagen secretion in cultured cells under conditions where microtubules are not depolymerized by these agents. *J. Cell Biol.*, 81: 26-42, 1979.
13. GOEBEL, W.M.; ALLEN, G. & RANDALL, F. — The effect of commercial vasoconstrictor preparations on the circulating venous serum level of mepivacaine and lidocaine. *J. oral Med.*, 35: 91-6, 1980.
14. HOLROYD, S.V. & WATTS, D.T. — Production of edema in rats by local anesthetics. *J. dent. Res.*, 42: 686-92, 1963.
15. HUEBSCH, R.F. — Clinical and histological study of alveolar osteitis. *J. oral Surg.*, 16: 473-82, 1958.
16. JENSEN, J.O. — Alveolar osteitis (dry socket) a review. *Aust. dent. J.*, 23: 159-63, 1978.
17. KONOW, L.V.; NORD, C.E. & NORDERAM, A. — Anaerobic Bacteria in dento alveolar infections. *Int. J. oral Surg.*, 10: 313-22, 1981.
18. KROG, H.W. — Incidence of dry socket. *J. am. dent. Ass.*, 24: 1829, 1937.
19. LILLY, G.E.; OSBON, D.B.; RAEL, E.M.; SAMUELS, H.S. & JONES, J.C. — Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. *J. am. dent. Ass.*, 88: 802-6, 1974.
20. MAGALHÃES, A.E.O. — *Influência da fratura da crista óssea alveolar no processo de reparo em feridas de extração dental. Estudo histológico em ratos*. Fac. Odont. Bauru, USP, 1979. (Tese — Mestrado).

21. MEAD, S.V.; CORRERA, O.G. & ROSADO, A.I. — *Cirurgia Bucal*. 2. ed. México, UTEHA, 1948. v.3.
22. MEYER, R.A. — Effect of anesthesia on the incidence of alveolar osteitis. *J. oral Surg.*, **29**: 724-6, 1971.
23. NEDER, A.C. — *Farmacoterapia para cirurgiões dentistas*. 5. ed. Piracicaba, 1976.
24. ROOD, J.P. & DANFORD, M. — Metronidazole in the treatment of "dry socket". *Int. J. oral Surg.*, **10**: 345-7, 1981.
25. ROZANIS, J.; SCHOFIELD, I. & KOGON, S.L. — Simulated dry socket: delayed healing of extraction wounds in rats. *J. canad. dent. Ass.*, **42**: 41-5, 1976.
26. SAAD NETO, M.; OKAMOTO, T.; CALLES-TINI, 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. Ass. paul. Ciurg. Dent.*, **36**: 606-16, 1982.
27. SATIROV, S.M.; KONSTANTINOV, D.K. & GAYDADJIEV, C.A. — The effect of local anesthetics and traumas on the angiographic picture of the mandibular vessels in the cat. *Oral Res. Abst.*, **13**: 949, 1978.
28. SCHIMIDT, R.M. & ROSENKRANZ, H.S. — Antimicrobial activity of local anesthetics: Lidocaine and procaine. *J. inf. Diseases*, **121**: 597-607, 1970.
29. SHAFER, W.G.; HINE, M.K. & LEVY, B.M. — *Patologia Bucal*. Trad. Horacio Martinez. Buenos Aires, Mundi, 1959.
30. SÖDER, P.-O. — Proteolytic activity of dental plaque material Part IV. Lysis of haemoglobin, amino-acid esters and synthetic poly-amino-acid. *Odont. T.*, **75**: 1-16, 1967. *Apud* — BIRN, H. — Bacteria and fibrinolytic activity in dry socket. *Acta odont. scand.*, **28**: 773-83, 1970.
31. STEADMAN, F.St.J. — *Anestesia local en odontologia*. Trad. Vila y Torrent. Barcelona, Pubul, 1929.
32. SVEEN, K. — Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution and operative and postoperative bleeding, analgesia and wound healing. *Int. J. oral Surg.*, **8**: 301-6, 1972.
33. THOMA, K.H. — *Cirurgia bucal*. México, UTEHA, 1955.

Recebido para publicação em 01.04.85.