



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

AValiação da Distribuição Relativa e Fatores de Risco da Alveolite na Consulta de Cirurgia Oral da Clínica Dentária Universitária da UCP

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Tiago João Ferreira dos Santos Correia Simões

Viseu, 2014



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

AValiação da Distribuição Relativa e Fatores de Risco da Alveolite na Consulta de Cirurgia Oral da Clínica Dentária Universitária da UCP

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Tiago João Ferreira dos Santos Correia Simões

Orientador: Mestre Tiago Gonçalves Ferreira Borges

Co-Orientador: Mestre Miguel Alexandre da Silva Pereira

Visu, 2014

“Parece sempre impossível até ser feito.”

Nelson Mandela

DEDICATÓRIA

Aos meus pais

Que sempre me apoiaram e ajudaram com o seu amor incondicional.

À Ana

Que é o meu grande apoio em todos os momentos,
demonstrando o verdadeiro significado do amor.

À minha irmã

Que sempre foi um exemplo de superação.

Aos meus avós

Pelo amor e carinho que sempre me demonstraram.

Aos meus amigos mais próximos

Pelo companheirismo e real amizade que sempre partilharam

AGRADECIMENTOS

Ao Mestre Tiago Borges, meu orientador, e ao Mestre Miguel Pereira, meu co-orientador, pela ajuda e disponibilidade que sempre demonstraram para a elaboração deste trabalho.

À Prof. Doutora Andreia Figueiredo pela disponibilidade que sempre demonstrou, no auxílio da resolução de dúvidas que foram surgindo.

A todos os docentes e funcionários desta instituição que se foram cruzando comigo ao longo deste percurso.

A todos os pacientes que aceitaram participar neste estudo.

A todos os colegas que ajudaram na recolha de dados dos seus pacientes.

À Ana Veloso e ao Nelson Rebelo, pela colaboração em todos os passos deste trabalho.

Ao David e ao Luís, companheiros neste percurso, bem como ao Ricardo, à Ema e à Jenifer pelo apoio e amizade que sempre me proporcionaram.

RESUMO

A alveolite seca é uma das complicações pós-operatórias mais comuns decorrentes da extração dentária. Esta patologia é derivada da perturbação da cicatrização normal pós-extração, o que vai comprometer a normal remodelação e reparação óssea pós-extracional. Apesar da etiologia desta patologia ainda não ser bem entendida, é relatado que a alveolite seca é resultante da desintegração do coágulo sanguíneo por mecanismos de fibrinólise. Existem diversas definições propostas para a alveolite seca. No entanto, vários autores realçam a definição apresentada por Blum (2002), a qual refere que a alveolite seca pode ser definida como dor pós-operatória dentro e ao redor do alvéolo, que aumenta em intensidade entre o primeiro e o terceiro dia após a extração dentária, existindo perda parcial ou total do coágulo sanguíneo do alvéolo, apresentando ou não halitose.

O objetivo deste estudo é avaliar a incidência de alveolite seca no controlo das complicações pós-operatórias resultantes das exodontias efetuadas na consulta de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, assim como os fatores associados ao seu aparecimento.

Durante o tempo de recolha de dados para este estudo, foram incluídas 134 extrações, realizadas em 87 pacientes e foram diagnosticados 3 casos de alveolite seca, correspondendo a uma incidência de 2,24 %. Estes resultados são comparáveis aos resultados de estudos anteriores referenciados na bibliografia.

Não foi possível aceitar ou rejeitar qualquer das hipóteses colocadas e portanto seria necessário efetuar um estudo mais prolongado com uma amostra maior que permitisse um estudo mais aprofundado dos fatores de risco, inerentes à alveolite seca.

Palavras chave: alveolite seca, osteíte alveolar, extração dentária, incidência, fatores de risco.

ABSTRACT

Dry socket is one of the most common post-operative complications deriving from dental extraction. This pathology is derived from the disruption of the normal post-extraction healing, which will compromise the normal remodeling and post-extraction bone healing. Although the etiology of this disease is not yet well understood, it is reported that dry socket is the result from disintegration of the blood clot by fibrinolysis mechanisms. There are several definitions proposed for dry socket, however, many authors emphasize the definition presented by Blum (2002), which states that dry socket could be defined as postoperative pain in and around the socket that increases in intensity between the first and third day after tooth extraction, existing partial or total loss of the blood clot in the socket, presenting or not halitosis.

The aim of this study is to evaluate the incidence of dry socket in the control of post-extractions complications resulting from dental extraction performed in Oral Surgery appointments at the Dental University Clinic of the Catholic University of Portugal – Viseu, as well as the factors associated with its occurrence.

During the time of data collection for this study, 134 extractions were included, performed in 87 patients and 3 cases of dry socket were diagnosed, corresponding to an incidence of 2,24 %. These results are comparable to the results of previous studies reported in the literature.

It wasn't possible to accept or reject any of the hypothesis made and therefore it would be necessary to make a longer study with a bigger sample which allows a better risk factors study inherent to dry socket.

Key words: dry socket, alveolar osteitis, tooth extraction, incidence, risk factors.

ÍNDICE

Dedicatória	7
Agradecimentos	IX
Resumo	XI
Abstract	XIII
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Enquadramento do tema.....	3
1.2. Remodelação e reparação óssea normal.....	4
1.2.1. Hemostase e coágulo sanguíneo	6
1.3. Definição e tipos de alveolite.....	8
1.3.1. Classificação	9
1.3.2. Definição de alveolite seca	10
1.4. Etiologia	11
1.4.1. Fibrinólise	12
1.5. Incidência	14
1.6. Diagnóstico / Sinais e sintomas	17
1.6.1. Início e duração	18
1.6.2. Dor	19
1.7. Fatores de risco	19
1.7.1. Idade do paciente	20
1.7.2. Género	20
1.7.2.1. Ciclo menstrual.....	21
1.7.3. Uso de contraceptivos orais	22
	XV

1.7.4. Hábitos tabágicos.....	23
1.7.5. Extração unitária Vs extração múltipla.....	24
1.7.6. Localização e características do dente a extrair.....	25
1.7.7. Indicação da extração dentária	26
1.7.8. Anestesia local com vasoconstritor	26
1.7.9. Experiência do operador.....	27
1.7.10. Trauma cirúrgico / dificuldade da cirurgia.....	28
1.7.10.1. Restos radiculares e/ou ósseos remanescentes no alvéolo.....	29
1.7.11. Desenho do retalho e uso de suturas.....	29
1.7.12. Cuidados pós-operatórios	30
1.7.13. Outros	30
1.8. Prevenção	31
1.8.1. Prevenção não medicamentosa.....	31
1.8.1.1. Lavagem/irrigação da ferida cirúrgica.....	32
1.8.1.2. Meios de assépsia	32
1.8.2. Prevenção medicamentosa.....	32
1.8.2.1. Antibióticos	33
1.8.2.1.1. Antibióticos sistêmicos.....	33
1.8.2.1.2. Antibióticos tópicos /intra-alveolares.....	34
1.8.2.2. Antissépticos.....	34
1.8.2.2.1. clorhexidina	35
1.8.2.2.2. Eugenol.....	36
1.8.2.3. Antifibrinolíticos / Agentes de suporte de coágulo	37

1.8.2.3.1. Ácido para-hidroxibenzoico	37
1.8.2.3.2. Ácido tranexâmico.....	37
1.8.2.3.3. Ácido polilático	38
1.8.2.3.4. Esponja de celulose oxidada.....	38
1.8.2.3.5. <i>Ankaferd</i> hemostático	39
1.8.2.3.6. Plasma rico em fatores de crescimento / Plasma rico em plaquetas.....	39
1.9. Tratamento.....	40
1.9.1. Irrigação com soro fisiológico e curetagem	40
1.9.2. Medicação intra-alveolar	41
1.9.2.1. Alvogyl.....	41
1.9.2.2. Antibióticos intra-alveolares.....	42
1.9.2.3. Antissépticos.....	42
1.9.2.4. Anestésicos	43
1.9.3. Medicação sistêmica.....	43
1.9.4. Laser	44
2. OBJETIVOS	45
2.1. Justificação do estudo.....	47
2.2. Objetivo do estudo	47
2.3. Hipóteses de investigação	48
3. MATERIAL E MÉTODOS	49
3.1. Local do estudo	51
3.2. Tipo de estudo	51
3.3. Duração e período do estudo	51

3.4. População do estudo	51
3.5. Critérios de inclusão e exclusão.....	51
3.5.1. Critérios de inclusão	51
3.5.2. Critérios de exclusão	52
3.6. Estratégia para a recolha e tratamento estatístico dos dados	52
3.7. Protocolo de exodontia utilizado	52
3.7.1. Procedimento operatório.....	53
3.7.2. Controlo pós-operatório.....	55
3.8. Questões éticas	56
4. RESULTADOS	57
4.1. Caracterização da população	59
4.1.1. Tamanho da população	59
4.1.2. Distribuição por género	59
4.1.3. Hábitos tabágicos.....	60
4.1.4. Dentes extraídos e indicação de extração	60
4.1.5. Técnica de exodontia	61
4.1.6. Anestesia local.....	62
4.1.7. Medicação pré e pós-operatória.....	63
4.1.8. Operadores.....	65
4.2. Amostra de alveolite seca	65
4.2.1. Incidência de alveolite seca	65
4.2.2. Caracterização da amostra de alveolite seca.....	65
4.2.3. Sinais e sintomas	66

4.2.4. Hipóteses em estudo	67
5. DISCUSSÃO	69
6. CONCLUSÕES.....	75
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79
8. APÊNDICE	87
8.1. Apêndice 1 – Consentimento informado	89
8.2. Apêndice 2 – Inquérito preenchido no dia da consulta.....	90
8.3. Apêndice 3 – inquérito do controlo pós-operatório.....	91
9. Anexos.....	93
9.1. Índice de Figuras	95
9.2. Índice de tabelas.....	96

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. ENQUADRAMENTO DO TEMA

A Medicina como ciência está dividida em diversas áreas, sendo a cirurgia uma das mais importantes. Esta é, essencialmente, caracterizada pelo uso de técnicas manuais, sendo dividida em várias especialidades conforme a região anatómica em que se intervém.(1, 2)

A Cirurgia Oral, segundo Escoda *et al*, é aplicada a enfermidades enquadradas na patologia cirúrgica, tendo como objetivo o tratamento das patologias da cavidade oral.(1) Segundo os mesmos autores, as principais entidades académicas e corporativas dos Estados Unidos da América referem a seguinte definição: “A Cirurgia Oral é a área da Odontologia que trata do diagnóstico e tratamento cirúrgico e coadjuvante das enfermidades, traumatismos e defeitos dos maxilares e regiões adjacentes.” Ainda segundo os mesmos autores, as diretivas da União Europeia definem a Cirurgia Oral como área da Odontologia que compreende o diagnóstico e todo o tratamento cirúrgico das patologias, anomalias e lesões dos dentes, da boca, dos maxilares e seus tecidos contíguos.(1)

Os mesmos autores referem que, segundo Costich e White, a Cirurgia Oral é a especialidade da Medicina Dentária mais antiga e muitas das suas técnicas podem ser e são realizadas por Médicos Dentistas generalistas. Ainda, segundo estes autores, a Cirurgia Oral (*Oral surgery*) foi incluída nos planos de estudo da Faculdade de Medicina Dentária de Filadélfia (Estados Unidos da América) como especialidade de Medicina Dentária em 1864.(1)

Dentro da área da Cirurgia Oral, o tratamento mais realizado é a exodontia. Este termo, segundo Donado (1998), foi introduzido por Winter e refere-se à parte da Cirurgia Oral que se ocupa da extração ou avulsão de um dente ou parte deste do seu alvéolo.(3) A extração dentária, já realizada desde a mais remota antiguidade, era realizada por “profissões”, como curandeiros e barbeiros, com técnicas pouco ortodoxas e muito agressivas. A partir do séc. XVIII, com Pierre Fauchard, a exodontia adquiriu uma nova dimensão técnica, impulsionada ainda pelos avanços dos anestésicos e dos melhorados princípios cirúrgicos.(3)

Este procedimento cirúrgico pode ser indicado nas seguintes situações: cárie dentária severa; doença periodontal severa; dente incluso; dente supranumerário; dente erupcionado com anomalia de posição; dente relacionado com quisto ou tumor; dente em área de futuro tratamento por radioterapia; dente em local de fratura do maxilar; indicação protética;

indicação ortodôntica; indicação estética; motivos econômico-sociais; dente em que existe impossibilidade de tratamento endodôntico ou dente fraturado.(1, 3-5)

Após a extração dentária, ocorre um processo de cicatrização normal, porém, durante e após a cirurgia, existem diversas complicações que podem vir a comprometer ou não este processo de reparação óssea pós-extracional.

A alveolite é uma das complicações pós-operatórias mais comuns decorrentes da extração dentária.(1, 6-12) Segundo o dicionário médico de Manuila *et al* (2004), a alveolite pode ser definida como sendo uma inflamação, normalmente, complicada por necrose de uma parede do alvéolo dentário.(2) Esta patologia é derivada da perturbação da cicatrização normal pós-extração, o que vai comprometer a normal remodelação e reparação óssea pós-extracional.(1) Existem diversos estudos que relatam diferentes definições desta patologia, sendo pouco consensuais em diversas classificações. Este estudo de final de curso cingir-se-á à avaliação da alveolite seca, dado que é a mais estudada ao longo dos anos, existindo escassa informação acerca dos outros tipos de alveolite dentária.

1.2. REMODELAÇÃO E REPARAÇÃO ÓSSEA NORMAL

O tecido ósseo divide-se em dois tipos: osso cortical e osso trabecular. Enquanto que o osso cortical é denso e possui uma estrutura em forma concêntrica em redor dos canais de Havers, o osso trabecular está organizado em placas orientadas por linhas de stress. Esta característica permite que o tecido ósseo ofereça maior resistência a forças compressivas e de torção.(13)

Após uma extração dentária, ocorre um processo de remodelação e reparação óssea do alvéolo.(1, 14) O alvéolo dentário vai ainda sofrer reabsorção óssea, sendo que esta é, normalmente, mais pronunciada por vestibular que por lingual/palatino e maior na mandíbula que na maxila.(1, 15) O processo de remodelação e reparação óssea engloba diversas fases, sendo dividido de forma diferente consoante os autores.

Segundo Meyer *et al* (2011), este processo pode ser dividido em quatro fases: coagulação sanguínea; limpeza do defeito; formação tecidual e remodelação óssea.(14) Já Escoda *et al* dividem o processo de reparação óssea em cinco fases: hemorragia e formação do coágulo; organização do coágulo com tecido de granulação; substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e epitelização da ferida; substituição do tecido conectivo por osso alveolar

trabeculado e, por fim, reconstrução da crista alveolar e substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro.(1)

A remodelação óssea é conhecida como o equilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea, que é o que ocorre num ser humano adulto. Este processo ocorre durante cerca de três semanas, sendo realizado numa primeira fase por osteoclastos e continuada por osteoblastos. Os osteoclastos vão ser responsáveis pela reabsorção óssea, enquanto que os osteoblastos vão ser responsáveis pela formação óssea. Nos três/quatro meses seguintes, ocorre deposição de matriz óssea por células pré-osteoblásticas. Este mecanismo tem como reguladores importantes os sinais físicos, sendo que no caso das extrações, o trauma causado durante este procedimento vai ser o sinal que vai assinalar o local de agressão.(16) Existem vários reguladores locais deste processo ósseo, tendo sido as citocinas os primeiros reguladores a serem conhecidos. Outros reguladores conhecidos são os fatores de crescimento semelhantes à insulina que vão ativar os osteoclastos. Estes são produzidos por células inflamatórias que vão estar presentes no local do alvéolo, como é o caso dos macrófagos.(17) Segundo Simonet *et al*, os linfócitos T são outras das células responsáveis pela regulação da remodelação óssea.(18) Outras células que têm sido relacionadas com a regulação da remodelação óssea são as plaquetas.(19) As prostaglandinas estão também envolvidas neste processo, estimulando a reabsorção óssea.(20)

Imediatamente após a exodontia, ocorre uma hemorragia que vai levar ao preenchimento do alvéolo com sangue que, através de mecanismos hemostáticos, levará à formação de um coágulo sanguíneo.(1, 14, 15) Após vinte e quatro horas depois da extração, inicia-se o processo inflamatório agudo nos tecidos que rodeiam a ferida.(1) Este processo, como referido atrás, vai ser um ponto chave para a progressão do processo de remodelação óssea do alvéolo. Simultaneamente, ocorre migração de neutrófilos e macrófagos que vão ser responsáveis pela remoção de bactérias e de corpos estranhos do interior do alvéolo.(14) Segundo Trombelli *et al* (2008), os macrófagos presentes em locais de extração vão apresentar um decréscimo lento a partir de dada altura, entre a segunda e a quarta semanas.(15)

No segundo ou no terceiro dia após a extração cirúrgica, ocorre proliferação de vasos sanguíneos e de uma matriz provisória, que vão formar tecido de granulação.(1, 14) Segundo Trombelli *et al*, isto está em concordância com as conclusões que, em 1969, Amler tirou do seu estudo em humanos.(15) Esta matriz provisória é um tecido rico em células mesenquimais, fibras de colagénio e estruturas vasculares.(15) Os fibroblastos, que vão ser os responsáveis pela síntese do colagénio, invadem o alvéolo por volta do terceiro dia e serão a população

celular dominante até cerca do décimo dia e têm origem no mesênquima local.(1) Por volta do quinto ao sétimo dia, ocorre a formação óssea com finas trabéculas de tecido fibrilar imaturo e, em simultâneo continua, a ocorrer a reabsorção óssea a cargo dos osteoclastos.(1, 15) Ocorre, ainda, a substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e a epitelização da ferida cirúrgica, que vai decorrer até entre o vigésimo quarto e o trigésimo quinto dia.(1)

Na fase seguinte, vai ocorrer a reconstrução da crista alveolar e a substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro, cuja formação do osso alveolar trabeculado vai estar a cargo dos osteoblastos.(1, 14) Segundo Trombelli *et al*, em 2003, Cardaropoli *et al*, num estudo com modelo canino, afirmou que o alvéolo está preenchido por osso imaturo após quatro semanas e que ao fim de dois meses, este já foi substituído por osso esponjoso e medula. Por outro lado, Trombelli *et al* (2008), no seu estudo sobre remodelação óssea em humanos, concluiu que a organização e a arquitetura não estavam completas à vigésima quarta semana, após a extração dentária.(15)

1.2.1. HEMOSTASE E COÁGULO SANGUÍNEO

Segundo o dicionário médico desenvolvido por Manuila *et al* (2004), a hemostase é definida como sendo o conjunto de acontecimentos fisiológicos responsáveis pelo cessar de uma hemorragia.(2) Ao mesmo tempo que o sangramento é interrompido no local lesionado, este processo, simultaneamente, é responsável por manter o sangue num estado fluido dentro dos vasos sanguíneos.(21)

Para que a hemostase funcione, é necessário que os seguintes sistemas funcionem corretamente inter-relacionados: sistema vascular; plaquetas; sistema da coagulação e o sistema fibrinolítico. Para além disso, quando os vasos sanguíneos sofrem uma lesão, a sua musculatura lisa vai contrair (vasoconstrição), fazendo com que possa mesmo ocorrer a total interrupção do fluxo sanguíneo nesse vaso. Isto acontece apenas nas arteríolas e capilares associados, visto que os grandes vasos não possuem poder de contração suficiente para impedir a perda sanguínea. Esta vasoconstrição é provocada pela atividade de cininas que são compostos com efeitos muito potentes na musculatura lisa.(21) As plaquetas, por sua vez, vão ser ativadas por contacto com colagénio exposto dos vasos sanguíneos danificados, aderindo aos mesmos (adesão plaquetar) e vão outras plaquetas aderir às primeiras, realizando a agregação plaquetar.(1, 21)

O coágulo sanguíneo que se vai formar vai ser constituído por plaquetas e por uma rede de

fibrina.(1, 21, 22) De acordo com Sacher *et al* (2002), a coagulação é o processo químico através do qual ocorre interação entre proteínas plasmáticas que vão converter o fibrinogénio (Fator I da coagulação), que é uma proteína plasmática grande e solúvel, em fibrina, que é estável e insolúvel. A formação deste coágulo é iniciada por dano vascular e/ou tecidual, que é o que acontece quando realizamos uma extração dentária.(21) Para que ocorra este coágulo é, então, necessário ocorrer a cascata de coagulação. Esta ocorre devido à ativação em cadeia dos fatores de coagulação inativados no sangue, que ajudados por íões de cálcio vão ativar-se uns aos outros por uma ordem determinada e tem como objetivo a formação de trombina, que é uma enzima que vai agir, seletivamente, no fibrinogénio, convertendo-o em fibrina.(21, 23)

A fibrina, proteína gelatinosa, vai agir como substância estabilizadora do coágulo sanguíneo.(21) A produção de trombina, que leva à subsequente formação de fibrina, ocorre através da via intrínseca e/ou extrínseca.(21) A via intrínseca é ativada pelo contacto dos Fatores XII e XI da coagulação com superfícies estranhas ou o colagénio do endotélio vascular e tecidos danificados.(1, 21, 23) Já a via extrínseca da coagulação, é ativada através da tromboplastina tecidual ou fator tecidual que é libertada pelos tecidos danificados. O fator tecidual (Fator III da coagulação) converte o Fator VII da coagulação na sua forma ativa, que por sua vez vai interferir no Fator X. Estes dois mecanismos não são substitutos um do outro, podendo acontecer em simultâneo.(21)

A cascata de coagulação, iniciada por uma destas vias ou por ambas, vai ativar, sequencialmente, de maneira ordenada, vários fatores de coagulação, culminando com a ativação da trombina que vai converter o fibrinogénio em fibrina pela clivagem enzimática de alguns fibrinopéptidos, para produzir monómeros de fibrina.(21) Esta vai polimerizar-se num polímero insolúvel.(21) Este processo encontra-se esquematizado na Figura 1.

A fibrinólise fisiológica vai permitir que a coagulação seja limitada aos locais de ferida, impedindo o seu descontrolo. Entretanto, a enzima plasmina vai ser o seu composto ativo, sendo responsável pela digestão da fibrina e do fibrinogénio.(21)

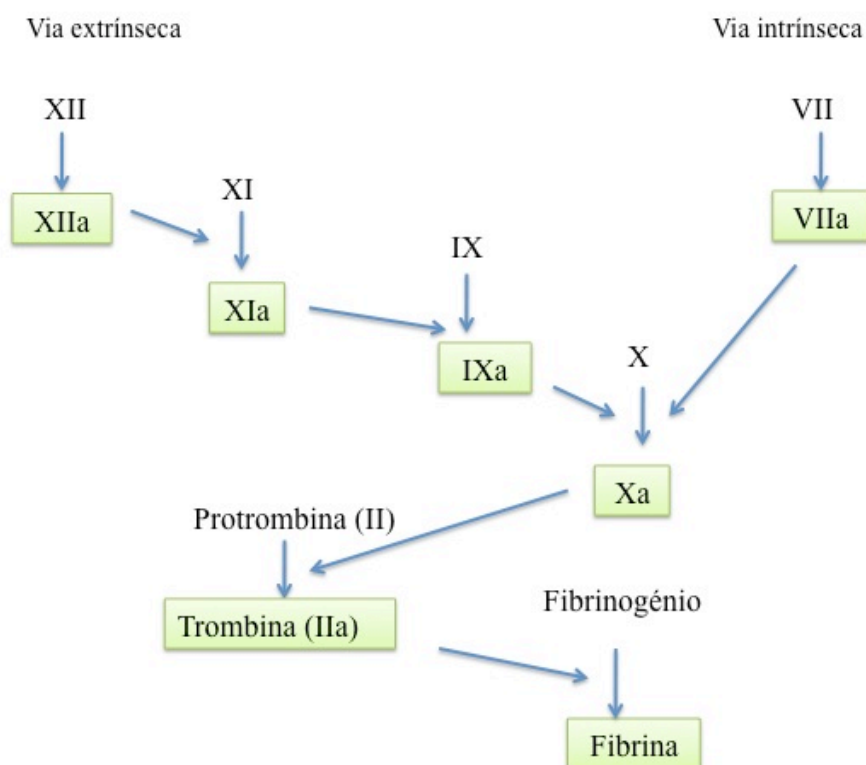


Figura 1 - Esquema resumido da cascata de coagulação. Baseado no esquema apresentado por Henry em Diagnósticos Clínicos & Tratamento – Por Métodos Laboratoriais. As setas azuis indicam a ativação das proteínas plasmáticas na sua forma ativa, que por sua vez vão ser responsáveis pela ativação enzimática de outra proteína plasmática. A numeração romana identifica os diversos fatores de coagulação intervenientes.

1.3. DEFINIÇÃO E TIPOS DE ALVEOLITE

A alveolite é uma das complicações pós-operatórias mais comuns decorrentes da extração dentária.(1, 6-12) Existem diversos estudos que relatam diferentes definições desta patologia, sendo pouco consensual em diversas classificações. No entanto, estes estudos tendem a centrar-se apenas na alveolite seca.

1.3.1. CLASSIFICAÇÃO

Dependendo dos autores da bibliografia, é possível encontrar diversas classificações da patologia em estudo, tendo estas classificações diferentes critérios.

Escoda e Aytés (2004) classificaram a alveolite da seguinte forma: alveolite que se apresenta em conjunto com inflamações ósseas mais extensas; osteíte; periosteíte ósseas; fleimões perimaxilares; etc. (sendo, neste caso, a alveolite apenas uma parte do processo inflamatório grave); alveolite húmida ou supurativa; alveolite marginal superficial e alveolite seca. Para estes autores, a alveolite supurada é uma inflamação caracterizada pela infecção do alvéolo e do seu coágulo, podendo encontrar-se o alvéolo sangrante com exsudado abundante podendo ser resultado de reações a um corpo estranho que esteja no interior do alvéolo. A alveolite marginal superficial é uma variante da anterior, sendo que, neste caso, esta infecção vai ser menor e vai afetar apenas a zona óssea superficial. Já no caso da alveolite seca, esta é caracterizada por um alvéolo aberto, sem coágulo e com as paredes ósseas expostas e dor intensa.(1)

Segundo Cardoso *et al*, Hermesch *et al* (1998) dividiram a alveolite, de uma forma similar à apresentada por Escoda *et al*, em três tipos: alveolite marginal superficial; alveolite supurativa e alveolite seca. Na alveolite marginal superficial, a mucosa em torno do alvéolo fica inflamada e parcialmente coberta por tecido granulomatoso e o paciente sente dor durante a mastigação. Segundo os autores desta classificação, na alveolite supurativa, o coágulo sanguíneo fica infetado e coberto por uma membrana verde acinzentada, podendo conter fragmentos dentários ou ósseos e causa dor de média intensidade, podendo ocorrer, ainda, febre. Já a alveolite seca aparece com paredes ósseas expostas, com perda total ou parcial do coágulo sanguíneo, coloração escurecida e odor fétido.(6)

Ainda segundo Cardoso *et al*, Oikarinen (1989) classificou a alveolite em alveolite real e alveolite não específica.(6) Na perspectiva deste autor, a alveolite real é aquela que possui os típicos sintomas da alveolite seca, necessitando o paciente de *follow-up* do médico dentista.(6) Já a alveolite não específica apresenta um início dos sintomas por volta do terceiro ou quarto dia pós-extracional e é a forma mais comum. Todavia, não necessita de acompanhamento médico dentário apesar dos seus sintomas dolorosos.(6)

De acordo com a revisão bibliográfica efetuada por Cardoso *et al*, ainda em 1960, Hansen descreveu três tipos de alveolite: *alveolitis simplex*, *alveolitis sicca* dolorosa e alveolite

granulomatosa.(6) De referir que nesta *alveolitis simplex*, ocorre a perda acidental do coágulo sanguíneo e ausência de dor.(6)

No caso específico da alveolite seca, segundo Torres-Lagares *et al* (2005), podemos distinguir dois subtipos de alveolite seca: alveolite seca que ocorre em pacientes que sofrem de uma condição do tipo hipovascularizada no osso maxilar (ex.: desordens vasculares ou hematológicas, osteorradionecroses e osteoporose) ou a chamada alveolite seca verdadeira, que é a que acontece em pacientes nos quais não foi detetada nenhuma patologia deste género.(6, 24)

1.3.2. DEFINIÇÃO DE ALVEOLITE SECA

Segundo Torres-Lagares *et al* (2005), foi descrita como *dry socket* (alveolite seca) pela primeira vez em 1896, por Crawford.(24) Desde então, foram realizados inúmeros estudos e revisões bibliográficas acerca do tema, existindo pouco consenso em relação a determinados parâmetros como a sua definição e a sua etiologia.

Existem diversas definições encontradas na bibliografia para a alveolite seca, no entanto, vários autores realçam a definição apresentada por Blum (2002), na qual refere que a alveolite seca pode ser definida como dor pós-operatória dentro e ao redor do alvéolo que aumenta em intensidade entre o primeiro e o terceiro dia após a extração dentária, existindo perda parcial ou total do coágulo sanguíneo do alvéolo, apresentando ou não halitose.(6, 12, 24-27)

A osteíte alveolar é definida como uma inflamação local do alvéolo e, se ultrapassar as paredes ósseas do alvéolo, pode ser definida como osteíte localizada.(6, 24) Esta condição é mais comumente encontrada após a extração do terceiro molar inferior.(8, 10, 28)

Torres-Lagares *et al* (2005) e Kolokythas *et al* (2010), em revisões bibliográficas, referem ser possível encontrar mais de dezasseis definições diferentes de alveolite seca na bibliografia.(24, 27) Segundo Escoda e Aytés (2004), trata-se de um processo inflamatório agudo, não purulento, localizado no alvéolo, levando ao atraso da cicatrização da ferida cirúrgica.(1) Apesar do seu quadro clínico incluir dor severa e irradiada, existe ausência dos sinais inflamatórios típicos.(1)

Segundo Ricieri *et al* (2006), para Claflin (1936), alveolite seca é uma patologia problemática na prática clínica, não ocorrendo a normal reparação alveolar após a extração do dente.(29) Devido aos seus sintomas, a osteíte alveolar é uma patologia que pode ter

repercussões muito desfavoráveis a nível do prestígio profissional do Médico Dentista.(29) Sendo uma condição tão desconfortável para o paciente, torna-se necessário fazer um bom diagnóstico, tratamento e principalmente, saber prevenir a alveolite seca.(29)

Desde a sua primeira definição, apresentada por Crawford, diversos autores foram propondo vários termos que poderiam ser os mais corretos para esta patologia.(1, 12, 30) Entre estes, é possível identificar os seguintes: alveolalgia; alveolite aguda; alveolite fibrinolítica; alveolite necrótica; alveolite pós-operatória; alveolite seca dolorosa; alvéolo necrótico; alvéolo séptico; cicatrização atrasada da ferida da extração; osteíte alveolar; osteíte alveolar localizada; osteíte fibrinolítica; osteíte local/localizada; osteíte pós-operatória; osteíte séptica; osteomielite; osteomielite localizada e síndrome osteomielítica pós-extração.(1, 6, 8, 12, 24, 28, 30-32) De todos estes termos, os mais utilizados pelos autores dos estudos científicos são alveolite seca e osteíte alveolar. No entanto, na opinião de Torres-Lagares *et al* (2005), o termo mais adequado a utilizar seria a designação introduzida por Birn (1970), alveolite fibrinolítica, apesar de ser um dos termos menos utilizados.(24)

1.4. ETIOLOGIA

A alveolite seca é referida por alguns autores como sendo autolimitante. No entanto, é referido que em cerca de 45% dos casos se torna necessária a visita ao médico dentista por pelo menos quatro vezes.(6, 7, 9, 11, 26, 27, 33) Esta complicação pós-operatória pode tornar-se numa complicação, potencialmente, grave em pacientes imunossuprimidos.(6)

A etiologia subjacente à alveolite seca não é ainda totalmente bem entendida. Sabe-se, no entanto, que esta é consequência da desintegração do coágulo sanguíneo através de mecanismos de fibrinólise.(10, 11, 33, 34) De referir que estudos clínicos e laboratoriais mostraram um aumento da atividade fibrinolítica na patogénia da alveolite seca.(24)

Alwraikat, no seu artigo publicado em 2009, referiu que a osteíte alveolar pode ser, provavelmente, consequência de uma complexa interação entre trauma cirúrgico, infeção bacteriana e, possivelmente, outros fatores sistémicos.(28) Cardoso *et al* (2010), na sua revisão bibliográfica, referem que diversos estudos experimentais têm descrito ocorrer um aumento desta atividade fibrinolítica local, sendo este o principal fator para a etiologia da alveolite seca.(6) É ainda sugerido que os possíveis fragmentos dentários e/ou ósseos consequentes da extração dentária podem ser uma causa adicional desta condição.(6, 28) Segundo Cardoso *et al*

(2010), ainda em 1969, Simpson com um estudo realizado em macacos, demonstrou que estes fragmentos dentários e ósseos restantes da extração dentária são muito comuns em qualquer extração, não causando necessariamente problemas pós-operatórios. Todavia, podem causar inflamação e atraso na reparação e remodelação ósseas do alvéolo.(6)

Outro fator que é referido muitas vezes, como sendo um dos principais indutores da alveolite seca, é a invasão bacteriana do alvéolo que vai levar ao início dos mecanismos de fibrinólise.(9, 14, 31) Segundo Kolokythas *et al* (2010), nos estudos publicados por Birn nas décadas de 1960 e 1970, tentaram descortinar as possíveis causas subseqüentes à fibrinólise que ocorre no alvéolo dentário após a extração dentária.(27) Através destes estudos, Birn desenvolveu a Hipótese de Birn ou Teoria fibrinolítica de Birn. A hipótese de Birn, segundo Kolokythas *et al*, refere que existe um aumento da fibrinólise local que, conseqüentemente, leva à desintegração do coágulo.(27) Existe, ainda, uma outra teoria, denominada teoria bacteriana, que é suportada pela existência de maior número de bactérias pré e pós operatoricamente em torno do alvéolo em pacientes que sofreram de alveolite seca do que naqueles que não sofreram desta condição.(24) Apesar destas teorias estarem estipuladas para explicar a etiopatogenia da osteíte alveolar, não existem, ainda, dados conclusivos disponíveis para que se possa aceitar ou rejeitar estas teorias.(24, 34)

1.4.1. FIBRINÓLISE

A fibrinólise é o mecanismo que vai levar à degradação do coágulo sanguíneo. O sistema fibrinolítico tem como objetivo a ativação da enzima plasmina cuja função é a cisão das ligações moleculares da fibrina, libertando produtos péptidos de degradação da fibrina e levando à lise do coágulo.(21, 22) Desta forma, no sistema fibrinolítico fisiológico, vai ocorrer uma regulação da formação de fibrina, uma vez que a fibrinólise ocorre no local de deposição da fibrina.(21)

Existem vários mecanismos que levam à formação da plasmina ativada.(22) Esta formação de plasmina ativada ocorre a partir da ativação do plasminogénio, que é uma proteína plasmática inativada.(21) O plasminogénio pode ser ativado pela estimulação do fator XIIa da coagulação, pela calicreína e por outros ativadores libertados por diversos tecidos.(21, 22)

O ativador tecidual do plasminogénio ou t-PA é uma enzima produzida, localmente, pelos vasos danificados e é provavelmente o ativador mais importante.(21, 22) Este ativador tem uma

afinidade, extremamente, elevada pela fibrina e não pelo fibrinogénio, o que vai limitar a sua atuação ao coágulo e não atuando no sangue circulante.(21)

Outros importantes ativadores do plasminogénio são a urocinase, a estreptocinase e a estafilocinase.(6, 21) A urocinase é uma enzima libertada, essencialmente, pelos tecidos do sistema genito-urinário e tem sido utilizada na sua forma purificada na terapia trombolítica. A estreptocinase e a estafilocinase, ao contrário dos outros ativadores do plasminogénio descritos anteriormente, não são uma enzima, mas sim proteínas libertadas por bactérias.(21, 22) Estes três ativadores do sistema fibrinolítico, ao contrário dos outros ativadores, possuem o inconveniente de não terem um efeito seletivo, atuando de forma disseminada, degradando a fibrina e o fibrinogénio.(21)

A plasmina, depois de ativada, vai ter uma alta afinidade pela fibrina e pelo fibrinogénio, degradando-os, impedindo assim a continuação do coágulo e também a formação de novos coágulos. Para além destes dois, a plasmina é, ainda, responsável pela degradação de alguns fatores de coagulação (fatores VIII, V e XIII).(21)

A cisão efetuada pela plasmina sobre a fibrina vai provocar a libertação de produtos péptidos da degradação da fibrina (FDP). Estes péptidos também possuem propriedades anticoagulantes, inibindo a polimerização da fibrina.(22)

No caso específico da alveolite seca, existem estudos que referem existir evidências de uma interação entre o trauma local excessivo e a invasão bacteriana.(6) Esta interação resulta, então, na ativação do plasminogénio em plasmina, levando depois à fibrinólise do coágulo dentro do alvéolo.(6) Já em 1979, Catellani afirmou que produtos libertados por bactérias seriam ativadores indiretos da fibrinólise.(35)

Estudos, que demonstraram que existe maior incidência de alveolite em pacientes com má higiene oral e/ou com doença periodontal ou pericoronarite, foram confirmados por estudos que revelaram diminuição desta incidência quando existe o uso de agentes antimicrobianos.(24) Através de estudos em modelos animais, foi possível chegar à conclusão que as bactérias *Actinomyces viscosus* e *Streptococcus mutans* estão relacionadas com a osteíte alveolar, pois estas são responsáveis pelo atraso na cura do alvéolo pós-extracional. Outra bactéria, *Treponema denticola*, é relacionada com o aumento da atividade fibrinolítica.(24)

Todos estes mecanismos de ativação do sistema fibrinolítico foram recentemente classificados como diretos (fisiológicos) ou indiretos (não fisiológicos) e, conseqüentemente,

sub-classificados de acordo com a sua origem em intrínsecos ou extrínsecos.(6)

1.5. INCIDÊNCIA

A frequência da doença relatada pela bibliografia apresenta uma grande variação, desde 0% a 70%.(9-11) A frequência da patologia vai variar, substancialmente, consoante o dente extraído, tipo de extração, existência de hábitos nocivos e o uso de contraceptivos orais por mulheres. Esta grande discrepância de valores pode ser atribuída à inconsistência dos critérios de diagnóstico, diferentes profilaxias antimicrobianas, estado de saúde do paciente e a experiência/habilidade do médico dentista.(28) É relatado ser mais frequente em molares inferiores, podendo ser dez vezes mais comum em dentes inferiores do que nos superiores, sendo que o dente em que é relatado ocorrer mais, frequentemente, é o terceiro molar mandibular.(6, 11, 26, 34, 36) É, ainda, de realçar que os hábitos tabágicos podem aumentar a probabilidade da incidência de alveolite seca até 40%.(6)

Na opinião de Cardoso *et al* (2010), a verdadeira taxa de incidência da alveolite seca estará entre 5% e 20%.(6) Já na opinião de Agrawal *et al* (2012), os valores de incidência de alveolite seca após extrações em geral, será entre 2 a 5%.(8) Ricieri *et al* (2006) referem também que a incidência de alveolite será baixa, 2 a 6%.(29) Os mesmos autores referem, ainda, que a incidência de alveolite seca poderá ser de 10% após a extração de terceiros molares em pacientes jovens e saudáveis, mas que esta taxa pode aumentar para 25% em pacientes doentes ou com baixa imunidade.(29) Outros autores referem que a incidência referida na bibliografia está entre 1-4% para extrações dentárias em geral, enquanto que no caso de extrações de terceiros molares inferiores, a taxa observada poderá ir até 45%.(6, 12, 25, 30, 31)

Segundo Younis *et al* (2011), Petri e Wilson (1992) relataram uma incidência de 0%, enquanto que Erickson *et al* (1960) relataram uma taxa de incidência de 35%.(10) Estudos recentes apresentaram baixas incidências de alveolite, tendo-se verificado uma maior taxa em terceiros molares inferiores.

Num estudo realizado na Clínica Dentária da Universidade de Al Quds (Palestina) com uma amostra de 1305 extrações dentárias, Younis *et al* (2011) encontraram uma incidência geral de 3,2%.(10) De referir que houve pacientes que sofreram mais do que uma alveolite seca, resultando numa taxa de 6,4% dos pacientes que sofreram desta condição (30 pacientes em 469). Neste estudo, os pacientes foram divididos em dois grupos. Um grupo dos casos de

extração única e outro de extração múltipla. Foi possível encontrar uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, 7,3% no grupo da extração única e 3,4% no outro grupo. Outro fator, no qual foi possível encontrar diferenças significativas, foi na diferenciação de pacientes fumadores de pacientes não fumadores, tendo o grupo dos fumadores apresentado uma taxa de incidência de 5,1%, enquanto que o grupo dos não fumadores apresentou uma taxa de apenas 2,1%.⁽¹⁰⁾ Foi, ainda, possível encontrar diferenças, estatisticamente, significativas entre extrações simples e extrações mais complexas (1,7% em extrações simples e 12% nas extrações mais complexas). No entanto, não foi possível encontrar diferença significativa entre o desenvolvimento de alveolite seca e a idade, género, história médica, medição (pré-operatória ou pós-operatória), indicação da extração, experiência do operador e a quantidade e técnica de anestesia. Segundo os autores do estudo, o facto de não existir diferença entre géneros pode dever-se ao facto de, nas sociedades orientais, como é o caso do local deste estudo (Palestina), ao contrário das sociedades ocidentais, as mulheres possuem hábitos tabágicos muito inferiores.⁽¹⁰⁾

Já no estudo apresentado por Nusair *et al* (2007), realizado na Clínica Dentária da Universidade de Ciência e Tecnologia da Jordânia, foi possível identificar uma taxa de incidência de alveolite seca de 4,8%.⁽¹¹⁾ Tal como sucedido no estudo de Younis *et al*, houve pacientes que sofreram de mais do que uma alveolite seca. Foi possível, neste estudo, verificar uma diferença, estatisticamente, significativa entre as extrações simples e as extrações mais complexas, entre os fumadores e os não fumadores, com uma taxa de 9,1% no primeiro grupo e de 3% no segundo. Sendo, ainda, de realçar uma diferença significativa entre os fumadores e os fumadores pesados, 6,1% e 17,1%, respetivamente. É de realçar também o facto de se ter verificado diferença, estatisticamente, significativa entre as extrações na arcada superior e as extrações efetuadas na arcada inferior, 1,4% na arcada superior e 8,3% na inferior. Contudo, não foi identificada uma diferença significativa entre o desenvolvimento de alveolite seca e a idade do paciente, género, historial médico, medicação (pré-operatória ou pós-operatória), indicação da extração, experiência do operador e a quantidade ou técnica de anestesia.⁽¹¹⁾

Alwraikat, em 2009, no seu estudo sobre a incidência de osteíte alveolar, após extração de terceiros molares, teve um registo de 1087 pacientes durante um período de dez anos.⁽²⁸⁾ Neste estudo, o autor avaliou a possibilidade de correlação entre a incidência de alveolite seca e o género, nível de impactação dentária, idade, experiência do médico dentista, duração da cirurgia, uso de contraceptivos orais e hábitos tabágicos. O autor do estudo verificou uma incidência geral de alveolite seca de 12,7%. Foi possível por este estudo encontrar uma

correlação, estatisticamente, significativa entre a incidência de alveolite seca e o gênero (15% das mulheres no estudo e 10% dos homens sofreram desta patologia); a experiência do operador (houve uma maior incidência nas extrações dentárias realizadas por cirurgiões com menos experiência) e hábitos tabágicos (19,1% de todos os pacientes fumadores retornaram com osteíte alveolar). Em relação aos outros tópicos em estudo, não foi encontrada uma correlação, estatisticamente, significativa entre a alveolite e a idade do paciente, o nível de impaction do dente, a duração da cirurgia ou o uso de contraceptivos orais.(28)

Eshghpour e Nejat (2013), no seu estudo sobre a incidência de alveolite seca após extração de terceiros molares impactados, realizaram um total de 256 extrações em 189 pacientes.(33) Estes autores identificaram 49 casos de alveolite seca, o que representa 19,14% de toda a amostra. Para além disso, encontraram uma relação significativa entre a incidência da patologia e: pacientes fumadores; mulheres que estivessem a utilizar contraceptivos orais; o número de anestubos com epinefrina administrado; a dificuldade da cirurgia e a duração da cirurgia. No entanto, não encontraram uma relação significativa em relação ao gênero; idade; desordens sistêmicas e uso de antibiótico duas semanas antes da cirurgia. De referir, ainda, que os autores do estudo referem ter ocorrido maior incidência de alveolite seca em mulheres que estavam na segunda ou na terceira semana do seu ciclo menstrual.(33)

Num estudo similar ao de Eshghpour e Nejat, realizado por Meyer *et al* (2011), que contou com uma amostra de 131 pacientes atendidos, no âmbito da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, foi encontrada uma incidência de 1,015% de casos de alveolite (dois casos), ambos em extrações de terceiros molares mandibulares inclusos.(14)

Senner *et al*, no seu estudo realizado em 2004, elaboraram uma tabela com a descrição da incidência de alveolite seca em diversos países. A Tabela 1 é uma adaptação desta tabela elaborada por Senner *et al*. Nesta tabela podemos verificar que a incidência de alveolite em Portugal é de 2%, incidência ligeiramente inferior à verifica em Espanha, Finlândia Hungria, Republica Checa, Turquia e Estados Unidos da América, com 3%. Segundo estes autores os países em que se verificam valores de incidência semelhantes aos encontrados em Portugal são Áustria, Sérvia e Japão.(30)

Tabela 1 - Incidência de alveolite seca em diversos países (adaptação da tabela apresentada por Sener *et al* (2004)).

País	Incidência	País	Incidência
Portugal	2 %	Macedónia	5 %
Espanha	3 %	Sérvia	2 %
França	15 %	Roménia	6 %
Bélgica	1 %	Grécia	1%
Holanda	4 %	Turquia	3 %
Alemanha	4 %	Canadá	6 %
Reino Unido	7 %	Estados Unidos da América	3 %
Finlândia	3 %	Argentina	0 %
Suécia	12 %	Chile	0 %
Letónia	0 %	Austrália	0 %
Polónia	30 %	Japão	2 %
Bulgária	10 %	Coreia	1 %
Hungria	3 %	Índia	20 %
Republica Checa	3 %	Emirados Árabes Unidos	0 %
Áustria	2 %	Paquistão	10 %
Eslováquia	5 %	Egito	10 %

1.6. DIAGNÓSTICO / SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas mais característicos da alveolite seca são a dor dentro e em torno do alvéolo, as paredes ósseas expostas e a halitose.(6-9, 11, 14, 25-29, 31-34, 36, 37) Alguns autores referem ser possível encontrar o coágulo total ou parcialmente desintegrado dentro do alvéolo.(9, 14) Outros autores referem que o coágulo sanguíneo está, normalmente, ausente do alvéolo, sendo este um dos sinais mais típicos da alveolite seca.(8, 26, 28, 29, 37) As paredes ósseas expostas, consequência da perda prematura do coágulo, estão altamente sensíveis.(9, 14, 25, 28, 38) Como sinais e sintomas menos referidos encontramos o mau gosto, edema gengival, os bordos gengivais separados, trismo e linfadenopatia regional do lado afetado.(6, 7, 12, 14, 25, 26) Já sintomas como febre, edema extraoral ou formação de pus são sintomas que não se encontram frequentemente.(6, 14) Inicialmente, o paciente sofre de um leve desconforto,

seguido de piora súbita com dor intensa que aumenta com a mastigação e a sucção.(9, 25)

Nusair e Younis (2007), no seu estudo epidemiológico, verificaram que em 40% dos casos de alveolite encontrados, os pacientes sofriam de dor, alvéolo vazio, osso exposto e halitose; enquanto que em 35% dos casos, os pacientes apresentavam os mesmos sintomas menos a halitose. De referir, ainda, que em todos os pacientes diagnosticados com alveolite seca se encontrou dor e alvéolo vazio. Ainda assim, apenas 75% apresentaram osso exposto e apenas 50% apresentaram halitose.(11)

Para se realizar um correto diagnóstico é sempre necessário realizar uma história clínica e um exame clínico rigorosos. Segundo Chemaly (2013), o diagnóstico é feito com base na exposição óssea, ausência de edema e dor no alvéolo quando este é irrigado.(36)

Para que o diagnóstico da alveolite seca seja o mais correto possível, é essencial fazer um correto diagnóstico diferencial. Neste diagnóstico diferencial, devemos descartar: corpo estranho no local da extração como uma raiz residual (pode ser uma causa de dor pós-operatória, identificada através de radiografia); trismo; qualquer patologia associada com dentes adjacentes; osteomielite ou outra infecção local como abscesso subperiosteal; osteorradionecrose e dor miofascial.(26, 36)

1.6.1. INÍCIO E DURAÇÃO

Nas primeiras horas após a exodontia, o processo de cura do alvéolo parece estar a evoluir bem, estando a dor pós-cirúrgica a diminuir.(36) Porém, posteriormente, a dor em volta do alvéolo aumenta, podendo mesmo ser mais severa que na altura da cirurgia.(6, 36)

A alveolite seca não ocorre antes do segundo dia após a cirurgia, uma explicação possível é que o coágulo, inicialmente, formado derivado da exodontia contém antiplasmina e para que a destruição do coágulo ocorra é necessário ocorrer o consumo desta antiplasmina pela plasmina formada pelo processo de fibrinólise.(6, 12, 31)

Nos diversos estudos, é relatado que o início da patologia ocorre, mais comumente, entre o terceiro e o quinto dias após a exodontia. Contudo, este processo pode iniciar-se entre o segundo e o sétimo dia pós-cirúrgico.(6, 11, 28, 31, 36) Khitab *et al*, em 2012, no seu estudo onde relataram algumas características da alveolite encontrada nos pacientes tratados na clínica privada do autor, relataram que o dia mais comum em que a alveolite seca foi diagnosticada foi

o terceiro dia após a extração cirúrgica. Foi, ainda, reportado que, em três casos, a patologia só foi diagnosticada no sétimo dia pós-extracional ou posteriormente.(31) Já Eshghpour e Nejat (2013) encontraram uma média de 34,43 horas entre a cirurgia e o regresso do paciente ao consultório com alveolite seca, ou seja, por volta do segundo dia pós cirúrgico.(33)

Em relação à duração dos sintomas da alveolite seca, esta é relatada como tendo a duração, geralmente, entre sete a dez dias.(26, 36) Eshghpour e Nejat (2013), no seu estudo epidemiológico, encontraram uma média de 8,2 dias de período de tratamento.(33)

1.6.2. DOR

Segundo o Dicionário Médico de Manuila (2004), a dor é uma sensação anormal e penosa que resulta da estimulação das terminações nervosas nas regiões sensíveis.(2)

A dor é o principal sintoma da alveolite seca, sendo por isso relatada por diversos autores na bibliografia.(6, 9, 26) No entanto, estes autores caracterizam-na de diversas formas.

Chemaly (2013) refere que a origem da dor se deve à exposição óssea e nervosa decorrente da dissolução prematura do coágulo sanguíneo.(36) É referido que a dor pode ser devido à formação de cininas dentro do alvéolo que vão ativar as terminações nervosas, causando dor intensa.(6, 9) É, ainda, referido que a plasmina, responsável pela fibrinólise, está também envolvida na conversão de caliceína em cininas na medula óssea alveolar.(6, 9) Portanto, a plasmina pode ser a possível causa para as duas características mais importantes e mais referidas da alveolite seca, a fibrinólise do coágulo e a dor.(6)

Este sintoma característico da alveolite, a dor, é referida, geralmente, como sendo intensa e latejante/pulsátil.(29, 32, 36) Alguns autores referem mesmo a dor como sendo severa.(11, 27, 37) Outra característica importante da dor presente na alveolite seca é que esta poderá não ser controlada por analgésicos.(14, 26, 29) Ainda de referir que pode haver irradiação da dor para a zona periauricular, zona temporal e pescoço.(6, 14, 26, 36)

1.7. FATORES DE RISCO

Relativamente aos fatores de risco, a literatura refere diversos fatores que podem contribuir para o aparecimento da osteíte alveolar. Apesar de não existir total aceitação de que possa ser

um único factor etiológico a causar a alveolite seca, alguns fatores são mais reconhecidos e mais documentados como tendo influência na aparição desta patologia dolorosa.(29)

1.7.1. IDADE DO PACIENTE

Vários estudos relatam que a idade pode ter influência na incidência da alveolite seca. Segundo os relatos, parece ser mais comum na quarta década de vida, ou seja, entre os 31 e os 40 anos.(7, (8, 26, 29, 34) É, ainda, comum encontrar alveolite em paciente de 40 a 45 anos.(6) Em concordância com estes dados, Khitab *et al* (2012) referiram que a população mais afetada no seu estudo foi a quarta década (36,6%), seguida pela terceira década (22,2%).(31) Não existe, contudo, uma razão comprovada para esta incidência superior nesta faixa etária, podendo ser devido ao aumento das extrações ao longo do avanço da idade e do aumento de outros fatores que poderão ser também indiciadores desta patologia (por ex.: medicação).(26, 31) Outro facto apontado como possível razão para esta dependência em relação à idade é a presença de osso alveolar bem desenvolvido, e a pouca frequência de doença periodontal nestas faixas etárias, o que pode tornar as exodontias mais difíceis.(10, 11)

Nos estudos de Nusair e Younis (2007) e no de Younis e Hantash (2011), não foi encontrada uma diferença significativa de incidência de alveolite entre as diferentes faixas etárias.(10, 11) Em ambos os estudos, foi encontrado um pico de incidência na faixa etária dos 18 aos 33 anos. De referir, ainda, que não foi encontrado nenhum caso de alveolite seca em pacientes com menos de 18 anos.(10, 11) Também Alwraikat (2009), no seu estudo com extrações de terceiros molares, e Eshghpour e Nejat (2013), no seu estudo em terceiros molares impactados, não encontraram uma relação, estatisticamente, válida entre a incidência da alveolite e a idade dos pacientes.(28, 33) Eshghpour e Nejat (2013) referem que, no seu estudo, a falha em comprovar uma ligação entre a idade e a incidência de alveolite seca se pode dever ao facto de a sua amostra de pacientes não conter pacientes acima dos 26 anos.(33)

1.7.2. GÉNERO

Quase todos os estudos relatam existir uma correlação entre a alveolite seca e o género (fator bastante discutido na bibliografia), existindo uma maior incidência de alveolite seca em pacientes do sexo feminino do que em pacientes do sexo masculino.(8, 25, 26, 29, 31) Uma

explicação para isto pode ser o facto de os estrogénios serem ativadores indiretos da cascata de coagulação (aumentam os fatores de coagulação II, VII, VIII, X e o plasminogénio), levando à ativação do sistema fibrinolítico e conseqüente perda do coágulo sanguíneo.(24, 27, 28) Outra explicação, para esta maior incidência no sexo feminino, podem ser as alterações dos níveis endógenos de estrogénio durante o ciclo menstrual, diminuindo entre os dias 23 e 28 deste ciclo.(24)

Segundo Eshghpour *et al* (2013), dois estudos (um por Sweet e Butler (1978) e o outro por Tjernberg (1979)) relataram uma incidência de osteíte alveolar, respetivamente, oito e cinco vezes maior em mulheres que em homens.(7) Contudo, alguns estudos referem que não existe uma correlação com o género, mesmo em diferentes fases do ciclo menstrual.(6, 7, 28) Esta incidência mais elevada nas mulheres registada em alguns estudos pode ser conseqüência do uso de contraceptivos orais.(34)

Alwraikat (2009), no seu estudo sobre alveolite seca após extração de terceiros molares, encontrou uma incidência de 15% nas mulheres e 10% nos homens, sendo esta uma diferença estatística significativa.(28)

Nusair e Younis (2007) e Younis e Hantash (2011) não encontraram uma diferença significativa de incidência de alveolite entre homens e mulheres.(10, 11) Apesar de muitos estudos reportarem uma incidência relativamente maior no sexo feminino que não se verificou nestes estudos, os autores apontam como possível causa desta diferença o facto destes estudos terem sido desenvolvidos em países mais orientais (Jordânia e Palestina), onde as mulheres fumadoras destes países são significativamente em menor número que os homens fumadores, podendo ser por este motivo que a incidência final entre géneros se torna insignificante.(10, 11) Do mesmo modo, Eshghpour e Nejat (2013) também não encontraram uma diferença entre géneros. Os autores deste estudo referem como possível justificação, para estes resultados, a mesma justificação encontrada por Younis e Hantash.(33)

1.7.2.1. CICLO MENSTRUAL

É referido que existe um aumento significativo da incidência de alveolite seca em mulheres consoante o ciclo menstrual. Este aumento da incidência é encontrado entre o oitavo e o vigésimo primeiro dia do ciclo, devido ao aumento dos níveis de estrogénio na corrente sanguínea pré-ovulação.(33) Pelo contrário, nos primeiros sete dias do ciclo, fase em que

ocorre a menstruação, os níveis de estrogénios no sangue estão no seu mínimo. Este é o motivo que explica a maior incidência de alveolite seca a meio do ciclo menstrual.(7) Catellani *et al* (1980) encontraram uma frequência da patologia, em mulheres a tomar contraceptivos orais, maior entre o primeiro e o vigésimo segundo dia, altura em que estão a tomar o contraceptivo oral, e menor entre o vigésimo terceiro dia e o vigésimo oitavo dia, altura em que esta medicação é interrompida.(39)

Eshghpour e Nejat, em 2013, encontraram uma maior incidência de alveolite seca em mulheres nas segunda e terceira semanas do ciclo menstrual, tanto em pacientes a tomar contraceptivos orais como nas que não estavam a tomá-los.(33) Num estudo realizado por Eshghpour *et al* (2013), no qual foram eliminados quase todos os fatores de risco, no qual foram avaliados apenas os efeitos do ciclo menstrual e da utilização de anticoncepcionais orais na incidência de alveolite seca após extração de terceiros molares mandibulares. Então, os referidos autores encontraram uma associação significativa entre a fase do ciclo menstrual e a incidência de osteíte alveolar.(7) Neste estudo, foi possível verificar que existiu uma incidência, significativamente, maior a meio do ciclo menstrual que durante o período de menstruação, em ambos os grupos, consumidoras de contraceptivos orais e não consumidoras.(7)

1.7.3. USO DE CONTRACETIVOS ORAIS

Este é um fator de risco que é bastante consensual, sendo relatado que o uso de contraceptivos orais pela mulher aumenta o risco de alveolite seca.(6, 7, 14, 24-26, 31-34) Este medicamento tornou-se popular nos anos sessenta do século vinte, tendo sido realizados estudos nos anos setenta do mesmo século que demonstraram uma maior incidência de alveolite seca em pacientes do sexo feminino, contrariamente, aos estudos realizados nas décadas anteriores.(27) Isto, segundo Eshghpour *et al* (2013), foi confirmado por Field *et al*, que relataram que em 1971 existia uma diferença insignificante entre ambos os géneros, mas que em 1983 esta diferença já tinha significado, o qual foi atribuído ao grande consumo de contraceptivos orais.(7) Este é o único medicamento que, pela bibliografia científica, está associado ao desenvolvimento da referida condição.(27)

O uso deste tipo de medicamento pode levar a um aumento do risco de alveolite em duas a três vezes.(28, 33) Catellani *et al* (1980) concluíram que a frequência da osteíte alveolar

aumenta com a dose aumentada de estrogênio dos contraceptivos orais.(39) Em concordância, Eshghpour e Nejat (2013) no seu estudo com exodontias de terceiros molares inclusos, verificaram que o uso de contraceptivos orais em mulheres pode aumentar o risco de alveolite seca.(33) Noutro estudo, Eshghpour *et al* (2013) verificaram que a incidência de alveolite seca, durante o meio do ciclo menstrual em pacientes que estão a tomar contraceptivos orais, é mais elevada do que em pacientes que não estão a tomar esta medicação.(7)

Porém, existem estudos nos quais isto não se verificou, tendo sido relatada uma incidência semelhante entre grupos de mulheres medicadas com contraceptivos orais e grupos sem a toma destes fármacos.(28) Segundo Eshghpour e Nejat, Larsen (1992) não encontrou uma diferença significativa neste fator.(33)

1.7.4. HÁBITOS TABÁGICOS

Os hábitos tabágicos são outro fator bastante documentado e consensual na bibliografia. Segundo Torres-Lagares *et al* (2005), os hábitos tabágicos podem aumentar a incidência de alveolite seca em cerca de 5 vezes.(24) Blum (2002) afirmou que a frequência de alveolite seca aumenta 20% em pacientes que fumam mais de um maço de tabaco por dia (vinte cigarros) e que este aumento passa a ser de 40% em pacientes que fumam no dia da extração dentária.(12) Tal como este estudo, vários outros estudos têm relatado uma relação dose-dependente entre os hábitos tabágicos e a ocorrência da alveolite seca.(27)

Nusair e Younis (2007), no seu estudo realizado no Centro de Ensino Dentário na Jordânia, relataram uma maior incidência de alveolite seca em pacientes fumadores do que em pacientes não fumadores, 9,1% e 3%, respetivamente. Ainda neste estudo foi relatado haver uma maior frequência de alveolite seca, estatisticamente, significativa em pacientes fumadores “pesados” (que fuma mais de vinte cigarros por dia), 17,1%.(11) Também Younis e Hantash (2011), no seu estudo epidemiológico, encontraram uma diferença, estatisticamente, significativa entre pacientes fumadores de não fumadores, 5,1% e 2,1%, respetivamente.(10) Da mesma forma, Alwraikat (2009) também relatou uma diferença significativa entre pacientes fumadores e não fumadores, tendo encontrado uma incidência de 19,1% na população fumadora, após extração de terceiros molares.(28) Eshghpour e Nejat (2013), no seu estudo em sisos inclusos, também encontraram uma incidência, significativamente, maior em pacientes fumadores que em ex-fumadores ou em não fumadores, 30,4%, 15,4% e 14,8%, respetivamente.(33)

No entanto, segundo Esghpour e Nejat (2013), Hermesch *et al* em 1998 não encontraram uma diferença significativa entre pacientes fumadores e não fumadores. Estes resultados podem ser consequência de uma metodologia inapropriada, usada na recolha de informação sobre este fator e também o pequeno número de fumadores presentes na amostra do estudo.(33)

O atraso na cura do alvéolo dentário provocado pelo tabaco, levando ao aumento da incidência de alveolite seca em pacientes fumadores, dever-se-á à inclusão de poluentes na ferida cirúrgica ou devido ao efeito de sucção na formação do coágulo.(24, 28) Kolokythas *et al* (2010), sugeriram que o aumento da incidência relacionado com este fator de risco pode ser devido à introdução de substâncias estranhas que podem atuar como contaminante no local da ferida cirúrgica.(27) É, ainda, referido na bibliografia que a nicotina, o monóxido de carbono, entre outros, são citotóxicos para várias células, inibindo o processo de cura. O monóxido de carbono forma carboxihemoglobina no sangue, levando a uma redução do transporte de oxigénio e levando a alterações do endotélio vascular. Outra consequência do consumo de tabaco é a diminuição da perfusão dos tecidos.(6) Segundo Cardoso *et al* (2010), a quantidade de contaminantes, que varia com o tipo de tabaco, fonte de chama, sucção e substâncias inaladas; é o fator mais importante para o desenvolvimento de alveolite seca.(6) Apesar disso, não existem dados científicos que relacionem o calor derivado da queima do tabaco, o fumo ou o seu efeito sistémico com o desenvolvimento de osteíte alveolar.(24, 27, 28) Esta incidência aumentada neste grupo de pacientes pode ser também devido a falha no cumprimento das instruções pós-operatórias por estes pacientes.(11) Segundo Esghpour e Nejat, Meechan *et al* (1988) verificaram que existe uma redução significativa no preenchimento do alvéolo com o coágulo sanguíneo em fumadores.(33)

Uma outra forma de ingestão de tabaco, o narguilé, não revelou diferença significativa em relação à frequência de alveolite seca, comparando com a ingestão por cigarro.(6)

1.7.5. EXTRAÇÃO UNITÁRIA VS EXTRAÇÃO MÚLTIPLA

A bibliografia referencia que existe maior probabilidade de desenvolvimento de alveolite seca após uma extração unitária do que após uma extração múltipla. Este facto foi verificado por Younis *et al* (2011) e Nusair e Younis (2007), tendo encontrado uma incidência de 7,3% decorrente de extração unitária e uma frequência de 3,4% após extrações múltiplas.(10, 11) Uma razão para esta diferença apresentada pelos autores é o facto de, normalmente, as

extrações múltiplas serem mais simples, pois são executadas em dentes com compromisso periodontal e com mobilidade.(10, 11) Uma possível explicação, apresentada por estes autores, é o facto de os pacientes, que realizaram uma extração única, terem menor tolerância à dor, comparando com os pacientes que foram submetidos a uma extração múltipla, visto que estes permitiram uma deterioração tal dos seus dentes que levou à necessidade do referido procedimento.(11) Segundo Nusair *et al* e Younis *et al*, por este motivo, Krogh (1937) recomendou o seguinte: quando um paciente apresenta vários dentes adjacentes que têm de ser extraídos, o melhor é proceder à sua extração numa única sessão.(10, 11)

1.7.6. LOCALIZAÇÃO E CARACTERÍSTICAS DO DENTE A EXTRAIR

Muitos estudos relatam haver uma relação entre a localização anatómica do dente a extrair e a taxa de incidência verificada. Existindo registos de maior incidência em dentes posteriores que em anteriores e é ainda referido ser maior a frequência em extrações mandibulares do que em extrações maxilares. Um dos motivos relatados para que ocorra maior incidência de alveolite seca após extrações dentárias em dentes mandibulares do que após a extração de dentes maxilares, é que na mandíbula, principalmente nos setores mais posteriores, existe menor vascularização.(24) No entanto, segundo Blum (2002), Birn (1973) demonstrou que isto era incorreto, sendo a zona molar inferior uma zona muito vascularizada, mais mesmo do que na zona anteroinferior.(12)

Segundo a bibliografia, esta complicação pós exodontia é mais comum após a extração de um terceiro molar mandibular.(27) Alguns autores creem que isto se deve à aumentada densidade óssea local; à vascularização diminuída e à reduzida capacidade de produção de tecido de granulação.(11, 27, 31) Porém, como também já tinha sido demonstrado acima, não existem dados científicos que apoiem uma ligação entre a vascularização neste local e a incidência de alveolite seca.(24, 27) A incidência verificada após a extração deste dente é, provavelmente, consequência da larga percentagem destes dentes extraídos cirurgicamente, sendo a sua incidência consequência do trauma cirúrgico e não do local anatómico.(11, 27)

Khitab *et al* (2012), no seu estudo com pacientes com alveolite provenientes de outros operadores com habilitações para a realização de extrações dentárias ou de meros curandeiros, encontraram mais casos de alveolite seca em alvéolos pós extracionais mandibulares.(31) Estes autores verificaram que mais de metade dos pacientes tinham alveolite seca como consequência

de extração de um molar inferior, sendo o mais afetado o terceiro molar (25,5%). Já na arcada superior, o dente mais afetado foi o primeiro molar (12,2%).(31) Já Nusair e Younis (2007) relataram uma diferença significativa entre as incidências encontradas na arcada superior e inferior, 1,4% e 8,3%, respetivamente. Porém, não foi encontrada uma diferença significativa de incidência entre extrações na zona anterior e extrações realizadas na zona posterior no mesmo maxilar.(11)

Os mesmos autores tentaram ainda relacionar a frequência de alveolite seca após extração de dentes do siso com a sua angulação. Contudo, estes autores não encontraram uma diferença significativa entre as diversas angulações e a incidência de alveolite seca, tendo verificado as seguintes incidências: 27,6% em dentes verticais; 25% em dentes mesioangulados e 33,3% em dentes distoangulados.(11)

1.7.7. INDICAÇÃO DA EXTRAÇÃO DENTÁRIA

A bibliografia refere que os pacientes que foram submetidos a extrações por motivos terapêuticos (cárie, infeções, doença periodontal, etc.) são mais propensos a desenvolver alveolite seca do que os pacientes que foram sujeitos a exodontia por profilaxia (indicação ortodôntica ou protética).(6, 28) Vários estudos relatam que uma infeção bacteriana é um risco *major* de desenvolvimento de alveolite seca. A suportar isto, está o facto de se verificar maior incidência em pacientes com higiene oral fraca, infeção local pré-operatória e doença periodontal avançada.(27) Segundo Kolokythas *et al*, num estudo com modelo animal, Rozantis *et al* (1977) verificaram ocorrer atraso no processo de cura em alvéolos inoculados com *Actinomyces viscosus* e *Streptococcus mutans*. Ainda segundo Kolokythas *et al*, Nitzan *et al* (1978) encontraram alta atividade fibrinolítica a partir de plasmina em culturas com um microrganismo comum na periodontite, a *Treponema denticula*.(27)

Younis *et al* (2011) e Nusair *et al* (2007) não encontraram uma diferença significativa de incidência de alveolite entre as diferentes indicações para a exodontia.(10, 11)

1.7.8. ANESTESIA LOCAL COM VASOCONSTRITOR

A anestesia local com vasoconstritor é tida como sendo um fator que diminui a irrigação do alvéolo dentário e por isso tem sido relacionado com a ocorrência de alveolite seca.(24, 33)

Isto, segundo Kolokythas *et al* (2010), foi confirmado por Lehner (1958) no seu estudo, onde afirmou que a anestesia infiltrativa causa isquemia temporária.(27) É tido em conta que, tal como numa anestesia intraligamentar, o anestésico local, principalmente, se estiver a uma temperatura inferior à corporal, vai aumentar a incidência desta patologia. Segundo Torres-Lagares *et al* (2005), alguns estudos referem que este aumento da frequência de alveolite seca, provocado pelo anestésico administrado no espaço periodontal, se deve à disseminação bacteriana no ligamento periodontal.(24) Segundo Eshghpour e Nejat (2013), a epinefrina presente nos anestubos diminui a cura ao reduzir o sangramento e a tensão do oxigénio e aumenta ainda a fibrinólise.(33)

Foi já documentado que esta isquemia provocada pelos anestésicos locais com vasoconstritor é irrelevante para a desintegração do coágulo sanguíneo, pois esta isquemia dura cerca de uma a duas horas, sendo seguida por uma reação hiperémia.(27) Hoje em dia, é já aceite que esta isquemia provocada por estes anestésicos não desempenha um papel importante na incidência de alveolite seca.(27) É, ainda, referido na bibliografia que as extrações realizadas com anestesia geral também podem levar a alveolite seca, quando não é realizada anestesia local.(33) Porém, segundo Eshghpour e Nejat, Meechan *et al* (1988) verificaram que a administração de dois anestubos causava maior incidência de alveolite seca do que apenas de um.(33)

Eshghpour e Nejat (2013) confirmaram esta relação entre o anestésico local e a incidência de alveolite seca ao verificar maior incidência da patologia quando foram administrados três anestubos (42,8%), em comparação com a administração de dois ou apenas de um anestubo, 17,7% e 16,4%, respetivamente.(33)

Em dois estudos realizados em centros de formação dentária, Nusair e Younis em 2007 e Younis e Hantash em 2011 não encontraram uma relação significativa de incidência de alveolite com a quantidade de anestésico local administrado.(10, 11)

1.7.9. EXPERIÊNCIA DO OPERADOR

É comumente aceite que a falta de experiência do operador é um fator de risco para o desenvolvimento da osteíte alveolar.(27) Isto pode ser devido ao maior trauma desenvolvido numa exodontia levada a cabo por um operador menos experiente.(24) Segundo Kolokythas *et*

al (2010), esta foi a conclusão do estudo de Larsen (1992), especialmente se se tratar de uma extração cirúrgica de um terceiro molar mandibular.(27)

Segundo Kolokythas *et al*, dois estudos (um por Alexander (2000) e outro por Oginni *et al* (2003)) relataram uma maior incidência após extrações realizadas por operadores menos experientes.(27) Do mesmo modo, Alwraikat em 2009, no seu estudo epidemiológico em extrações de dentes do siso, encontrou uma maior incidência de alveolite seca em extrações realizadas por cirurgiões menos experientes.(28)

No entanto, Nusair e Younis (2007) e Younis e Hantash (2011) não encontraram uma relação, estatisticamente, válida entre a falta de experiência dos operadores e o desenvolvimento de alveolite seca.(10, 11)

1.7.10. TRAUMA CIRÚRGICO / DIFICULDADE DA CIRURGIA

É aceite que estes dois fatores, trauma cirúrgico e dificuldade da cirurgia, têm um papel importante no desenvolvimento da alveolite seca.(11, 24, 27) O trauma que ocorre devido à extração dentária produz um atraso na cura do alvéolo dentário e pode mesmo levar à trombose dos vasos sanguíneos subjacentes e ainda a uma diminuição da resistência a infeções no osso alveolar.(24) O trauma pode, ainda, levar a uma maior libertação de ativadores teciduais diretos secundários à inflamação da medula óssea.(10, 11, 27)

Extrações cirúrgicas, comparando com extrações não cirúrgicas, podem resultar num aumento de 10 vezes na incidência de alveolite seca. Segundo Kolokythas *et al*, Lilly *et al* (1974) demonstraram que existe maior probabilidade de desenvolvimento de osteíte alveolar consequente a uma extração cirúrgica que envolva retalho e osteotomia.(27) Eshghpour *et al* referem que Sisk *et al* (1986) também encontraram maior incidência de alveolite seca em pacientes tratados por residentes, comparando com a incidência encontrada em pacientes tratados por cirurgiões orais ou maxilofaciais.(33) Nusair e Younis (2007) encontraram uma diferença de incidência estatisticamente significativa, tendo relatado uma incidência de 3,2% após extrações não cirúrgicas e uma incidência de 20,1% após extrações cirúrgicas. Todavia, não encontraram uma diferença significativa entre extrações realizadas em dentes parcialmente erupcionados e dentes submucosos, 21,3% e 30,4 %, respetivamente.(11) Também Younis e Hantash (2011) encontraram uma diferença significativa neste fator, tendo registado uma incidência de 1,7% após extrações não cirúrgicas e uma incidência de 12% após extrações

cirúrgicas.(10) Alwraikat (2009), no seu estudo em terceiros molares, encontrou uma taxa de alveolite seca superior em dentes totalmente impactados em relação a dentes parcialmente impactados ou totalmente erupcionados.(28)

Segundo Torres-Lagares *et al*, nos estudos epidemiológicos elaborados por Larsen em 1991 e 1992, não ficou demonstrado que a dificuldade da extração dentária e o trauma cirúrgico fossem um fator de risco para alveolite seca.(24) Isto pode ter sido devido à duração da cirurgia não ser um indicador da dificuldade da exodontia ou mesmo do trauma ocorrido.(24) A confirmar esta teoria está o estudo de Alwraikat (2009), no qual não encontrou uma relação entre a duração da cirurgia e a incidência de alveolite seca, em extrações de terceiros molares.(28) Mas, segundo Eshghpour e Nejat (2013), Heasman e Jacobs, utilizando como meios para definir a quantidade de trauma o tempo da cirurgia, radiografia panorâmica e a percepção do cirurgião após a cirurgia, referiram que extrações mais difíceis causam maior trauma, o que pode levar a uma maior incidência desta patologia.(33)

1.7.10.1. RESTOS RADICULARES E/OU ÓSSEOS REMANESCENTES NO ALVÉOLO

Os restos radiculares e/ou restos ósseos presentes na ferida cirúrgica é tida como outro fator de risco para esta condição, sendo que é mais provável que ocorram estes restos em cirurgias mais traumáticas.(6, 27, 28) Estes restos dentários/ósseos podem levar a um distúrbio no processo de cura ósseo, podendo levar a alveolite seca.(27) Segundo Kolokythas *et al*, Simpson (1969) no seu estudo verificou que estes fragmentos estão presentes nos alvéolos pós extração e que estes não causam necessariamente problemas, sendo posteriormente expulsos pelo epitélio oral.(27)

1.7.11. DESENHO DO RETALHO E USO DE SUTURAS

Alguma literatura científica refere que o desenho do retalho efetuado para a extração dentária, bem como o uso de sutura, influencia a frequência de alveolite seca.(14, 26, 27) Em estudos recentes, é referido que existem poucas evidências que comprovem esta relação e sendo assim não se pode assumir que seja um fator muito importante.(27)

1.7.12. CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Dentro do grupo dos fatores de risco, há um que é discutido muito comumente, o deslocamento físico do coágulo sanguíneo.(27) Porém, segundo Kolokythas *et al* (2010), não existem evidências científicas de que o deslocamento físico do coágulo causado por manipulação ou pressão negativa, devido a sucção com palhinha, possa ser um fator importante para a ocorrência da alveolite seca.(27) Bloomer (2012), com o seu estudo em extrações de terceiros molares, confirmou não existir relação entre a incidência de alveolite seca e o uso de palhinha durante o pós-operatório, tendo encontrado uma incidência semelhante entre pacientes que utilizaram palhinha e os que não a utilizaram.(40)

1.7.13. OUTROS

Em algumas condições sistêmicas, como em pacientes imunossuprimidos ou pacientes diabéticos, existe alteração do processo de cura. Por isso, estes pacientes podem ter maior tendência para o desenvolvimento desta condição pós cirúrgica.(24, 27) Contudo, não existem dados científicos que comprovem esta interação.(27) Em concordância com isto, vários estudos não encontraram uma associação, estatisticamente, válida entre a incidência de alveolite seca e a história médica.(10, 11, 33)

Existem relatos na bibliografia sobre existir maior probabilidade de os pacientes que já sofreram, anteriormente, de alveolite seca voltarem a desenvolver esta patologia, do que os pacientes que nunca sofreram.(26)

A medicação do paciente pode ser um outro fator a ter em conta para o desenvolvimento de alveolite seca. Apesar disso, Younis *et al*, em 2011, não encontraram uma relação, estatisticamente, significativa entre a medicação (pré ou pós operatória) e o desenvolvimento de osteíte alveolar.(10) Também Eshghpour e Nejat (2013) não encontraram diferença significativa nos valores de incidência de alveolite seca entre pacientes que tomaram antibiótico duas semanas antes da exodontia de terceiros molares inclusos e os pacientes que não tomaram. Os autores apontam como possíveis motivos para esta taxa semelhante a resistência a antibióticos; o seu uso irregular ou o uso deste tipo de medicação sem prescrição médica.(33)

Alguns autores referem que a saliva é um fator de risco para o desenvolvimento da alveolite seca, porém, não existem dados científicos que suportem esta teoria.(27)

A má higiene oral é outro fator apontado como podendo potencializar a incidência de alveolite seca.(6, 14, 26, 34)

Um outro fator proposto por alguns autores como podendo ser uma causa de lesão do osso alveolar é a irrigação excessiva do alvéolo após a exodontia.(24, 27) A curetagem agressiva do alvéolo dentário é outro fator que causa lesão ao osso alveolar.(27) No entanto, não existem dados científicos que permitam confirmar uma ligação destes dois fatores com a frequência de alveolite seca.(24, 27) Porém, segundo Eshghpour e Nejat, Butler e Sweet (1977) verificaram uma incidência, significativamente, menor em alvéolos irrigados com 175 mL de solução salina do que em alvéolos irrigados com 25 mL da mesma solução.(33) Isto pode dever-se à remoção de contaminantes como bactérias e enzimas, bem como de pequenos restos radiculares e/ou ósseas de dentro do alvéolo.

1.8. PREVENÇÃO

Devido a alguma incerteza que ainda existe em torno da etiopatogenia da alveolite seca e de existir alguma discórdia em torno de alguns dos seus fatores de risco, existem diversos métodos e técnicas propostos na literatura científica para prevenir esta patologia, não existindo, no entanto, um único método que tenha aceitação universal.(27) Estes métodos ou técnicas de prevenção podem ser divididos em medicamentosos ou não medicamentosos. Estes dois tipos de prevenção podem ser realizados em conjunto.

1.8.1. PREVENÇÃO NÃO MEDICAMENTOSA

É tido em conta que a prevenção da osteíte alveolar deve começar pela correta história médica e dentária do paciente, passando pela obtenção de exames laboratoriais e a avaliação de fatores de risco, devendo evita-los.(6, 31) Devido à relação já referida entre a incidência de alveolite seca e o ciclo menstrual, é recomendado que as extrações de terceiros molares mandibulares mais complicadas se realizem durante a menstruação, ajudando a prevenir esta patologia nas mulheres.(33) É, ainda, relatado que estas cirurgias podem ser executadas na última semana do ciclo menstrual.(38)

Outro fator importante na prevenção da alveolite seca é a manutenção do campo asséptico durante a exodontia.(6) Um fator menos relatado é a realização do controle da placa bacteriana antes da cirurgia.(26)

Para além destes métodos, existem, ainda, estudos que relacionam desenho de retalhos, para minimizar o trauma e o risco de alveolite seca.(26)

1.8.1.1. LAVAGEM/IRRIGAÇÃO DA FERIDA CIRÚRGICA

Tem sido sugerido que a lavagem com solução salina abundante do alvéolo dentário é um bom método de prevenção da alveolite seca.(24, 27) Foi relatado existir uma diminuição significativa na incidência de osteíte alveolar quando esta lavagem é realizada com 175 mL de soro fisiológico, comparada com o uso de apenas 25 mL da mesma substância irrigadora. Foi experimentado o uso de 350 mL da mesma solução, não tendo, no entanto, existido diferenças significativas de incidência entre o uso das duas quantidades de líquido irrigador.(27) Torres-Lagares *et al*, na sua revisão bibliográfica, em 2005, relataram também esta diminuição da incidência desta condição dolorosa associada ao aumento da quantidade de irrigador utilizado, tendo sido encontrada uma incidência de 10,9%, 5,7% e 3,2% nos grupos irrigados com 25 mL, 175 mL e 350 mL, respetivamente.(24)

1.8.1.2. MEIOS DE ASSÉPSIA

Foi estudada a possível diferença de incidência de osteíte alveolar entre o uso de luvas estéreis ou luvas limpas, não tendo sido encontrada uma diminuição da frequência da patologia decorrente do uso de luvas estéreis.(24, 27)

1.8.2. PREVENÇÃO MEDICAMENTOSA

Os métodos específicos medicamentosos para a prevenção da osteíte alveolar podem ser divididos em: medicação sistémica; medicação tópica e agentes intra-alveolares, que por sua vez compreendem agentes antibacterianos; analgésicos; antifibrinolíticos e antisséticos. Está, ainda, descrita a realização da combinação de vários destes modos de prevenção.

1.8.2.1. ANTIBIÓTICOS

Este género de medicamento tem sido estudado em várias formulações, sendo utilizado de forma sistémica ou tópica/agentes intra-alveolares.

1.8.2.1.1. ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS

Apesar de estar demonstrado em vários estudos que a profilaxia antibacteriana sistémica reduz a ocorrência da alveolite seca, não existe evidência de que a altura da sua administração seja importante.(6, 26, 37) Todavia, esta profilaxia não é geralmente defendida, havendo consenso de que este método deve ser utilizado em pacientes com maior risco da doença.(24, 26, 37) Isto, porque o seu uso profilático por rotina pode levar ao desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes, hipersensibilidade e destruição desnecessária de hospedeiros comensais.(24, 27) Estes antibióticos utilizados de forma sistémica são penicilinas, tetraciclina, clindamicina, eritromicina e metronidazol.(27) Segundo a revisão bibliográfica elaborada por Lodi *et al* (2012), os estudos encontrados sobre o uso de antibióticos sistémicos, na prevenção da alveolite seca pré ou pós-operatoriamente, não encontraram redução significativa na incidência da patologia. Segundo os mesmos autores, estudos sobre o uso deste género de medicação, pré-operatoriamente e continuada por mais cinco dias pós-operatoriamente, demonstrou uma redução do risco da alveolite seca.(37) O antibiótico que tem mostrado melhores resultados é a tetraciclina e segundo Torres-Lagares *et al*, Swanson *et al* em 1989 demonstrou-o ao ter encontrado uma redução de 37,5% para 2,6% na incidência de alveolite seca.(24) Ainda segundo Torres-Lagares *et al*, Ritzau *et al* (1992) não encontraram uma redução significativa da incidência de alveolite seca com a utilização de 1 g de metronidazol pré-operatoriamente.(24) No entanto, segundo Cardoso *et al*, Rood e Danford, em 1981, relataram que o uso de 200 mg de metronidazol reduziu a incidência de alveolite seca de 4,2% para apenas 1%.(6)

Também Eshghpour e Nejat (2013) não encontraram diferença significativa nos valores de incidência de alveolite seca entre pacientes que tomaram antibiótico duas semanas antes da exodontia de terceiros molares inclusos e os pacientes que não tomaram. Os autores apontam como possíveis motivos, para esta taxa semelhante, a resistência a antibióticos, o seu uso irregular ou o uso deste tipo de medicação sem prescrição médica.(33)

Em relação ao uso de amoxicilina associada ou não a ácido clavulânico, segundo Cardoso *et al* (2010), não demonstrou ser um bom meio preventivo da alveolite seca.(6)

1.8.2.1.2. ANTIBIÓTICOS TÓPICOS /INTRA-ALVEOLARES

Sobre este meio de prevenção da osteíte alveolar existe ainda falta de consistência e de estudos em concordância. Os estudos com antibióticos tópicos têm sido realizados com o recurso a diferentes combinações de doses e formulações. Existem também diversas formas descritas para o sistema de transporte utilizado, podendo ser: em pó, suspensão aquosa, gaze e esponja de Gelfoam.(27)

Dos vários antibióticos estudados, a tetraciclina tópica é a que apresenta resultados mais promissores.(24, 27) Segundo Torres-Lagares *et al*, Davis *et al* (1981) demonstraram que a tetraciclina em esponjas, colocada dentro do alvéolo pós-extracional, reduz a incidência de alveolite seca, ao ter encontrado uma incidência de 2,7% no grupo de pacientes que fizeram esta profilaxia, em comparação com o grupo de controlo que registou uma incidência de 9,3%.(24) Segundo Cardoso *et al*, também Hall *et al* (1971) encontraram uma redução de alveolite seca em pacientes nos quais foi colocado acromicina (uma tetraciclina) intra-alveolar comparado com placebo, 7% e 19%, respetivamente.(6) Ainda segundo Cardoso *et al*, em 1973, Goldman *et al* realizaram um estudo semelhante, mas desta vez utilizando lincomicina (do grupo das lincosamidas), tendo encontrado 1,1% de incidência no grupo de estudo e 7,8% no grupo de controlo.(6) No entanto, tem apresentado alguns efeitos secundários como reação de corpo estranho. Foi sugerido que, virtualmente, qualquer produto que seja colocado dentro do alvéolo resultará, no mínimo, num ligeiro aumento da incidência de alveolite seca.(27)

1.8.2.2. ANTISSÉTICOS

Em conjunto com os antibióticos, este é o grupo de fármacos que tem sido mais bem sucedido na prevenção da alveolite seca.(24) Dos antissépticos, o mais descrito é a clorhexidina, em forma de colutório ou gel. Outro antisséptico bastante discutido pela bibliografia é o eugenol. Um outro antisséptico, o 9-aminoacrinida, foi testado na tentativa de redução da incidência de alveolite, não tendo sido encontrado o efeito desejado.(27)

1.8.2.2.1. CLOROHEXIDINA

Existem diversos estudos que relatam o uso de clorohexidina para a prevenção da alveolite seca. Ao longo dos anos, foram testados essencialmente em duas concentrações, 0,2% e 0,12%, bem como duas formas de administração, bochechos e gel intra-alveolar. Este poderoso antisséptico atua tanto contra bactérias aeróbias como anaeróbias, sendo tolerada pelo sistema imunitário humano e não criando resistências.(9)

Diversos estudos relataram que o uso pré e per-operatório de 0,12% de clorohexidina diminui a incidência da patologia após a extração de terceiros molares mandibulares.(24, 27) Segundo Kolokythas *et al*, Ragno *et al* (1991) descreveram uma diminuição de 50% na incidência de alveolite seca em pacientes que realizaram um bochecho pré-operatório de clorohexidina.(27) Ficou, ainda, demonstrado que o uso de gluconato de clorohexidina a 0,12% produz menos efeitos secundários que o uso desta substância a 0,2%, usada nos estudos iniciais.(24)

Numa revisão bibliográfica centrada no uso deste antisséptico para a prevenção da alveolite seca, Mínguez-Serra *et al* (2009) relataram que o primeiro estudo clínico a demonstrar a eficácia desta substância na prevenção da alveolite seca foi realizado em 1988 por Field *et al*, tendo utilizado uma concentração de 0,2%. Segundo os mesmos autores, o primeiro estudo clínico a utilizar uma concentração de 0,12% foi publicado em 1990 por Berwick *et al*.(25) Ainda segundo Mínguez-Serra *et al*, dois estudos, um por Field *et al* (1988) e o outro por Metin *et al* (2006) confirmaram que bochechos de clorohexidina em concentrações de 0,2% são um bom método de prevenção da alveolite seca. Por outro lado, outros dois estudos demonstraram a eficácia de bochechos de clorohexidina a 0,12%. Na mesma revisão bibliográfica, é referido que três estudos demonstraram que o uso de bochechos pré-operatórios de clorohexidina são ineficazes na prevenção desta patologia.(25) Mínguez-Serra *et al* (2009) referem, ainda, três artigos que demonstram que o uso de clorohexidina a 0,2% em gel intra-alveolarmente é um bom método de prevenção da alveolite seca, sendo que Hita-Iglesias *et al*, em 2008, demonstraram que o uso de clorohexidina a 0,2% em gel é mais eficaz na prevenção da alveolite seca que bochechos de clorohexidina a 0,12%.(25)

Haraji *et al* (2013) tentaram demonstrar o poder preventivo da clorohexidina a 0,2% colocada intra-alveolarmente. No seu estudo, no qual realizaram extrações de terceiros molares inclusos em 80 pacientes bilateralmente, encontraram uma incidência de alveolite seca de 11,3% no lado experimental, significativamente menor que no lado de controlo, 32,5%.

Segundo estes autores, o uso de clorohexidina em gel é mais vantajoso, pois esta intra-alveolarmente permite uma maior biodisponibilidade, havendo uma libertação mais prolongada do fármaco diretamente no alvéolo.(9) Esta forma de administração permite, ainda, que seja utilizado imediatamente após a exodontia, ao contrário dos bochechos que apenas devem ser realizados 24 horas após a exodontia, para evitar a libertação do coágulo. Para além disso, permite também que não ocorram os efeitos secundários típicos da utilização em bochechos de clorohexidina, coloração dentária e alteração do paladar.(9)

Rodríguez-Pérez *et al* (2013) avaliaram a diferença entre a utilização de clorohexidina em gel a 0,2% e a 1% de concentração, tendo encontrado uma incidência de 13% e 7%, respetivamente. Apesar desta diferença ser de quase o dobro, não foi considerada, estatisticamente, significativa. Os autores referem que pouca diferença entre os dois grupos pode ser explicada por alguns efeitos secundários que ainda não foram bem estudados.(41)

Channar *et al* (2013), no seu estudo em que avaliaram a prevenção de alveolite seca através de bochechos com clorohexidina a 0,2% isolada e combinada com a administração de amoxicilina com ácido clavulânico, concluíram que a combinação destes dois métodos é eficaz na prevenção da alveolite seca. No entanto, não conseguiram encontrar diferenças significativas entre os pacientes que realizaram os bochechos preventivos com clorohexidina e os pacientes do grupo de controlo.(34)

Alguns autores acreditam que apesar do poder antisséptico da clorohexidina, ao reduzir a contagem bacteriana salivar em mais de 95%, a saliva pode conter um número suficiente de bactérias para desenvolver a alveolite seca.(6, 24, 34)

1.8.2.2.2. EUGENOL

Alguns autores defendem o uso de curativo, contendo eugenol para a prevenção da alveolite seca. Todavia, este antisséptico tem um efeito irritante local e leva a um atraso na cura da ferida cirúrgica.(6, 24, 27)

1.8.2.3. ANTIFIBRINOLÍTICOS / AGENTES DE SUPORTE DE COÁGULO

Este tipo de medicação é utilizada com o intuito de evitar a perda precoce do coágulo sanguíneo, impedindo a fibrinólise do mesmo. Segundo Torres-Lagares *et al*, apesar do seu poder preventivo para a alveolite seca, os seus efeitos secundários levam a que devam ser evitados.(24)

1.8.2.3.1. ÁCIDO PARA-HIDROXIBENZOICO

Tem sido relatado que este ácido utilizado topicamente diminui a incidência de alveolite seca. Este fármaco é comercializado como um componente de Apernyl (Bayer AG, Alemanha), um revestimento intra-alveolar que contém ainda ácido acetilsalicílico.(27) Estudos, em modelos animais, sobre esta formulação relataram o seu sucesso, existindo, no entanto, uma inibição do processo de remodelação e reparação óssea. Estes estudos referem, ainda, que não foi possível encontrar propriedades antifibrinolíticas ou anti-inflamatórias neste medicamento, sendo relatado apenas efeito antimicrobiano.(27) Torres-Lagares *et al* (2005) referiram que, num estudo, este fármaco levou a uma redução significativa na incidência de alveolite seca (24% no grupo de controlo comparado com 0% no grupo experimental), mas foram encontrados efeitos secundários importantes.(24) Segundo Kookythas *et al* (2010), existem referências de que o ácido acetilsalicílico usado topicamente tem um efeito irritante no osso, levando por isso à inflamação do alvéolo dentário.(27)

1.8.2.3.2. ÁCIDO TRANEXÂMICO

Este fármaco antifibrinolítico tem sido referido como um método preventivo da alveolite seca, quando utilizado intra-alveolarmente.(27) No entanto, segundo Kolokythas *et al*, um estudo não encontrou uma redução significativa da frequência de alveolite relacionada com o uso deste fármaco preventivamente.(27) Também segundo Torres-Lagares *et al* (2005), o uso tópico de 0,5 mg de ácido tranexâmico não resulta numa redução da taxa de alveolite seca.(24)

1.8.2.3.3. ÁCIDO POLILÁTICO

Este éster biodegradável foi relatado como fornecendo um suporte ao coágulo sanguíneo e conseqüentemente ao tecido de granulação e osteoide, impedindo a fibrinólise do coágulo.(24, 27) Segundo Tek *et al*, Brekke *et al*, em 1983, relataram que o seu uso profilático reduzia a incidência de alveolite seca, após a extração de terceiros molares mandibulares.(42) Segundo Kolokyhtas *et al*, Brekke *et al* (1986) relataram uma redução significativa na incidência de alveolite seca com a utilização preventiva deste agente de suporte do coágulo.(27) Entretanto Torres-Lagares *et al* (2005), afirmaram que os primeiros estudos com esta substância relataram incidência de 2% no grupo experimental comparada com 18,1% no grupo de controle. Contudo, os mesmos autores referem que em estudos posteriores com um grupo de controle a fazer profilaxia com clorhexidina, ficou demonstrado que o ácido polilático não leva a reduções de incidência tão significativas como a clorhexidina.(24) De referir, ainda, que foram relatados efeitos secundários e ainda aumento da incidência de alveolite seca quando este fármaco foi utilizado.(27) Em concordância com isto, segundo Tek *et al*, Hooley e Golden, em 1995, referiram que os grânulos de ácido polilático não reduziram a incidência de alveolite, tendo mesmo aumentado esta incidência.(42)

1.8.2.3.4. ESPONJA DE CELULOSE OXIDADA

Este biomaterial biodegradável é um dos materiais hemostáticos mais utilizados. O seu poder hemostático é decorrente da sua absorção do sangue, da sua interação de superfície com proteínas e plaquetas, ativação da via intrínseca e extrínseca da cascata de coagulação e das suas propriedades bacteriostáticas. É recomendado o seu uso quando ocorre sangramento que não é possível de controlar por compressão ou sutura.(8) Quando este biomaterial é utilizado na prevenção da alveolite, é recomendada a sua remoção do alvéolo quando a hemostase está estabelecida, prevenindo assim complicações.(42)

Agrawal *et al*, em 2012, encontraram uma diferença significativa na incidência de alveolite seca em alvéolos, nos quais foi colocada uma esponja de celulose oxidada, comparando com alvéolos nos quais não foi colocado este material hemostático, 5% e 12% em cada grupo, respetivamente.(8) Porém, segundo Tek *et al*, Suleiman, em 2006, relatou um aumento da incidência de alveolite seca com o uso deste biomaterial após a exodontia de terceiros molares mandibulares impactados.(42)

1.8.2.3.5. ANKAFERD HEMOSTÁTICO

Este medicamento hemostático é um extrato vegetal utilizado tradicionalmente. Esta mistura de plantas é proveniente da Turquia e é composto pelas folhas secas de: *Thymus vulgaris* (tomilho); *Glycyrrhiza glabra* (alcaçuz); *Vitis vinífera* (videira); *Alpinia officinarum* (galanga pequena) e *Urtica dioica* (urtiga). O mecanismo, pelo qual este medicamento produz efeito hemostático, é desconhecido, porém, este *Ankaferd Blood Stopper* promove a formação de uma mistura de proteínas encapsulada, que vai servir como suporte para a agregação dos eritrócitos, sem interferir com os fatores de coagulação.(42) É, ainda, referido que este medicamento hemostático tem efeitos positivos na formação óssea, bactérias e citotoxicidade.(42) Tek *et al* (2014) avaliaram a incidência de alveolite seca em pacientes que realizaram extrações bilaterais de terceiros molares mandibulares, tendo irrigado um alvéolo com este medicamento e o outro com soro fisiológico, com a mesma quantidade. Os autores relataram uma incidência de alveolite de 16% nos alvéolos tratados preventivamente com *Ankaferd Blood Stopper* e 14% nos alvéolos irrigados com soro fisiológico. Os autores concluíram que este medicamento intra-alveolar ajuda na cura pós-cirúrgica do alvéolo após a exodontia, sem aumentar a incidência de alveolite seca. Relatando apenas um aumento da dor pós-cirúrgica nos primeiros dois dias.(42)

1.8.2.3.6. PLASMA RICO EM FATORES DE CRESCIMENTO / PLASMA RICO EM PLAQUETAS

O plasma rico em fatores de crescimento é composto por proteínas plasmáticas e fatores de coagulação, bem como fatores de crescimento. Por este motivo, pode ser considerado mais vantajoso que o plasma rico em plaquetas. Em 2012, Haraji *et al* realizaram um estudo utilizando plasma rico em fatores de crescimento, a partir do sangue dos próprios pacientes, como meio de prevenção da alveolite seca. Neste estudo, os autores realizaram extrações bilaterais em 40 pacientes, tendo colocado de um lado plasma rico em fatores de crescimento e do outro um placebo. Os autores encontraram alveolite em 18 dos 40 alvéolos do lado do controle, enquanto que do lado de estudo encontraram 4 em 40, tendo havido, portanto, um decréscimo significativo com a aplicação deste meio preventivo.(43)

Segundo Haraji *et al*, Rutkowski *et al* (2007) concretizaram um estudo, utilizando o plasma rico em plaquetas como meio preventivo da alveolite seca, tendo encontrado um decréscimo da incidência de alveolite superior a 60%, relativamente a pacientes de alto risco.(43)

Haraji *et al* (2012) afirmaram que o seu estudo demonstrou maior decréscimo na incidência de alveolite seca devido ao facto de o plasma rico em fatores de crescimento ter maior eficácia que o plasma rico em plaquetas.(43)

1.9. TRATAMENTO

Em relação ao tratamento da alveolite, não existe um protocolo de tratamento ideal, específico ou consensual, tendo cada instituição/médico dentista o seu protocolo de atuação clínica.(6, 31) Segundo Haraji *et al* (2013), o tratamento mais eficaz tem sido a aplicação de antibióticos e antissépticos.(9) Os protocolos mais estudados têm sido a aplicação de antibióticos, antissépticos, analgésicos, anestésicos, irrigação com soro fisiológico e curetagem alveolar.(6, 9, 26, 29, 31, 38) Da mesma forma que na prevenção, os referidos métodos podem ser efetuados de forma sistémica, tópica ou intra-alveolar.(27) Foram relatados, ainda, estudos nos quais foram usados *lasers* para o tratamento da alveolite.(26) Segundo Kolokythas *et al*, o principal objetivo do tratamento da alveolite seca, segundo Fazakerley e Field (1991), é apenas o controlo da dor até ao início da normal cicatrização do alvéolo dentário começar.(27) Sendo, por isso apenas paliativo, ou seja, tem como objetivo principal a eliminação da dor.(24, 44)

Ricieri *et al* (2006), no seu estudo em que entrevistaram 100 cirurgiões dentistas brasileiros, relataram que o tratamento mais utilizado foi a curetagem associada à irrigação e aplicação de medicamento intra-alveolar. De referir, ainda, que neste estudo, os autores relataram que 52% dos entrevistados utilizariam uma associação de medidas locais e sistémicas e que 47% dos entrevistados recorreriam apenas a medidas sistémicas.(29)

1.9.1. IRRIGAÇÃO COM SORO FISIOLÓGICO E CURETAGEM

Kaya *et al* (2011) relataram que, independentemente do seu uso isolado ou em conjunto com outro meio de tratamento, a irrigação com soro fisiológico e a curetagem são importantes para remover detritos (como restos de comida e/ou restos dentários/ósseos) e bactérias que estejam no alvéolo, levando a um melhoramento da sintomatologia.(44) Para além do uso de soro fisiológico, como agente irrigador, é ainda relatado o uso de clorhexidina, anestésico local ou peróxido de hidrogénio e iodeto de sódio.(6, 24, 36) Estes métodos são defendidos em diversos estudos na literatura, por ajudar a um alívio imediato da dor e promover a normal cicatrização

do alvéolo dentário.(31, 32) Segundo Cardoso *et al*, Bresco-Salinas *et al*, em 2006, afirmaram que quando existe contaminação é obrigatório efetuar a limpeza do alvéolo dentário, bem como administrar antibioterapia.(6) É também referido que quando se tem a intenção de utilizar medicação intra-alveolar é necessário efetuar, primeiramente, a irrigação e curetagem do alvéolo.(29) Devido à possível indução de mais dor, a curetagem é desaconselhada por alguns autores.(6, 24, 32)

1.9.2. MEDICAÇÃO INTRA-ALVEOLAR

Segundo Cardoso *et al*, Mitchell, em 1988, definiu que o curativo intra-alveolar ideal para a alveolite seca é aquele que leva à rápida extinção da dor; não irrita os tecidos circundantes; é facilmente absorvido; é antisséptico; não altera o seu volume em contacto com saliva ou sangue, sendo de fácil aplicação e de baixo custo. Ainda segundo Cardoso *et al*, já para Poi (1994) este curativo deve ser bactericida, antifibrinolítico e analgésico, contribuindo para a cicatrização óssea.(6)

1.9.2.1. ALVOGYL

Este medicamento é utilizado, comumente, na sequência do aparecimento de alveolite seca, sendo relatado frequentemente na literatura. O alvogyl é composto por uma mistura de vários fármacos: butambeno (anestésico local); eugenol (analgésico) e iodofórmio (antisséptico).(27, 44) Devido à presença de eugenol, o alvogyl inibe o processo de inflamação e diminui a dor, decorrente da alveolite seca, pela inibição da ação das prostaglandinas.(44) Kaya *et al*, no seu estudo efetuado em 2011, relataram que apesar deste medicamento não demonstrar diferença estatística significativa em relação ao grupo de controlo, o alvogyl demonstrou um efeito positivo na cura da ferida cirúrgica, tendo encontrado, ainda, efeito sobre o tecido inflamado após o terceiro dia do tratamento.(44) Os mesmos autores relataram também que com a aplicação deste medicamento, a dor resultante da alveolite seca desapareceu após sete dias.(44) Fahimuddin *et al* (2013), no seu estudo em que compararam o uso de clorhexidina em gel intra-alveolar com a utilização de alvogyl, para o tratamento da alveolite seca, concluíram que o uso de alvogyl diminuiu consideravelmente os níveis de dor sentidos pelos pacientes, tendo havido também diminuição da sensibilidade ao realizar curetagem suave do alvéolo dentário.(38)

Alguns autores encontraram atraso no processo de cura e inflamação quando foi utilizado este medicamento, não tendo por isso recomendado o seu uso.(27, 44)

1.9.2.2. ANTIBIÓTICOS INTRA-ALVEOLARES

Têm sido realizados estudos, utilizando pastas que contêm antibiótico para colocação intra-alveolar para o tratamento da alveolite seca. Um dos mais estudados é o metronidazol, devido às suas boas propriedades no combate a microrganismos anaeróbios.(6) Segundo Cardoso *et al*, Mitchell (1984), Poi *et al* (1998) e Poi *et al* (2000) encontraram melhora rápida da sintomatologia com o uso de uma pasta com metronidazol. Ainda segundo Cardoso *et al*, Moore e Brekke (1990) recomendaram o não uso de antibióticos em pó após exodontias, por terem encontrado reações de corpo estranho após a utilização de tetraciclina em pó com ácido polilático.(6) Segundo Ricieri (2006), o uso destes antibióticos tópicos tem oferecido melhores resultados do que o seu uso sistêmico.(29)

1.9.2.3. ANTISSEPTICOS

Existem alguns antissépticos que têm sido relatados para o uso no tratamento da alveolite seca. Dentro desta categoria, o peróxido de hidrogénio e compostos de iodo, por terem a capacidade de libertar uma grande quantidade de oxigénio, têm sido relatados como um método de tratamento desta patologia.(6)

O peróxido de hidrogénio é um composto instável que é facilmente dissociado em oxigénio e água, sendo utilizado numa concentração de 3%. Ao entrar em contacto com os tecidos, o oxigénio é libertado, induzindo à efervescência de limpeza da ferida cirúrgica.(6) Segundo Cardoso *et al*, Mrzlikar, em 1990, relatou que encontrou alívio da dor em todos os pacientes tratados com peróxido de hidrogénio a 6%. No entanto, Zied *et al*, em 2005, concluíram que o uso de peróxido de hidrogénio foi um fator complicador para a cura da ferida cirúrgica. É, ainda, relatado que este composto é prejudicial ao tecido ósseo, por inibir o metabolismo da glicose e a síntese de colagénio.(6)

Os compostos à base de iodo são relatados como sendo os mais eficazes por possuírem atividade germicida para agentes patogénicos vegetativos, bactérias, vírus, fungos e protozoários. Tem, ainda, como vantagens o facto de ter baixa toxicidade, não ser corrosivo e

possuir uma atividade antissética prolongada.(6)

1.9.2.4. ANESTÉSICOS

O uso tópico de anestésicos locais antes da irrigação e curetagem do alvéolo dentário é descrito, frequentemente, na literatura.(45) Os anestésicos podem, ainda, ser usados numa formulação em gel para colocação intra-alveolar como tratamento da alveolite seca.

Segundo Cardoso *et al*, Poi, em 1994, afirmou que o uso de lidocaína a 2% em gel proporciona um efeito analgésico rápido, sem quaisquer efeitos secundários.(6) Também, segundo Burgoyne *et al*, Vickers *et al* (1997) e Friskopp e Huledal (2001) não encontraram toxicidade com o uso de mistura de lidocaína e prilocaína.(45) Ainda de realçar que, segundo Burgoyne *et al*, Berg *et al*, em 2006, realizaram um estudo que demonstrou que a mistura de lidocaína com prilocaína tem um efeito anti-bacteriano contra diversas estirpes de bactérias, podendo, por isso, esta mistura ter o efeito duplo de alívio da dor e redução da contaminação bacteriana.(45)

Segundo Burgoyne *et al*, em 1995, Betts *et al* realizaram um estudo com o qual demonstraram que o uso de lidocaína a 2% em gel ajuda a reduzir a dor a curto prazo. Ainda segundo Burgoyne *et al*, também em 1995, Donaldson e Meechan demonstraram que o uso de uma mistura de 5% de licocaína com prilocaína possui melhores resultados que a aplicação de lidocaína a 5%.(45) No seu estudo realizado em 2010, Burgoyne *et al* não conseguiram demonstrar uma diferença significativa com o uso de mistura de 2,5% de lidocaína com 2,5% de prilocaína em comparação com o uso de uma gaze com eugenol, no controlo da dor decorrente da alveolite seca. No entanto, esta mistura tem como vantagens o facto de ser de mais fácil uso para o médico dentista e mais confortável para o paciente, por não precisar de uma gaze como meio de entrega do fármaco, porque não necessita de ser removido posteriormente e o seu efeito antibacteriano poderá melhorar a taxa de cura do alvéolo.(45)

1.9.3. MEDICAÇÃO SISTÉMICA

Fahimuddin *et al* (2013), com o seu estudo, no qual compararam dois métodos de tratamento da alveolite seca, concluíram que não existe necessidade do uso de antibioterapia sistémica para a resolução da alveolite seca. Na opinião destes autores, o uso de anestésicos tópicos,

analgésicos e/ou antissépticos locais será suficiente para o tratamento desta patologia, sendo associados, se necessário, a terapia analgésica sistêmica.(38) Torres-Lagares *et al* (2005), na sua revisão bibliográfica referem, em concordância, que existe uma tendência geral de utilizar medicação analgésica acompanhada por anti-inflamatórios e antibióticos, sendo este último uma medicação não recomendada por todos os investigadores.(24) Segundo Cardoso *et al*, Rood e Danford (1981), relataram resultados favoráveis, incluindo o desaparecimento da dor com a utilização de metronidazol (400 mg/dia, durante 5 dias).(6) Por outro lado, Sener *et al* realizaram um estudo em 2004 no qual entrevistaram 68 médicos dentistas de diversos países para averiguar os seus métodos de tratamento da alveolite seca. Estes autores descobriram que apenas 26% dos inquiridos não prescreviam antibioterapia sistêmica.(30) De referir ainda que o antibiótico mais usado é a amoxicilina, seguida pela penicilina e a clindamicina, e que o tipo de antibiótico mais relatado como tendo encontrado resistência foi a penicilina, seguida pela cefalosporina e a ampicilina.(30)

1.9.4. LASER

A terapia de *laser* de baixo nível ajuda na diminuição da inflamação ao inibir a produção da ciclooxigenase 2 e da prostaglandina 2, que são mediadores deste processo. Este tratamento contribui para a cura da ferida cirúrgica através do aumento da mobilidade dos queratinócitos, células diferenciadas do tecido epitelial; pela promoção da epitelização precoce, aumento da proliferação de fibroblastos; síntese de matriz e melhoria dos novos vasos sanguíneos.(44) Segundo Kaya *et al* (2011), a terapia de *laser* de baixo nível demonstrou melhores resultados que o uso de alvogyl e Salicept, tendo relatado uma total ausência de dor após o terceiro dia depois do tratamento. Segundo os mesmos autores, Viegas *et al* (2007) compararam diferentes *lasers* na resposta inflamatória, tendo concluído que a aplicação de luz de *laser* diminui a fase inflamatória aguda.(44)

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICAÇÃO DO ESTUDO

Com este estudo prospetivo, pretendemos determinar a incidência da alveolite seca nos pacientes tratados na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras. Pretendeu-se, igualmente, verificar a existência de uma correlação entre alguns dos fatores de risco relatados pela bibliografia e a incidência da patologia, nomeadamente, a idade; o género; as doenças sistémicas; a medicação; o uso de contraceptivos orais; os hábitos tabágicos; a medicação pré-operatória; a quantidade e tipo de anestésico utilizado; os dentes extraídos; a técnica de extração; o tipo de sutura; o ponto utilizado; a medicação pós-operatória prescrita; a realização de bochechos com clorohexidina e a experiência do operador.

A relevância clínica deste estudo pretende, de acordo com os resultados verificados e de acordo com a sua correlação com determinados fatores de risco associados, desenvolver em futuros estudos, novos protocolos de atuação clínica que ajudem a diminuir a incidência da alveolite nos doentes tratados na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras.

2.2. OBJETIVO DO ESTUDO

O objetivo deste estudo é avaliar a incidência de alveolite seca no controlo das complicações pós-operatórias, resultantes das exodontias efetuadas na consulta de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, assim como os fatores associados ao seu aparecimento.

2.3. HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO

H1 – O aparecimento de alveolite seca está relacionado com o local anatómico da exodontia efetuada.

H2 – O aparecimento de alveolite seca não se relaciona com o local anatómico da exodontia efetuada.

H3 – O aparecimento de alveolite seca está relacionado com hábitos e fatores de risco do paciente.

H4 – O aparecimento de alveolite seca não está relacionado com hábitos e fatores de risco do paciente.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. LOCAL DO ESTUDO

Este estudo epidemiológico foi realizado durante as consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, localizado em Viseu (Portugal).

3.2. TIPO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo prospetivo, totalmente observacional sem alterações dos procedimentos normalmente levados a cabo para a exodontia, na disciplina de Cirurgia Oral deste centro de estudo médico-dentário.

3.3. DURAÇÃO E PERÍODO DO ESTUDO

O estudo foi realizado entre janeiro e maio de 2014.

3.4. POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população deste estudo incluiu 106 pacientes que realizaram 161 extrações dentárias nas consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, durante o tempo de recolha de dados para este estudo.

3.5. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

3.5.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram definidos os seguintes critérios de inclusão:

- Indivíduos adultos (idade superior a 18 anos) que tenham extraído um ou mais dentes definitivos nas consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da

Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, localizado em Viseu (Portugal);

- consentimento informado para a participação no estudo.

3.5.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram definidos os seguintes critérios de exclusão:

- exodontias de dentes decíduos;
- pacientes que não compareceram à consulta de controlo pós-operatório no prazo estabelecido de 7 dias após a cirurgia.

3.6. ESTRATÉGIA PARA A RECOLHA E TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

Os dados necessários para a realização deste estudo foram recolhidos através de dois inquéritos preenchidos pelo operador, um no dia da cirurgia e outro no dia do controlo pós-operatório. Ambos os inquéritos encontram-se demonstrados no capítulo 8.

Durante o período de recolha de dados, estes foram registados numa folha de *Microsoft® Excel® 2008 for Mac* (*Microsoft®*, EUA). Estes dados recolhidos foram, então, alvo de análise estatística descritiva.

3.7. PROTOCOLO DE EXODONTIA UTILIZADO

O protocolo, realizado para as exodontias efetuadas nas consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, pode variar substancialmente entre as diferentes exodontias realizadas. Estas diferenças podem ser justificadas pelas diversas indicações para a realização da exodontia; pelo tipo de extração efetuado, entre outros fatores inerentes aos pacientes e/ou decorrentes do evoluir da extração dentária.

3.7.1. PROCEDIMENTO OPERATÓRIO

As extrações dentárias foram realizadas por alunos do 4º e do 5º anos do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa ou por Médicos Dentistas na consulta externa da Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, durante a área disciplinar de Cirurgia Oral e sempre com a supervisão de pelo menos um dos docentes desta área. Para a anotação dos dados da exodontia, foi realizado um inquérito preenchido pelo operador da extração dentária, no dia da extração. O referido inquérito está demonstrado no capítulo 8.

Genericamente, o procedimento realizado foi:

- ⇒ Anestesia local dos nervos necessários para realização de cada extração dentária com lidocaína a 2% com epinefrina (1/80.000); mepivacaína a 3%; articaína com epinefrina (1/100.000) e/ou articaína com epinefrina (1/200.000);
- ⇒ Bochecho pré-operatório com clorhexidina a 2%;
- ⇒ Sindesmotomia das fibras periodontais;
- ⇒ Incisão e descolamento/rebatimento de retalho, quando necessário;
- ⇒ Osteotomia do osso alveolar, quando necessário;
- ⇒ Se necessário, odontosseção coronária e/ou radicular;
- ⇒ Luxação com alavancas e utilização de boticão;
- ⇒ Curetagem cirúrgica do alvéolo;
- ⇒ Encerramento do alvéolo dentário com fio de sutura em seda 3/0 ou em nylon 4/0, com pontos simples e/ou cruzados;
- ⇒ Aplicação de uma compressa com gel de clorhexidina a 0,2% sobre a sutura para desinfeção e ajuda à hemostase.

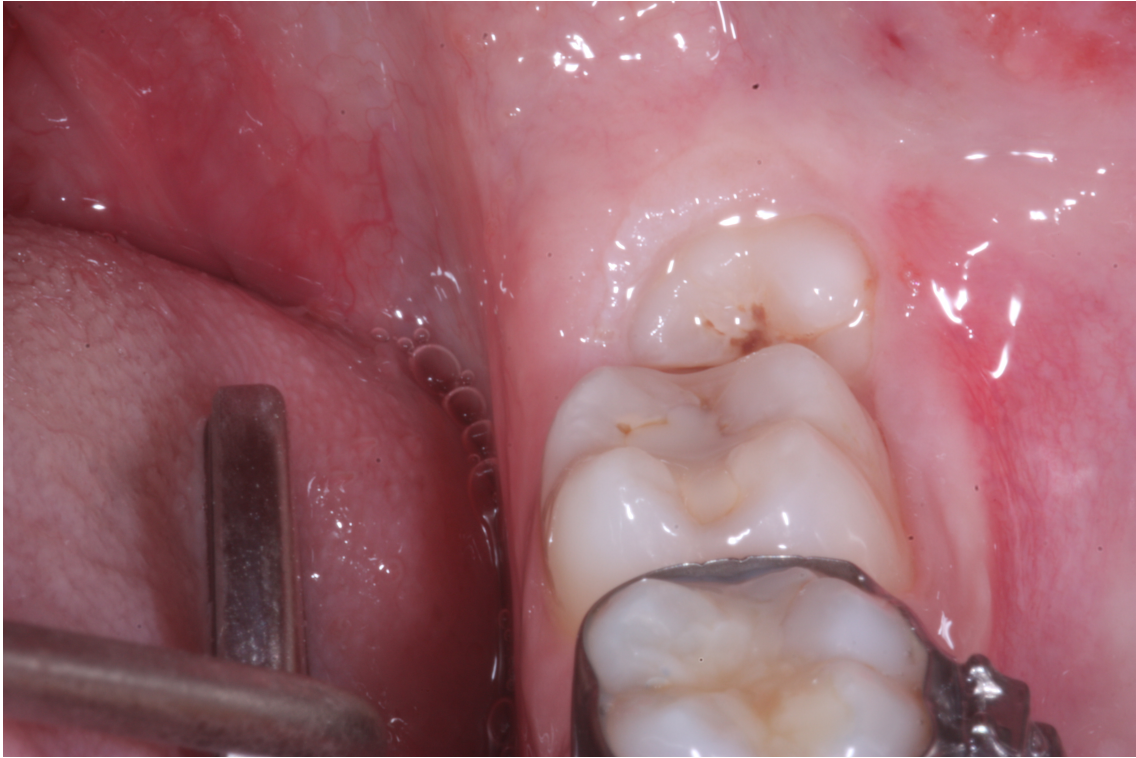


Figura 2 - Fotografia inicial de um terceiro molar inferior a extrair.

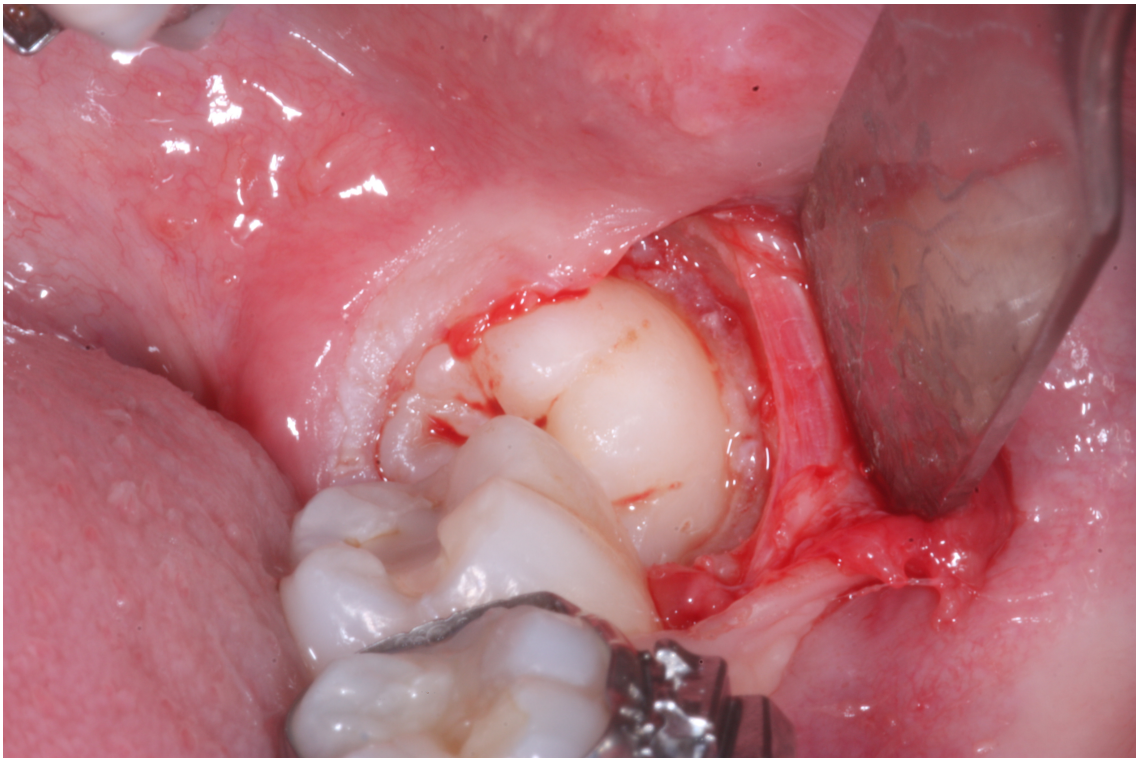


Figura 3 – Fotografia do aspeto do retalho rebatido.

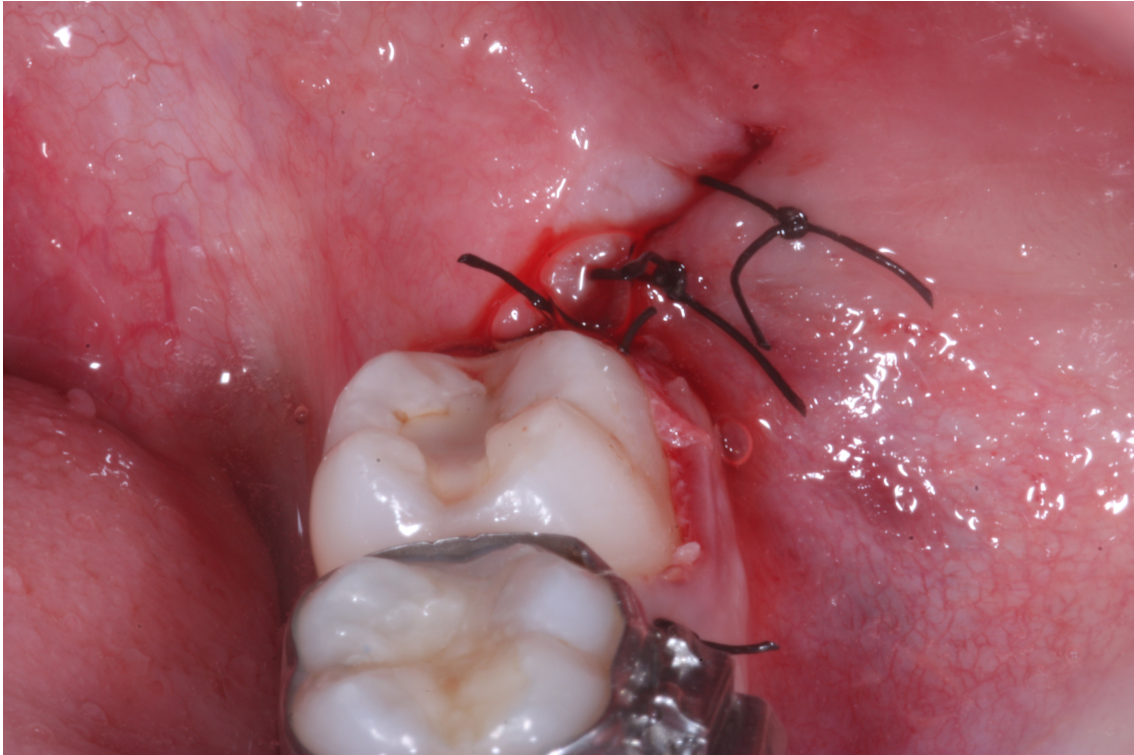


Figura 4 – Fotografia do alvéolo pós extracional encerrado com três pontos simples.

3.7.2. CONTROLO PÓS-OPERATÓRIO

Foi realizado um controlo pós-operatório 7 dias após a exodontia, para avaliação da recuperação dos tecidos, procurando e questionando o paciente acerca de possíveis complicações decorrentes da extração dentária, nomeadamente, a presença de dor pós-operatória; alvéolo vazio; osso exposto e/ou halitose, que são os sinais e sintomas da alveolite seca mais referidos na literatura.(6) Para este diagnóstico, foi tida em conta a definição mais consensual, de que a alveolite seca é definida como dor pós-operatória dentro e em redor do alvéolo dentário, que aumenta em intensidade entre o primeiro e o terceiro dia após a extração dentária, existindo perda parcial ou total do coágulo sanguíneo do alvéolo, apresentando ou não halitose.(6, 10, 24-27) Portanto, tal como Younis e Hantash (2011), foi diagnosticada como alveolite seca nos alvéolos que no controlo pós-operatório apresentassem pelo menos os dois sintomas seguintes: alvéolo vazio e dor dentro ou em volta do alvéolo. Para a anotação dos dados de diagnóstico, foi realizado um inquérito preenchido pelo operador da extração dentária. O referido inquérito está demonstrado no capítulo 8.

3.8. QUESTÕES ÉTICAS

Por motivos éticos e respeitando a Declaração de Helsínquia (2013), a todos os pacientes intervenientes no estudo foi explicado um consentimento informado através do qual foram informados sobre o objetivo do presente estudo, as características do mesmo e a confidencialidade no tratamento dos dados. Os pacientes foram também informados da ausência de qualquer tipo de custo adicional relacionado com a sua participação no estudo desenvolvido. O referido consentimento informado, entregue aos participantes no estudo, está demonstrado no capítulo 8.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

4.1.1. TAMANHO DA POPULAÇÃO

Aplicando os critérios de exclusão previamente definidos, 27 extrações foram excluídas do estudo, todas por os pacientes não terem comparecido no sétimo dia pós-cirúrgico para a realização do controlo pós-operatório, deixando uma amostra total de 134 extrações, realizadas em 87 pacientes.

4.1.2. DISTRIBUIÇÃO POR GÉNERO

Destas 134 exodontias realizadas, 62 delas foram realizadas em mulheres e 72 em homens, correspondendo a 46,27% e 53,73%, respetivamente, de todas as extrações incluídas no estudo. A idade dos pacientes variou entre os 19 e os 82 anos, com uma média de idades de 46,25 (\pm 18,50) anos.

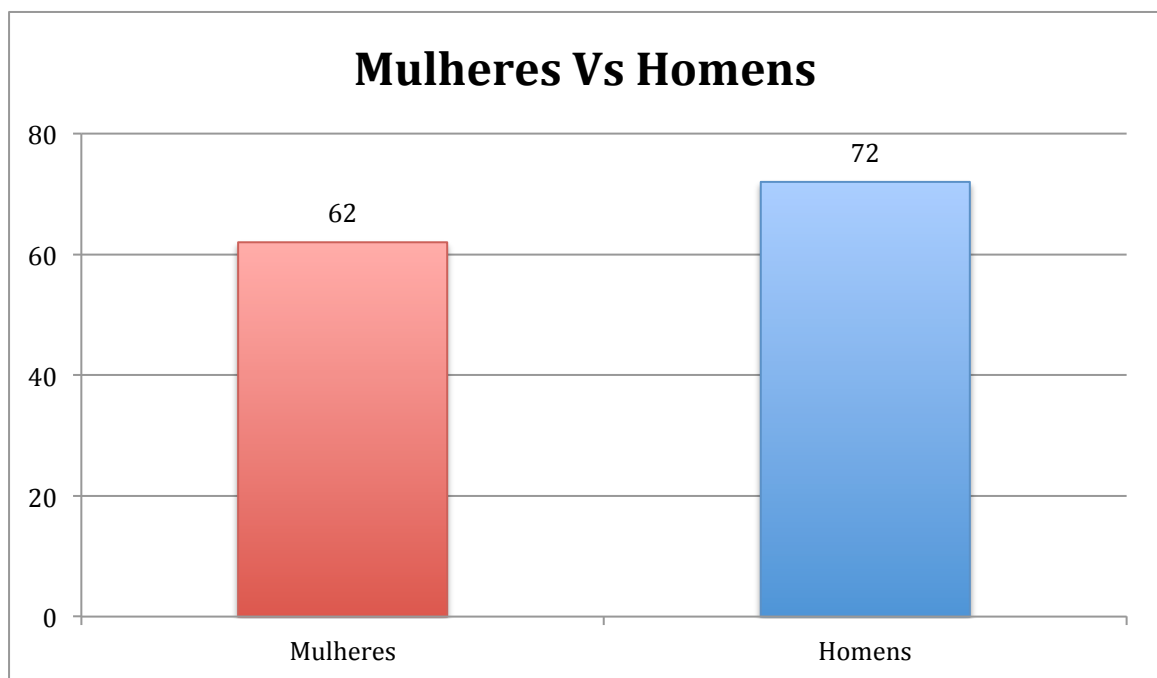


Figura 5 - Distribuição das extrações incluídas no estudo por género.

4.1.3. HÁBITOS TABÁGICOS

No que diz respeito aos hábitos tabágicos dos pacientes, um total de 102 (76,12%) extrações dentárias foram realizadas em pacientes não fumadores, enquanto que 32 (23,88%) foram realizadas em pacientes fumadores.

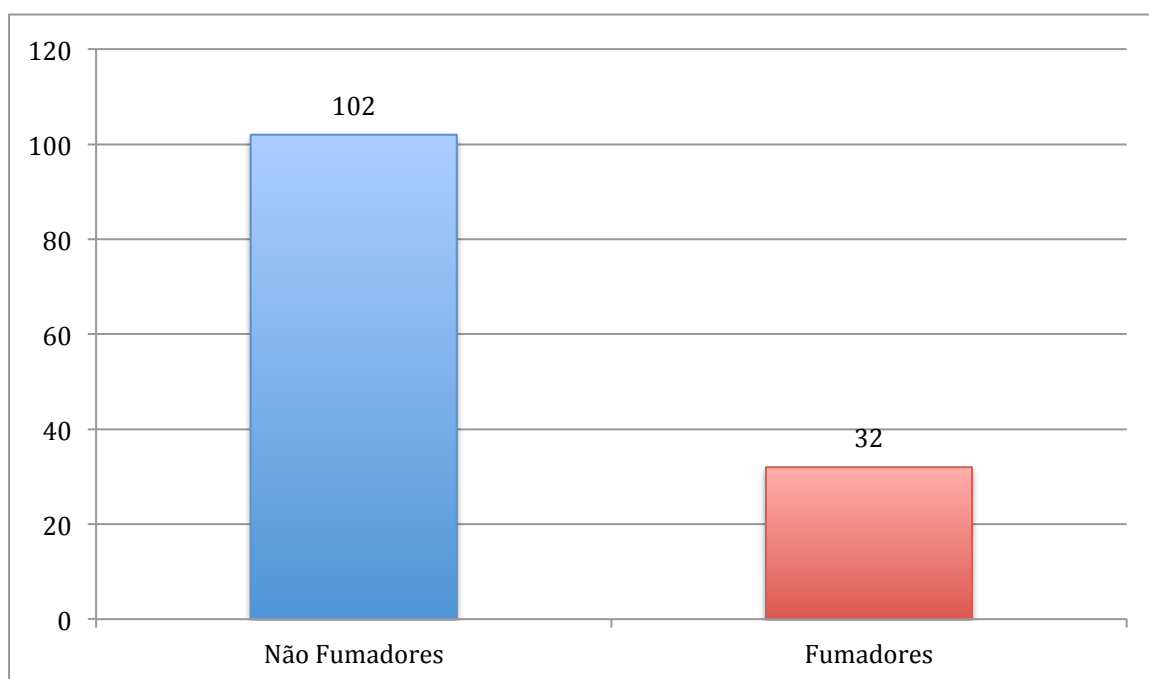


Figura 6 - Distribuição das extrações incluídas no estudo por hábitos tabágicos dos pacientes.

4.1.4. DENTES EXTRAÍDOS E INDICAÇÃO DE EXTRAÇÃO

Em relação à localização e tipo de dentes extraídos, 52,24% (70) das extrações realizadas foram na maxila, enquanto que 47,76% (64) foram extrações de dentes mandibulares. Ainda de realçar que os dentes mais frequentemente extraídos foram os terceiros molares maxilares (23 extrações) seguidos dos segundos pré-molares maxilares (15 extrações). Na mandíbula, os dentes mais extraídos foram os terceiros molares (12 extrações) seguidos pelos incisivos centrais (11 extrações). Os dentes que foram extraídos menos vezes foram os incisivos centrais superiores (3 vezes) seguidos das extrações de incisivos laterais superiores, caninos superiores e inferiores e primeiros pré-molares inferiores, que foram extraídos 4 de cada tipo. A Tabela 2 mostra a distribuição por dente e maxilar das extrações dentárias efetuadas durante este estudo.

Tabela 2 - Distribuição das extrações dentárias por tipo de dente e maxilar.

	Dentes Maxilares	Dentes Mandibulares
Incisivo central	3 (2,24 %)	11 (8,21 %)
Incisivo Lateral	4 (2,99 %)	6 (4,48 %)
Canino	4 (2,99 %)	4 (2,99 %)
1º Pré molar	5 (3,73 %)	4 (2,99 %)
2º Pré molar	15 (11,19 %)	7 (5,22 %)
1º Molar	7 (5,22 %)	10 (7,46 %)
2º Molar	9 (6,72 %)	10 (7,46 %)
3º Molar	23 (17,16 %)	12 (8,96 %)
Total	70 (52,24 %)	64 (47,76 %)
	134 (100 %)	

A indicação mais comum para a exodontia foi a cárie dentária (50,75%), seguida da doença periodontal (20,90%). A Tabela 3 mostra as indicações das extrações realizadas e a sua frequência.

Tabela 3 - Distribuição das extrações dentárias pela sua indicação.

Causa da exodontia	Nº de dentes	Porcentagem (%)
Abcesso	3	2,24 %
Cárie	68	50,75 %
Doença periodontal	28	20,90 %
Cárie e Doença periodontal	8	5,97 %
Cárie e Trauma	1	0,75 %
Trauma	7	5,22 %
Dente fraturado	1	0,75 %
Pericoronarite	4	2,99 %
Motivo oclusal	8	5,97 %
Incluso	3	2,24 %
Indicação ortodôntica	1	0,75 %
Insucesso endodôntico	2	1,49 %
Total	134	100 %

4.1.5. TÉCNICA DE EXODONTIA

Em relação à técnica utilizada para a extração dentária, 82, 84% (111) das extrações foram extrações simples; já em 12 ocasiões (8,96%), foi necessário efetuar um retalho, não tendo sido efetuada osteotomia e em 3 extrações foi necessário efetuar retalho com osteotomia (2,24%).

Em 5 extrações foi efetuada odontosseção (3,73%); já em 2 ocasiões, foi efetuado um retalho com osteotomia (1,49%) e odontosseção e em apenas uma extração foi realizada odontosseção e retalho sem osteotomia (0,75%). A Figura 3 demonstra mesmo a frequência de cada técnica de extração utilizada durante este estudo.

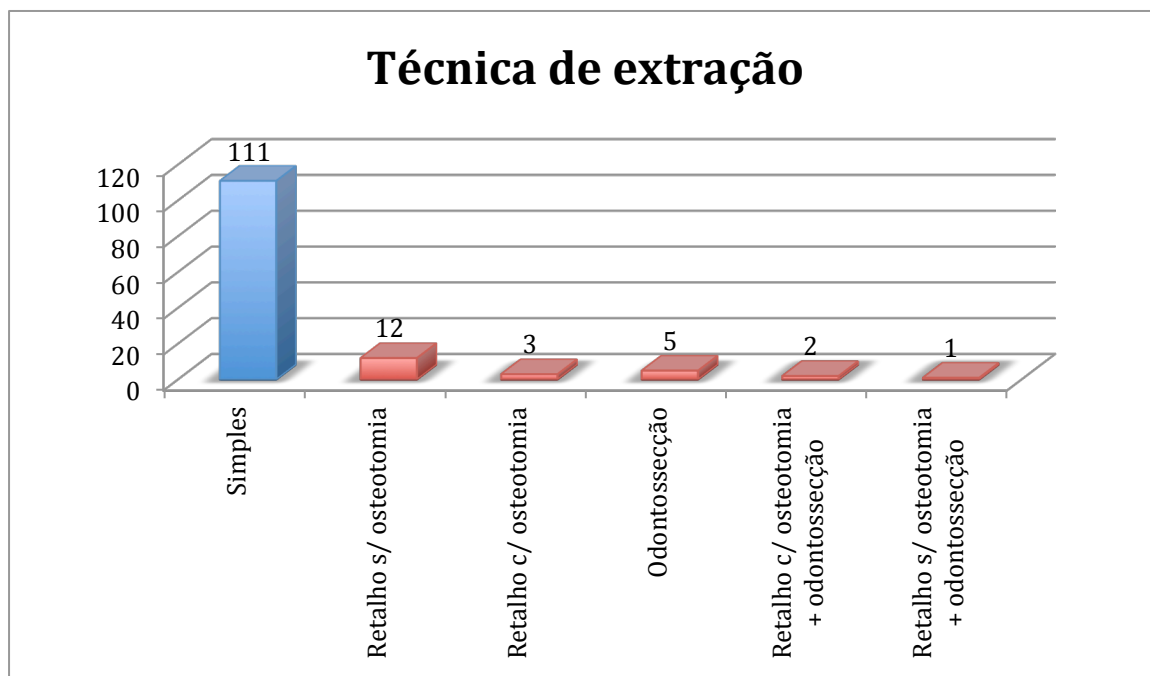


Figura 7 - Distribuição das extrações dentárias consoante a técnica utilizada.

4.1.6. ANESTESIA LOCAL

Para a realização da anestesia local, foram utilizados os seguintes anestésicos: lidocaína a 2% com epinefrina (1/80.000); articaína com epinefrina (1/100.000) e mepivacaína a 3%. Existia, ainda, a opção de articaína com epinefrina (1/200.000) que não chegou a ser utilizada em nenhuma das extrações efetuadas. A lidocaína a 2% com epinefrina (1/80.000) foi o anestésico mais utilizado, tendo sido utilizado isoladamente em 91,05% (122) das extrações dentárias. Em relação ao número de anestubos utilizados para obter o efeito anestésico desejado, em 98 extrações (73,13%) foram utilizados apenas 1 a 2 anestubos, em 15 extrações (11,19%) foram utilizados 3 anestubos; em 13 extrações (9,70%) foram utilizados 4 anestubos e em 8 extrações (5,97%) foram utilizados 5 anestubos. A Tabela 4 descreve os anestésicos utilizados e a frequência da sua utilização neste estudo e a Figura 8 mostra o número de anestubos necessários para a realização do efeito anestésico desejado e o número de exodontias em que foi necessária cada quantidade de anestubos.

Tabela 4 - Anestésicos utilizados e frequência da sua utilização.

Anestésico	Nº de pacientes	Porcentagem (%)
Articaína (1/100.000)	2	1,49 %
Articaína (1/200.000)	0	0 %
Lidocaína	122	91,05 %
Lidocaína e Articaína (1/100.000)	3	2,24 %
Lidocaína e Mepivacaína	6	4,48 %
Mepivacaína	1	0,75 %
Total	134	100 %

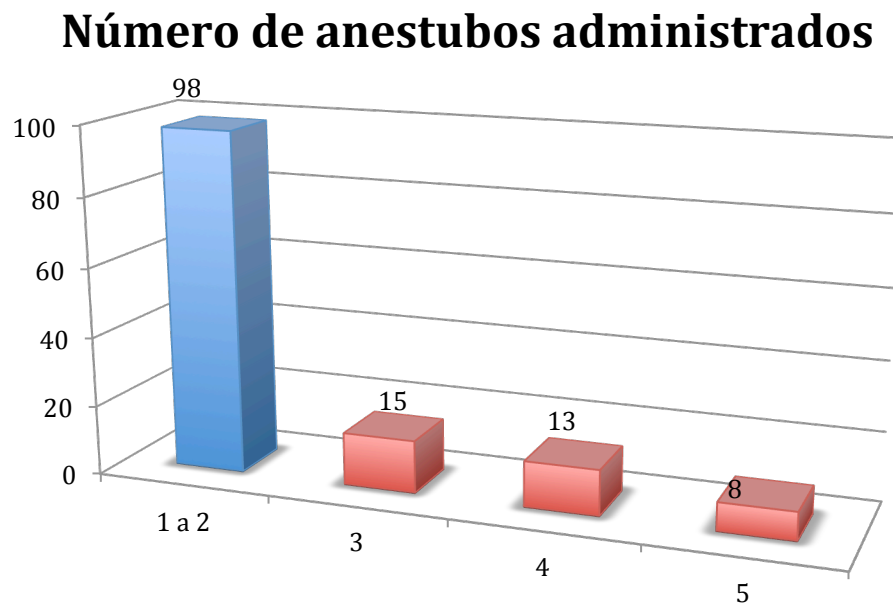


Figura 8 - Número de anestubos administrados.

4.1.7. MEDICAÇÃO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA

No que diz respeito à Medicação prescrita pré-operatoriamente, em 89,55% das extrações (120), não foi prescrita qualquer medicação. A medicação mais vezes prescrita (seis), foi a amoxicilina, correspondendo a 4,48% das extrações. A Tabela 5 mostra todas as medicações pré-operatorias prescritas e a sua frequência.

Tabela 5 - Medicações pré-operatórias prescritas e sua frequência.

Medicação Pré-operatória	Nº de pacientes	Porcentagem (%)
Sem medicação	120	89,55 %
Amoxicilina	6	4,48 %
Amoxicilina + ácido clavulânico	2	1,49 %
Amoxicilina + ácido clavulânico e nimesulida	1	0,75 %
Clindamicina	1	0,75 %
Clonixina	3	2,24 %
Ibuprofeno	1	0,75 %
Total	134	100 %

Em relação às medicações pós-operatórias prescritas, em 58 extrações (43,28%), não foi prescrita qualquer medicação. A medicação mais frequentemente prescrita foi ibuprofeno, isoladamente (21,64% das extrações), seguida da sua associação com amoxicilina, em 8,96% das vezes.

Tabela 6 - Medicações pós-operatórias prescritas e sua frequência.

Medicação pós operatória	Nº de pacientes	Porcentagem (%)
Amoxicilina	2	1,49 %
Amoxicilina + ácido clavulânico	1	0,75 %
Amoxicilina + ácido clavulânico e ibuprofeno	6	4,48 %
Amoxicilina + ácido clavulânico e paracetamol	1	0,75 %
Amoxicilina e ibuprofeno	12	8,96 %
Amoxicilina, ibuprofeno, paracetamol e deflazacorte	1	0,75 %
Amoxicilina, paracetamol e nimesulida	1	0,75 %
Claritromicina e ibuprofeno	1	0,75 %
Clonixina	3	2,24 %
Ibuprofeno	29	21,64 %
Paracetamol	8	5,97 %
Nimesulida	3	2,24 %
Ibuprofeno e paracetamol	8	5,97 %
Sem medicação	58	43,28 %
Total	134	100 %

4.1.8. OPERADORES

Em relação aos operadores das exodontias, 79 das extrações dentárias (58,96%) foram executadas por alunos do 5º ano, enquanto que 51 exodontias (38,06%) foram executadas por alunos do 4º ano e apenas 4 extrações foram levadas a cabo na consulta externa, por Médicos Dentistas.

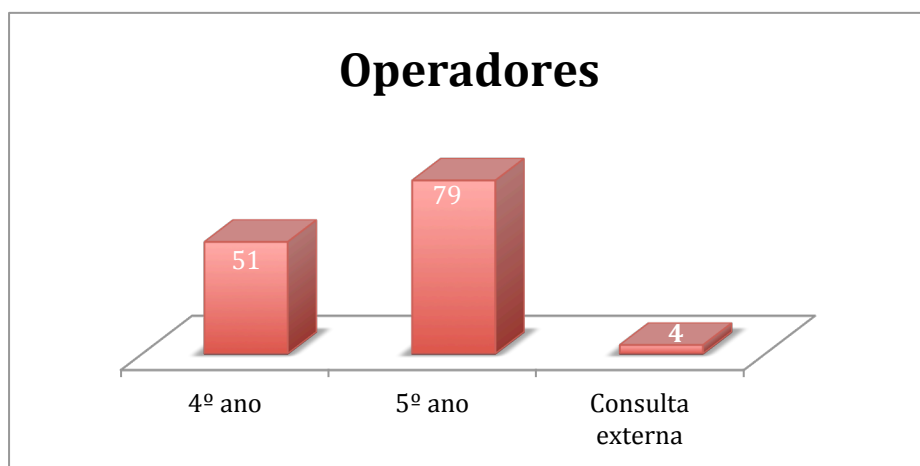


Figura 9 - Número de exodontias por categoria de operador.

4.2. AMOSTRA DE ALVEOLITE SECA

4.2.1. INCIDÊNCIA DE ALVEOLITE SECA

Durante este estudo, foram diagnosticados 3 casos de alveolite seca, correspondendo a uma incidência de 2,24 %.

4.2.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA DE ALVEOLITE SECA

Destes três pacientes, dois eram do sexo feminino e um do sexo masculino, correspondendo a 3,24% e 1,39%, respetivamente. Em relação às idades, os pacientes tinham 21, 35 e 67 anos, cada um. Destes três casos de alveolite seca, dois deles ocorreram após a extração de segundos molares inferiores e o outro após a extração de um segundo pré-molar superior. A cárie dentária foi o motivo para a extração de dois dos dentes, cuja extração levou ao desenvolvimento de alveolite seca, enquanto que no terceiro caso, a exodontia foi efetuada devido a fratura coronária. Nos três casos, tinha sido administrada Lidocaína com

vasoconstritor (1/80.000), sendo que num dos casos foi ainda administrada Articaína com vasoconstritor (1/100.000). Em relação à técnica utilizada para a extração dentária destes três dentes, em dois dos casos foi efetuada uma extração simples e no outro caso foi necessário efetuar odontosseção.

Todos estes casos de alveolite seca ocorreram em pacientes não fumadores e que não tomaram medicação pré ou pós operatória. Nos três casos, foram utilizados apenas até dois anestubos para a realização da extração dentária. Ainda de referir que todos estes casos aconteceram em pacientes tratados por alunos do 5º ano do curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras.



Figura 10 – Alveolite seca diagnosticada no controlo pós-operatório da exodontia do dente 38.

4.2.3. SINAIS E SINTOMAS

Relativamente aos sinais e sintomas encontrados, todos os três pacientes diagnosticados com alveolite seca referiram dor e foi-lhes encontrado o alvéolo pós-extracional vazio. Num dos casos de alveolite diagnosticados, o paciente referiu ter tido hemorragia, imediatamente, após a extração dentária e no controlo foi possível observar edema e trismo. Num dos casos, foi ainda possível encontrar exposição óssea alveolar. De referir, ainda, que apenas num dos três casos, a sutura não estava presente.

4.2.4. HIPÓTESES EM ESTUDO

Relativamente às hipóteses de investigação apresentadas no capítulo 2.3, nenhuma delas foi possível confirmar ou refutar devido ao baixo número de casos de alveolite seca encontrados.

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Uma das complicações pós-operatórias mais comuns, resultantes da extração dentária é a alveolite seca.(1, 6-12, 46) Apesar da etiologia desta patologia ainda não ser bem entendida, é relatado que a alveolite seca é resultante da desintegração do coágulo sanguíneo por mecanismos de fibrinólise.(10, 11, 33, 34) Existem diversos sinais e sintomas descritos para a alveolite seca, sendo que os mais referidos são a dor dentro e em torno do alvéolo, as paredes ósseas expostas e a halitose.(11, 27, 29, 31) O início da alveolite seca ocorre mais frequentemente entre o terceiro e o quinto dias após a exodontia, podendo, no entanto, iniciar-se entre o segundo e o sétimo dia pós-cirúrgico.(6, 11, 28, 31)

A incidência de alveolite seca neste estudo foi de 2,24% após extrações dentárias realizadas nas consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras. Segundo vários autores, a incidência da alveolite seca para extrações em geral, situa-se entre 1 e 4%.(6, 24, 25, 30, 31) Tendo como referência estes valores, pode-se afirmar que a incidência de alveolite seca encontrada neste estudo está dentro dos valores normais.

Um estudo realizado por Upadhyaya e Humagain (2010), numa universidade nepalesa, determinou uma incidência desta complicação de 3,9%.(46) Já o estudo elaborado por Younis e Hantash (2011), numa universidade na Palestina, teve como incidência 3,2%.(10) Por sua vez, o estudo elaborado por Nusair e Younis (2007), numa universidade da Jordânia, teve como incidência de alveolite uma taxa de 4,8% das extrações dentárias efetuadas.(11) Tendo em conta estes três estudos similares a este estudo prospetivo, verifica-se que a incidência no presente estudo é ligeiramente inferior à dos estudos referidos. Existem várias possíveis explicações para as diferentes incidências relatadas na bibliografia: diferenças nos critérios de diagnóstico de alveolite seca; falhas nos dados; desenho do estudo deficitário e amostra insuficiente.(11, 24, 27, 46) Comparativamente com este estudo realizado na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, pode-se afirmar que a ligeira diferença de incidência apresentada se pode dever a diferenças nos critérios de diagnóstico de alveolite seca, à pequena amostra e ainda, possivelmente, os meios preventivos utilizados e o protocolo habitual realizado nesta instituição, nomeadamente, a aplicação de uma compressa com gel de clorhexidina a 0,2%. A apoiar esta hipótese de que o uso de clorhexidina poderá condicionar a diminuição de incidência de alveolite seca, Mínguez-Serra *et al*, Hita-Iglesias *et al* (2008) demonstraram que o uso deste gel a 0,2% é mais

eficaz a prevenir esta patologia que o uso de bochechos de clorohexidina a 0,12%.(25) Também Haraji *et al* (2013) comprovaram que o uso de clorohexidina em gel a 0,2% era benéfico na prevenção da alveolite seca, tendo relatado uma incidência de 11,3% com o uso desta substância, significativamente menor que o encontrado no lado de controlo (32,5%), após a extração de terceiros molares inclusos.(9) Segundo Rodríguez-Pérez *et al* (2013), não foi possível demonstrar que haja uma diferença significativa do uso de clorohexidina em gel a 0,2% comparando com a mesma substância a 1%.(41)

Segundo Sener *et al* (2004), os valores de incidência deste estudo estão em acordo com os valores apresentados por estes autores para Portugal, sendo ligeiramente inferiores aos encontrados em Espanha e ligeiramente superiores aos encontrados na Grécia.(30) Segundo os valores referidos por Burgoyne *et al* (2010), a incidência de alveolite seca, neste estudo, é similar à incidência encontrada nos Estados Unidos da América, que se situa entre 1-3%.(45)

Relativamente aos sinais e sintomas encontrados, tal como no estudo realizado por Nusair e Younis (2007) e Upadhyaya e Humagain (2009), em todos os pacientes diagnosticados com alveolite seca se encontrou dor e alvéolo vazio.(11, 46) No entanto, enquanto que Nusair e Younis (2007) e Upadhyaya e Humagain (2009) relataram que 75% e 78%, respetivamente, dos pacientes diagnosticados com alveolite seca apresentaram exposição óssea, neste estudo apenas um paciente apresentou este sinal (33,3%).(11, 46) Esta diferença de percentagens em relação a este sinal da alveolite seca pode ser atribuída à escassa amostra de pacientes com alveolite seca encontrados neste estudo. Nusair e Younis (2007) relatam ainda ter encontrado halitose em 50% dos pacientes com alveolite seca e Upadhyaya e Humagain (2009) encontraram em 66%, referindo que este sinal foi mais comum em pacientes com higiene oral mais fraca.(11, 46) Neste estudo não foi encontrado este sintoma em nenhum dos pacientes com alveolite seca. No entanto, foram encontrados outros sinais e sintomas como: edema, trismo e hemorragia pós-cirúrgica imediatamente após a extração dentária. De referir ainda que apenas num dos três casos, a sutura não estava presente no dia do controlo.

Devido aos escassos casos de alveolite seca encontrados na amostra, não foi possível a realização de uma análise comparativa de diferentes variáveis que, potencialmente, infeririam no aparecimento da doença. Por conseguinte, não foi possível confirmar ou refutar qualquer uma das hipóteses de investigação devido ao baixo número de casos de alveolite seca encontrados. No entanto, alguns estudos similares, com amostras maiores, conseguiram relacionar alguns fatores de risco com a aparição desta patologia dolorosa.

Em relação à idade, Khitab *et al* (2012), encontraram uma maior incidência de alveolite seca em pacientes entre os 31 e os 40 anos, seguidos pela faixa da terceira década de vida, enquanto que Upadhyaya e Humagain (2010) encontraram maior incidência na faixa da terceira década.(31, 46) Já Nusair e Younis (2007) e Younis e Hantash (2011), não encontraram relação estatisticamente significativa entre a incidência de alveolite seca e as diferentes faixas etárias.(10, 11)

No que diz respeito à diferença entre géneros, Alwraikat (2009) encontrou uma diferença significativamente maior nas mulheres do que nos homens.(28) Já Nusair e Younis (2007), Younis e Hantash (2011) e Eshghpour e Nejat (2013) não encontraram diferença significativa entre géneros, atribuindo esse facto a que as mulheres nos países onde esses estudos foram levados a cabo (países do Médio Oriente), possuem menores hábitos tabágicos que em países ocidentais.(10, 11, 33) Neste estudo foram encontrados 2 casos de alveolite em mulheres e um em homens, não sendo conclusiva a diferença devido aos baixos números de casos da doença.

O tabaco é outro fator comumente relatado. Todos os pacientes deste estudo diagnosticados com alveolite seca eram não fumadores. A falha em demonstrar uma maior incidência da patologia em pacientes fumadores pode dever-se à amostra pequena deste estudo, bem como o baixo número de pacientes fumadores encontrados, trinta e dois. Diversos estudos relataram existir uma maior incidência de alveolite seca em pacientes fumadores do que em pacientes não fumadores, tendo encontrado incidência entre 5,1% e 9,1% para extrações em geral e de 19,1% e 30,4% em extrações de terceiros molares e de terceiros molares impactados, respetivamente.(10, 11, 28, 33) Nusair e Younis (2007) relataram, ainda, uma dependência da incidência em relação à dose de tabaco consumido, tendo encontrado uma incidência de 17,1% em pacientes que fumavam mais de vinte cigarros por dia, em extrações dentárias em geral.(11)

Em relação às características do dente a extrair, Khitab *et al* (2012) e Nusair e Younis (2007) relataram terem encontrado maior incidência de alveolite seca após a extração de dentes inferiores.(11, 31) Já na comparação entre dentes anteriores e posteriores, Nusair e Younis (2007) não conseguiram confirmar esta relação com a incidência de alveolite seca.(11) Os casos encontrados no presente estudo ocorreram: dois após a extração de segundos molares inferiores e um após a extração de um segundo pré-molar superior. De novo, o baixo número de casos de alveolite seca não nos permite tirar conclusões em relação à predominância da doença associada ao dente extraído.

Apesar de na bibliografia haver a referência à existência de uma relação entre a incidência de alveolite seca e a indicação para a extração dentária, existindo referência de que os pacientes submetidos a extrações por motivos terapêuticos (ex.: cárie, doença periodontal) são mais propensos a esta patologia, Nusair e Younis (2007) e Younis e Hantash (2011) não conseguiram confirmar que exista uma relação entre a incidência de alveolite seca e a indicação da exodontia.(6, 10, 11, 28)

O anestésico local com vasoconstritor é outro fator de risco referenciado por alguns autores na bibliografia. Eshghpour e Nejat, no seu estudo efetuado em 2013, encontraram uma maior incidência em pacientes, nos quais foram administrados três anestubos (42,8%), em comparação com aqueles aos quais foram administrados apenas um ou dois anestubos.(33) No entanto, os estudos realizados por Nusair e Younis em 2007 e por Younis e Hantash em 2011 não conseguiram confirmar esta relação entre a incidência de alveolite seca e a quantidade de anestésico administrado.(10, 11) Neste estudo todos os pacientes afetados por esta patologia apenas receberam até dois anestubos.

Em 2009, Alwraikat, no seu estudo realizado com extração de terceiros molares, relatou ocorrer maior incidência de osteíte alveolar em extrações executadas por cirurgiões menos experientes.(28) Este fator de risco, no entanto, não foi possível de confirmar pelos estudos desenvolvidos por Nusair e Younis (2007) e Younis e Hantash (2011).(10, 11) Este estudo também não conseguiu confirmar este fator de risco, tendo todos os casos de alveolite seca relatados ocorrido em extrações realizadas por alunos do último ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras.

O trauma decorrente da extração dentária e a dificuldade do procedimento executado são dois fatores de risco bastante associados ao aumento da incidência de alveolite seca. No presente estudo, contrariamente, dois dos casos de alveolite seca ocorreram após extrações simples e apenas uma após uma extração na qual foi necessário efetuar odontosseção. Três estudos, realizados entre 2007 e 2011, relataram que existe uma diferença estatisticamente significativa entre extrações não cirúrgicas, ou seja, extrações simples e extrações cirúrgicas, ou seja, extrações que necessitam de um retalho (com ou sem osteotomia) e/ou odontosseção.(10, 11, 28)

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

A partir dos resultados deste estudo, pode-se concluir que a incidência de alveolite seca, nas consultas de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, é comparável aos resultados de estudos anteriores relatados na bibliografia.

Devido aos escassos casos de alveolite seca encontrados na amostra, não foi possível aceitar ou rejeitar nenhuma das hipóteses colocadas. Portanto, seria necessário efetuar um estudo mais prolongado com uma amostra maior que permitisse um estudo mais aprofundado dos fatores de risco inerentes à alveolite seca.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escoda CG, Aytés LB. Tratado de Cirurgia Bucal - Tomo I 2004.
2. Manuila L, Manuila A, Lewalle P, Nicoulin M. Dicionário Médico. 3º ed: Climepsi Editores; 2004 Março de 2004.
3. Donado M. Cirurgia Bucal - Patología y técnica 2º ed: Masson; 1998.
4. Peterson L, Ellis E, Hupp J, Tucker M. Cirurgia Oral e Maxilofacial contemporânea. 4º ed: Elsevier; 2005.
5. Chiapasco M. Cirurgia Oral - Texto y atlas en color: Masson; 2004.
6. Cardoso CL, Rodrigues MT, Ferreira Junior O, Garlet GP, de Carvalho PS. Clinical concepts of dry socket. Journal of oral and maxillofacial surgery. 2010;68(8):1922-32.
7. Eshghpour M, Rezaei NM, Nejat A. Effect of menstrual cycle on frequency of alveolar osteitis in women undergoing surgical removal of mandibular third molar: a single-blind randomized clinical trial. Journal of oral and maxillofacial surgery. 2013;71(9):1484-9.
8. Agrawal A, Singh N, Singhal A. Oxidized cellulose foam in prevention of alveolar osteitis Journal of Dental and Medical Sciences. 2012;22(22):26-8.
9. Haraji A, Rakhshan V, Khamverdi N, Alishahi HK. Effects of intra-alveolar placement of 0.2% chlorhexidine bioadhesive gel on dry socket incidence and postsurgical pain: a double-blind split-mouth randomized controlled clinical trial. Journal of orofacial pain. 2013;27(3):256-62.
10. Abu Younis MH, Abu Hantash RO. Dry socket: frequency, clinical picture, and risk factors in a palestinian dental teaching center. The open dentistry journal. 2011;5:7-12.
11. Nusair YM, Younis MH. Prevalence, clinical picture, and risk factors of dry socket in a Jordanian dental teaching center. The journal of contemporary dental practice. 2007;8(3):53-63.

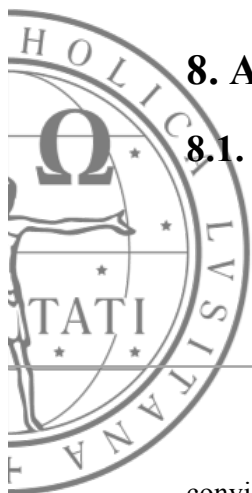
12. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2002;31(3):309-17.
13. Yaszemski MJ, Payne RG, Hayes WC, Langer R, Mikos AG. Evolution of bone transplantation: molecular, cellular and tissue strategies to engineer human bone. *Biomaterials*. 1996;17(2):175-85.
14. Meyer ACA, Sá-Lima JR, Nascimento RD, Moraes MB, Tera TM, Raldi FV. Prevalência de alveolite após a exodontia de terceiros molares impactados. *RPG Rev Pós Grad*. 2011;18(1):28-32.
15. Trombelli L, Farina R, Marzola A, Bozzi L, Liljenberg B, Lindhe J. Modeling and remodeling of human extraction sockets. *Journal of clinical periodontology*. 2008;35(7):630-9.
16. Martin TJ, Seeman E. Bone remodelling: its local regulation and the emergence of bone fragility. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2008;22(5):701-22.
17. Raisz LG. Physiology and pathophysiology of bone remodeling. *Clinical chemistry*. 1999;45(8 Pt 2):1353-8.
18. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R, et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*. 1997;89(2):309-19.
19. Gruber R, Varga F, Fischer MB, Watzek G. Platelets stimulate proliferation of bone cells: involvement of platelet-derived growth factor, microparticles and membranes. *Clinical oral implants research*. 2002;13(5):529-35.
20. Zhang X, Schwarz EM, Young DA, Puzas JE, Rosier RN, O'Keefe RJ. Cyclooxygenase-2 regulates mesenchymal cell differentiation into the osteoblast lineage and is critically involved in bone repair. *The Journal of clinical investigation*. 2002;109(11):1405-15.
21. Sacher RA, McPherson RA. *Widmann interpretação clínica dos exames laboratoriais*. 1^o ed: Manole; 2002.

22. Henry JB. Diagnósticos Clínicos & Tratamento - Por Métodos Laboratoriais. 1^o ed: Manole; 1995.
23. Berséus O, Filbey D, Henriksson O. Utilização terapêutica do sangue - conceitos básicos. Lisboa: Instituto Português do Sangue; 1990.
24. Torres-Lagares D, Serrera-Figallo MA, Romero-Ruiz MM, Infante-Cossio P, Garcia-Calderon M, Gutierrez-Perez JL. Update on dry socket: a review of the literature. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2005;10(1):81-5; 77-81.
25. Minguez-Serra MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Chlorhexidine in the prevention of dry socket: effectiveness of different dosage forms and regimens. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2009;14(9):e445-9.
26. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;12:CD006968.
27. Kolokythas A, Olech E, Miloro M. Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. *International journal of dentistry*. 2010;2010:249073.
28. Alwraikat A. Alveolar osteitis: incidence and risk factors following third molar surgery in Jordan Pakistan Oral & Dental Journal. 2009;29(1).
29. Ricieri CB, Aranega AM, Takahashi A, Lemos FR. Alveolite: ocorrência e tratamento em consultórios odontológicos de Araçatuba/SP. *Rev Fac Odontol Lins, Piracicaba*. 2006;18(1):33-40.
30. Sener C, Arslan A, Tasar F. Current status of antibiotic use and management of alveolar osteitis in different countries. *OHDMBSC*. 2004;3(1).
31. Khitab U, Khan A, Shah S. Clinical characteristics and treatment of dry socket. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2012;32(2).
32. Sheikh M, Kiyani A, Mehdi A, Musharaf Q. Pathogenesis and management of dry socket. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2010;30(2).

33. Eshghpour M, Nejat AH. Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: incidence and risk factors. *Nigerian journal of clinical practice*. 2013;16(4):496-500.
34. Channar KA, Dall AQ, Memon AB, Lal R. Prevention of alveolar osteitis in surgical removal of lower third molar. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2013;33(2).
35. Catellani JE. Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis. *J Oral Surg*. 1979;37(1):42-6.
36. Chemaly D. How do I manage a patient with dry socket? *J Can Dent Assoc*. 2013;79:d54.
37. Lodi G, Figini L, Sardella A, Carrassi A, Del Fabbro M, Furness S. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;11:CD003811.
38. Fahimuddin, Abbas I, Khan M, Rehman AU. Management of dry socket: a comparison of two treatment modalities. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2013;33(1).
39. Catellani JE, Harvey S, Erickson SH, Cherkin D. Effect of oral contraceptive cycle on dry socket (localized alveolar osteitis). *J Am Dent Assoc*. 1980;101(5):777-80.
40. Bloomer CR. Straws do not cause dry sockets when third molars are extracted. *The Journal of the Michigan Dental Association*. 2012;94(7):46-51.
41. Rodriguez-Perez M, Bravo-Perez M, Sanchez-Lopez JD, Munoz-Soto E, Romero-Olid MN, Baca-Garcia P. Effectiveness of 1% versus 0.2% chlorhexidine gels in reducing alveolar osteitis from mandibular third molar surgery: a randomized, double-blind clinical trial. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2013;18(4):e693-700.
42. Tek M, Akkas I, Toptas O, Ozan F, Sener I, Bereket C. Effects of the topical hemostatic agent Ankaferd Blood Stopper on the incidence of alveolar osteitis after surgical removal of an impacted mandibular third molar. *Nigerian journal of clinical practice*. 2014;17(1):75-80.

43. Haraji A, Lassemi E, Motamedi MH, Alavi M, Adibnejad S. Effect of plasma rich in growth factors on alveolar osteitis. National journal of maxillofacial surgery. 2012;3(1):38-41.
44. Kaya GS, Yapici G, Savas Z, Gungormus M. Comparison of alvogyl, SaliCept patch, and low-level laser therapy in the management of alveolar osteitis. Journal of oral and maxillofacial surgery. 2011;69(6):1571-7.
45. Burgoyne CC, Giglio JA, Reese SE, Sima AP, Laskin DM. The Efficacy of a Topical Anesthetic Gel in the Relief of Pain Associated With Localized Alveolar Osteitis. J Oral Maxil Surg. 2010;68(1):144-8.
46. Upadhyaya C, Humagain H. Prevalence of dry socket following extraction of permanent teeth at Kathmandu University Teaching Hospital (KUTH), Dhulikhel, Kavre, Nepal: a study. Kathmandu Univ Med J (KUMJ). 2010;8(29):18-24.

8. APÊNDICE



8. APÊNDICE

8.1. APÊNDICE 1 – CONSENTIMENTO INFORMADO

UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Este documento tem como objectivo fornecer informação acerca de um estudo para o qual se convida vossa excelência a participar, com o objectivo de obter dados relevantes ao desenvolvimento de uma tese de monografia no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária.

A metodologia adoptada enquadra-se a no desenvolvimento de um estudo de carácter científico na Área Disciplinar de Cirurgia Oral da Universidade Católica Portuguesa, pretendendo avaliar o estado pós-operatório das exodontias realizadas na consulta de Cirurgia Oral da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa

Este estudo não envolve procedimentos que não se enquadrem na prática clínica normal nem pretende testar novos produtos ou medicamentos.

Ao decidir participar pode efectuar todas as questões que achar necessárias para o seu esclarecimento ou facultar informações aos responsáveis do estudo em qualquer etapa do mesmo.

Em qualquer momento poderá requerer informações sobre os resultados obtidos que lhe serão facultados se assim o desejar. Os dados que constam na ficha clínica serão apenas utilizados pelo investigador para fins estatísticos, sendo que a informação recolhida será tratada com a máxima confidencialidade e o seu nome codificado tendo apenas o investigador acesso a essa mesma informação.

A participação neste estudo é totalmente voluntária, não acarretando quaisquer custos, podendo retirar o seu consentimento informado da participação em qualquer etapa do estudo sem necessidade de facultar explicações aos seus responsáveis.

A investigação tem como responsáveis o Mestre Tiago Ferreira Borges (Orientador), o Dr. Miguel Silva Pereira (Co-orientador) e os alunos Tiago Simões, Ana Veloso e Nelson Rebelo.

Termo de Autorização

Eu, _____ autorizo o estudo que me é proposto. Fui devidamente informado(a) e esclarecido(a).

Assino este documento de livre e espontânea vontade, estando ciente do seu conteúdo Viseu, ___ de _____ 2013

Dr. Tiago Borges

Os alunos

Assina o paciente



8.2. APÊNDICE 2 – INQUÉRITO PREENCHIDO NO DIA DA CONSULTA

Inquérito de Avaliação de Complicações Pós-Operatórias em Cirurgia Oral na Clínica Universitária da UCP

Data: ___/___/_____

Por favor, preencha esta página no dia do procedimento cirúrgico para cada exodontia efectuada.

Nome do Paciente: _____ Processo nº _____

Género: M F Idade: _____

Fumador: Sim Não Se sim, _____ cigarros por dia

História Clínica: _____

Medicação (1 ou mais opções):

Anti-coagulantes Anti-concepcionais Anti-agregantes plaquetares

Outra: _____

Medicação pré-operatória: _____

Dente extraído: _____

Causas da extração e/ou infeções pré-operatórias (1 ou mais opções):

Cárie Doença periodontal Tratamento Ortodôntico

Pericoronarite Supranumerário Trauma

Incluso Impossibilidade de tratamento endodôntico

Outra _____

Tipo de anestésico (1 ou mais opções):

Lidocaína c/ vasoconstritor (1/80.000) Articaina c/ vasoconstritor (1/100.000)

Articaina c/ vasoconstritor (1/200.000) Mepivacaína s/ vasoconstritor

Número de anestubos utilizados: _____

Técnica de extração (1 ou mais opções):

Extração simples Odontosseção Retalho s/ osteotomia

Retalho c/ osteotomia

Sutura: Sim Não Material utilizado: Seda Nylon

Tipo de ponto: _____

Instruções pós-operatórias: Sim Não

Bochechos de clorhexidina: Sim Não

Medicação pós-operatória prescrita: _____

Operador: Estudante do 4º ano Estudante do 5º ano Docente/Consulta externa

8.3. APÊNDICE 3 – INQUÉRITO DO CONTROLO PÓS-OPERATÓRIO

CONTROLO PÓS-OPERATÓRIO

Data: ___/___/_____

Por favor, preencha esta página no dia do controlo pós-operatório.

Complicações pós-operatórias (1 ou mais opções):

- Hematoma
- Hemorragia
- Trismo
- Dor
- Edema
- Outras: _____

Diagnóstico de alveolite:

Sinais e sintomas (1 ou mais opções):

- Dor
- Edema
- Alvéolo vazio
- Osso exposto
- Halitose
- Outros: _____

Início dos sintomas: Imediatamente após a extracção

24h após a extracção

48h após a extracção

72h após a extracção

Outro: _____

Sutura: Presente Ausente

Houve hemorragia ao retirar o ponto: Sim Não

Efetou bochechos com clorohexidina: Sim Não

9. ANEXOS

9. ANEXOS

9.1. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Esquema resumido da cascata de coagulação. Baseado no esquema apresentado por Henry em Diagnósticos Clínicos & Tratamento – Por Métodos Laboratoriais.....	8
Figura 2 - Fotografia inicial de um terceiro molar inferior a extrair.	54
Figura 3 – Fotografia do aspeto do retalho rebatido.....	54
Figura 4 – Fotografia do alvéolo pós extracional encerrado com três pontos simples.....	55
Figura 5 - Distribuição das extrações incluídas no estudo por género.	59
Figura 6 - Distribuição das extrações incluídas no estudo por hábitos tabágicos dos pacientes.	60
Figura 7 - Distribuição das extrações dentárias consoante a técnica utilizada.	62
Figura 8 - Número de anestubos administrados.	63
Figura 9 - Número de exodontias por categoria de operador.	65
Figura 10 – Alveolite seca diagnosticada no controlo pós-operatório da exodontia do dente 38.	66

9.2. ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Incidência de alveolite seca em diversos países (adaptação da tabela apresentada por Sener <i>et al</i> (2004)).	17
Tabela 2 - Distribuição das extrações dentárias por tipo de dente e maxilar.	61
Tabela 3 - Distribuição das extrações dentárias pela sua indicação.	61
Tabela 4 - Anestésicos utilizados e frequência da sua utilização.	63
Tabela 5 - Medicamentos pré-operatórias prescritas e sua frequência.	64
Tabela 6 - Medicamentos pós-operatórias prescritas e sua frequência.	64