



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***ANÁLISE DA INCIDÊNCIA DE ALVEOLITE SECA NA CONSULTA  
DE CIRURGIA ORAL DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DA  
UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA***

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para a obtenção  
do grau de mestre em Medicina Dentária*

Por:

Álison Jorge Rodrigues de Almeida

Junho 2014





UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***ANÁLISE DA INCIDÊNCIA DE ALVEOLITE SECA NA CONSULTA  
DE CIRURGIA ORAL DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DA  
UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA***

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para a obtenção  
do grau de mestre em Medicina Dentária*

Orientador: Professor Doutor Jorge Leitão

Co-orientador: Dr. Bruno Leitão

Por:

Álison Jorge Rodrigues de Almeida

Junho 2014



“O que prevemos raramente ocorre; o que menos esperamos geralmente acontece.”

Benjamin Disraeli



## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus orientadores

Aos meus amigos

À minha família

E a todos aqueles que me ajudaram directa ou indirectamente



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

**UCP-CRB** – Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras

**GpIa/IIa/IIIa/VIa** – Glicoproteínas Ia/IIa/IIIa/VIa

**TXA<sub>2</sub>** – Tromboxano A<sub>2</sub>

**ADP** – Adenosina difosfato

**FCDP** – Factor de crescimento derivado das plaquetas

**HMWK** – Cininogénio de alto peso molecular

**PK** – Pré-caliceína

**uPA** – Activador do plasminogénio urinário

**tPA** – Activador do plasminogénio tecidual

**PAI** – Inibidor do activador de plasminogénio

**TFPI** – Inibidor da Via do Factor Tecidual

**PTT** – Tempo parcial de tromboplastina

**INR** – International Normalized Ratio

**INI** – International Sensitivity Index

**GAPDH** – Desidrogenase gliceraldeído-3-fosfato

**AAS** – Ácido acetilsalicílico

**HBPM** – Heparina de baixo peso molecular

**SPSS** – Statistical Program for the Social Sciences

**PCL** – Periodontite crónica leve

**PCM** – Periodontite crónica moderada

**PCA** – Periodontite crónica avançada

**AC** – Anticoagulante

**AG** – Antiagregante plaquetário



## **RESUMO**

### **Introdução**

O aparecimento de complicações pós-operatórias no ramo da cirurgia oral é um acontecimento comum e que tem implicações importantes na recuperação do paciente, para além de criar uma morbilidade elevada. Em particular, a alveolite seca, que apresenta aspectos clínicos debilitantes, como é o caso da dor pós-operatória. Sendo esta uma patologia de origem multifactorial, é imperativo saber quais os factores de risco mais importantes para o seu aparecimento. A importância da formação e preservação do coágulo sanguíneo alveolar indica o envolvimento dos mecanismos de coagulação na etiologia desta complicação.

### **Objectivo**

No presente estudo pretende encontrar-se possíveis correlações entre estes vários factores de risco e o aparecimento desta condição, assim como outras complicações pós-operatórias.

### **Metodologia**

Foi preenchido, pelo autor, um questionário na consulta de pós-operatório dos pacientes submetidos a exodontias na consulta de Cirurgia Oral da Clínica Universitária da UCP-CRB. Os dados recolhidos foram analisados com o recurso ao programa de análise estatística SPSS (Statistical Program for the Social Sciences) 20, de modo a calcular prevalências e correlações.

### **Resultados**

Observou-se um aparecimento de alveolite seca exclusivo ao género feminino, com uma incidência de 6% (ligeiramente acima da encontrada na bibliografia). Verificou-se também uma relação entre o incumprimento das indicações pós-operatórias e o aparecimento de alveolite seca ( $P=0,011$ )

### **Conclusão**

A alveolite seca é uma patologia enigmática do ponto de vista etiológico, devido à sua origem multifactorial. No entanto, o incumprimento das indicações pós-operatórias e os ciclos hormonais de estrogénio apresentam uma relação estatisticamente significativa com o aparecimento desta patologia.

### **Palavras-chave:**

Alveolite seca; Complicações pós-operatórias; Hemostasia; Coágulo sanguíneo; Cirurgia Oral



## **ABSTRACT**

### **Introduction**

Post-operative complications are common in oral surgery, and have important effects in the recovery of the patient, as well as an increased morbidity rate. Dry socket, in particular, presents debilitating clinical aspects, like post-operative pain. Since this is a condition with a multifactorial etiology, it is imperative to know which risk factors are more important in its emergence. The importance of the formation and preservation of the alveolar blood clot indicates the involvement of the hemostasis mechanisms in the etiology of this complication.

### **Objectives**

In the present study, it is intent to find possible correlations between these risk factors and the emergence of this condition, as well as other post-operative complications.

### **Methodology**

The author filled in a questionnaire on the follow-up visit of the patients who were subject to dental extractions at Clínica Universitária of UCP-CRB. The gathered data was analyzed using the Statistical Program for the Social Sciences (SPSS) 20, in order to calculate prevalences and correlations.

### **Results**

The cases of dry socket were exclusive to female patients, with an incidence of 6% (slightly above what was found in the bibliography). There was found a relation between the disregard for post-operative instructions and the development of dry socket ( $P=0,011$ ).

### **Conclusion**

Etiologically speaking, dry socket is an enigmatic disease because of its multifactorial origin. However, the disregard for post-operative instructions and the estrogen cycles show a statistical significant relation with the occurrence of this condition.

### **Keywords:**

Dry socket; Post-operative complications; Hemostasis; Blood clot; Oral surgery



# ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
1	HEMORRAGIAS .....	4
2	HEMATOMAS .....	7
3	EDEMA .....	7
4	TRISMUS .....	8
5	ALVEOLITES.....	8
	5.1 Alveolite húmida .....	8
	5.2 Alveolite seca .....	9
	5.2.1 Etiologia.....	9
	5.2.1.1 Influência do estrogénio .....	13
	5.2.1.2 Influência do tabaco .....	13
	5.2.1.3 Influência da medicação .....	14
	5.2.1.4 Influência de patologias .....	14
	5.2.2 Considerações clínicas e laboratoriais .....	14
	5.2.2.1 Hemostasia primária .....	16
	5.2.2.2 Hemostasia secundária .....	17
	5.2.2.3 Lise do coágulo.....	19
	5.2.3 Prevenção e factores de risco.....	20
	5.2.4 Tratamento.....	22
<b>II.</b>	<b>OBJECTIVOS</b> .....	<b>25</b>
<b>III.</b>	<b>METODOLOGIA</b> .....	<b>29</b>
<b>IV.</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	<b>33</b>
1	FACTORES DE RISCO .....	35
	1.1 Factores pré-operatórios:.....	35
	1.1.1 Idade por faixa etária .....	35
	1.1.2 Género.....	36
	1.1.3 Higiene oral (índice de Silness-Löe) .....	36
	1.1.4 Hábitos tabágicos .....	37
	1.1.5 Saúde periodontal .....	37
	1.1.6 Medicação anticoagulante e/ou antiagregante plaquetária .....	38
	1.1.7 Terapia contraceptiva .....	38
	1.1.8 Patologias com influência na hemostasia.....	39
	1.1.9 Sintomatologia dolorosa pré-operatória .....	39
	1.1.10 Infecção pré-operatória.....	40
	1.2 Factores per e pós-operatórios: .....	40
	1.2.1 Deiscência da sutura na consulta de controlo .....	40

1.2.2	Número de exodontias consoante o maxilar .....	41
1.2.3	Exodontia de terceiros molares mandibulares .....	41
1.2.4	Técnica cirúrgica .....	42
1.2.5	Antibioterapia pós-operatória .....	42
1.2.6	Adesão às indicações pós-operatórias .....	43
1.2.7	Complicações pós-operatórias .....	43
2	ASSOCIAÇÃO ENTRE O APARECIMENTO DE ALVEOLITE SECA E OS FACTORES DE RISCO .....	45
2.1	<i>Distribuição de alveolite seca por faixa etária</i> .....	45
2.2	<i>Distribuição de alveolite seca por género</i> .....	46
2.3	<i>Distribuição de alveolite seca por índice de higiene oral</i> .....	47
2.4	<i>Distribuição de alveolite seca vs. hábitos tabágicos</i> .....	48
2.5	<i>Distribuição de alveolite seca vs. saúde periodontal</i> .....	49
2.6	<i>Distribuição de alveolite seca vs. medicação AC e/ou AG</i> .....	50
2.7	<i>Distribuição de alveolite seca vs. medicação contraceptiva</i> .....	51
2.8	<i>Distribuição de alveolite seca vs. patologias com influência na hemostasia</i> .....	52
2.9	<i>Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pré-operatória</i> .....	53
2.10	<i>Distribuição de alveolite seca vs. deiscência da sutura na consulta de controlo</i> .....	54
2.11	<i>Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento de infecção pré-operatória</i> .....	55
2.12	<i>Distribuição de alveolite seca por maxilar</i> .....	56
2.13	<i>Distribuição de alveolite seca em casos de exodontia de um terceiro molar mandibular</i> .....	57
2.14	<i>Distribuição de alveolite seca por técnica cirúrgica aplicada</i> .....	58
2.15	<i>Distribuição de alveolite seca vs. antibioterapia pós-operatória</i> .....	59
2.16	<i>Distribuição de alveolite seca vs. adesão às indicações pós-operatórias</i> .....	60
3	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS CASOS DE ALVEOLITE SECA OBSERVADOS .....	63
3.1	<i>Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pós-operatória</i> .....	63
3.2	<i>Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento da sintomatologia dolorosa</i> .....	64
3.3	<i>Distribuição de alveolite seca por tipo de dor</i> .....	64
3.4	<i>Distribuição de alveolite seca vs. localização da dor</i> .....	65
3.5	<i>Distribuição de alveolite seca vs. factores desencadeantes da dor</i> .....	65
4	CASOS CLÍNICOS DE ALVEOLITE SECA .....	67
4.1	<i>Caso clínico 1</i> .....	67
4.2	<i>Casos clínico 2</i> : .....	68
4.3	<i>Caso clínico 3</i> : .....	68
4.4	<i>Caso clínico 4</i> : .....	69
4.5	<i>Caso clínico 5</i> : .....	70
V.	<b>DISCUSSÃO</b> .....	71
VI.	<b>CONCLUSÕES</b> .....	77
VII.	<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	81

VIII. ANEXOS ..... 87



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b>	Idade por faixa etária .....	35
<b>Gráfico 2</b>	Gênero .....	36
<b>Gráfico 3</b>	Higiene Oral (índice de Silness-Löe) .....	36
<b>Gráfico 4</b>	Hábitos tabágicos.....	37
<b>Gráfico 5</b>	Saúde periodontal .....	37
<b>Gráfico 6</b>	Medicação AC e/ou AG .....	38
<b>Gráfico 7</b>	Mulheres sob terapia contraceptiva .....	38
<b>Gráfico 8</b>	Patologias com influência na hemostasia .....	39
<b>Gráfico 9</b>	Sintomatologia pré-operatória .....	39
<b>Gráfico 10</b>	Infecção pré-operatória.....	40
<b>Gráfico 11</b>	Deiscência da sutura na consulta de controlo.....	40
<b>Gráfico 12</b>	Número de exodontias consoante o maxilar.....	41
<b>Gráfico 13</b>	Exodontia de terceiros molares mandibulares .....	41
<b>Gráfico 14</b>	Técnica cirúrgica utilizada .....	42
<b>Gráfico 15</b>	Antibioterapia pós-operatória.....	42
<b>Gráfico 16</b>	Adesão às indicações pós-operatórias .....	43
<b>Gráfico 17</b>	Incidência de complicações pós-operatórias .....	43
<b>Gráfico 18</b>	Distribuição de alveolite seca por faixa etária.....	45
<b>Gráfico 19</b>	Distribuição de alveolite seca por género.....	46
<b>Gráfico 20</b>	Distribuição de alveolite seca por índice de higiene oral .....	47
<b>Gráfico 21</b>	Distribuição de alveolite seca vs. hábitos tabágicos.....	48
<b>Gráfico 22</b>	Distribuição de alveolite seca vs. saúde periodontal .....	49
<b>Gráfico 23</b>	Distribuição de alveolite seca vs. medicação AC e/ou AG .....	50
<b>Gráfico 24</b>	Distribuição de alveolite seca vs. medicação contraceptiva.....	51
<b>Gráfico 25</b>	Distribuição de alveolite seca vs. patologias com influência na hemostasia.....	52
<b>Gráfico 26</b>	Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pré-operatória.....	53
<b>Gráfico 27</b>	Distribuição de alveolite seca vs. deiscência da sutura na consulta de controlo .....	54

<b>Gráfico 28</b>	Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento de infecção pré-operatória.....	55
<b>Gráfico 29</b>	Distribuição de alveolite seca por maxilar .....	56
<b>Gráfico 30</b>	Distribuição de alveolite seca em casos de exodontia de um terceiro molar mandibular.....	57
<b>Gráfico 31</b>	Distribuição de alveolite seca por técnica cirúrgica aplicada.....	58
<b>Gráfico 32</b>	Distribuição de alveolite seca vs. antibioterapia pós-operatória .....	59
<b>Gráfico 33</b>	Distribuição de alveolite seca vs. adesão às indicações pós-operatórias.....	60
<b>Gráfico 34</b>	Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pós-operatória .....	63
<b>Gráfico 35</b>	Distribuição de alveolite seca por grau de dor .....	63
<b>Gráfico 36</b>	Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento da sintomatologia dolorosa.....	64
<b>Gráfico 37</b>	Distribuição de alveolite seca por tipo de dor .....	64
<b>Gráfico 38</b>	Distribuição de alveolite seca por localização da dor .....	65
<b>Gráfico 39</b>	Distribuição de alveolite seca vs. factores desencadeantes da dor.....	65

***ANÁLISE DA INCIDÊNCIA DE ALVEOLITE SECA NA CONSULTA  
DE CIRURGIA ORAL DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DA  
UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA***



# I. Introdução

---



A Cirurgia Oral é um dos ramos da Medicina Dentária com potencial para o desenvolvimento de complicações pós-operatórias. Estas podem surgir devido a vários factores como erros de diagnóstico, utilização inadequada de instrumentos cirúrgicos, utilização de força excessiva, não cumprimento das indicações pós-operatórias por parte do paciente ou mau planeamento pré-operatório do médico.

Na sua prevenção é fundamental que o profissional de Medicina Dentária apresente conhecimentos e um grau de experiência adequado para a realização dos actos cirúrgicos. Para além disso, a improvisação ou a utilização de técnicas e/ou instrumentos que não estejam de acordo com o que é postulado na literatura não é aceitável.

Os variados tipos de complicações cirúrgicas podem dever-se ao estado de saúde geral do paciente, à exodontia propriamente dita ou até à administração da anestesia. Assim, tão importante quanto a aplicação cuidada de técnicas clínicas correctas é a avaliação do paciente previamente à cirurgia, obrigando à realização de uma anamnese rigorosa em conjunto com um exame clínico extra-oral e intra-oral minucioso e a requisição de exames complementares de diagnóstico, quando indicados.

Na presença de patologias sistémicas graves como doenças cardiovasculares, hematológicas, neurológicas, endócrinas ou outros casos como irradiação da cabeça ou pescoço, alcoolismo, toxicodependência ou distúrbios psíquicos, é imperativo o relacionamento entre o Médico Dentista e o profissional de saúde que acompanha o paciente. O objectivo de tal relacionamento consiste na preparação pré-operatória adequada do paciente, no que toca a alteração da terapia farmacológica em curso ou mesmo no adiamento do acto cirúrgico ou encaminhamento para meio hospitalar.

As complicações pós-operatórias podem surgir desde poucos minutos a dias depois da intervenção cirúrgica. Podem ser precoces, aquando da duração da cirurgia, ou tardias, quando acontecem horas após o acto cirúrgico.

Vamos abordar em seguida algumas das complicações pós-operatórias mais comuns em Cirurgia Oral.

# **1 Hemorragias**

São bastante comuns, sendo até normais nos primeiros 30 a 60 minutos após o acto cirúrgico (1). São consideradas significativas quando: continuam após 12 horas; é necessária nova visita ao consultório ou serviço de emergência médica; resultam no desenvolvimento de um grande hematoma ou equimose nos tecidos moles; é necessária uma transfusão sanguínea (2). Quando persistem podem dever-se a causas locais ou sistémicas. Relativamente às causas locais consideram-se lesões de tecidos moles, especialmente quando inflamados; fracturas ósseas; remanescentes dentários apicais dentro do alvéolo; presença de tecido de granulação não curetado; lesões de vasos sanguíneos; proximidade com tumores bem vascularizados, nomeadamente angiomas; bochechos ou outras acções que exerçam uma pressão negativa no alvéolo, o que leva à perda do coágulo (1–3). Nestas situações, o modo de actuação é, numa fase inicial, a irrigação do alvéolo com soro fisiológico ou solução salina e uma boa aspiração, de modo a identificar a causa da hemorragia. Deve também retirar-se quaisquer remanescentes de estruturas ósseas ou dentárias que possam ter ficado na ferida cirúrgica. No caso de se tratar de um problema vascular, deve proceder-se à hemóstase utilizando pinças hemostáticas e efectuando a sinérese ou cauterização da ferida (1). No entanto, em termos gerais, deve colocar-se um material reabsorvível potenciador da coagulação dentro do alvéolo (como é o caso das esponjas de fibrina), com posterior sutura dos bordos do mesmo para o bom acondicionamento do material, e indicação ao paciente para trincar uma compressa durante aproximadamente 30 minutos (1–3).

No entanto, a causa da hemorragia pode ter uma origem sistémica quando existem, por exemplo, problemas na hemostasia. Nestes casos, a hemorragia pode surgir várias horas após o acto cirúrgico. Realça-se aqui a importância de uma anamnese detalhada, de modo a identificar alterações na coagulação do paciente, seja por falta de algum factor de coagulação, ou por terapia farmacológica anticoagulante ou antiagregante plaquetária. Neste caso é importante, como já referido, a comunicação com o médico especialista de modo a adaptar tal medicação previamente à cirurgia.

Relativamente aos antiagregantes plaquetários, são comuns o ácido acetilsalicílico (AAS), o clopidogrel e o dipiridamol (2,4).

- **AAS** – a sua acção depende da inibição irreversível da ciclooxigenase responsável pela formação de tromboxano A<sub>2</sub> a partir do ácido

araquidónico. O tromboxano A<sub>2</sub> é um agonista forte das plaquetas, que induz a secreção de grânulos e agregação plaquetária.

- **Clopidogrel** – este fármaco tem um custo mais elevado, pelo que é utilizado praticamente apenas em pacientes resistentes ao tratamento com AAS. O seu efeito é irreversível e mantém-se durante o tempo de vida das plaquetas (entre 7 a 10 dias).
- **Dipiridamol** – possui uma actividade antiplaquetária inferior à do AAS, e a sua acção é reversível, cessando após 24 horas da descontinuação da medicação.

Quando as plaquetas estão inibidas, aumenta o tempo necessário para ocorrer a hemostasia primária. No entanto, este fenómeno pode ser clinicamente irrelevante em pacientes sem qualquer distúrbio de coagulação adicional, visto que o sangramento aquando do acto cirúrgico consegue, à partida ser controlado utilizando técnicas hemostáticas locais. Assim, em pacientes medicados com apenas um antiagregante plaquetário, recomenda-se a continuação da medicação previamente ao acto cirúrgico (2,4).

Os anticoagulantes orais inibem a fase plasmática da coagulação, quer por actuação na síntese hepática dos factores de coagulação, ou por influência no efeito de factores já formados (5). O mais comum na prática clínica é a **varfarina**, que impede a formação e expansão do coágulo sanguíneo por ser um antagonista da vitamina K. Este elemento é necessário à carboxilação de vários factores da coagulação, pelo que um défice desta vitamina (ou a presença de antagonistas como a varfarina) resulta num estado de hipocoagulação (2). Estes são fármacos que têm uma absorção rápida, com picos plasmáticos atingidos perto da altura de ingestão. No entanto, a diminuição dos factores de coagulação ocorre entre 48 a 72 horas depois (3,5). Assim, quando é necessário suspender a terapia anticoagulante de modo a diminuir o INR previamente a uma cirurgia, esta suspensão deve ser feita 2 a 3 dias antes do procedimento cirúrgico, e recomeçada assim que for possível (visto que será necessário aproximadamente o mesmo tempo para repor o INR para valores equivalentes com uma hipocoagulação terapêutica). Esta situação resulta num valor de INR sub-terapêutico durante um período de aproximadamente 2 dias antes e 2 dias depois da cirurgia, o que aumenta o risco de acidentes tromboembólicos. (2,6) Para além disso, é de notar que o risco de tromboembolismo pode ser aumentado por outros factores, nomeadamente o efeito

protrombótico da própria cirurgia. Ao tomar a decisão de descontinuar o tratamento com varfarina, há que considerar estes factores, tendo em conta que, apesar de inconvenientes, os riscos associados ao sangramento excessivo durante ou após o acto cirúrgico não são tão sérios quanto os riscos associados aos acidentes de tromboembolismo (debilitações permanentes ou morte) (2). Como alternativa, pode aplicar-se uma terapêutica de substituição com **heparina de baixo peso molecular (HBPM)**. Deve recorrer-se a esta opção nos casos de pacientes de alto risco, como pacientes com válvulas mecânicas ou com história pregressa recente de acidentes tromboembólicos (7). Há que notar que a HBPM acarreta custos mais elevados que a varfarina, pelo que tanto na substituição como na descontinuação da terapia, deve ser analisado o risco de sangramento/actividade fibrinolítica vs. risco de tromboembolismo, não só de um ponto de vista clínico, mas também do ponto de vista das capacidades socio-económicas do paciente (2,3,5,7).

Não obstante, existem casos em que desconhecemos a presença de alterações na cascata de coagulação, pelo que a possibilidade de hemorragia não será controlada previamente. Nestes casos, deve aplicar-se o mesmo protocolo descrito acima para tentar controlar o sangramento. Se tal não suceder, deve encaminhar-se o paciente a uma urgência hospitalar para que se possam efectuar estudos hematológicos e administração dos factores em falta e, se a hemorragia for o suficientemente abundante, a realização de transfusões sanguíneas para reposição do volume perdido. Com a administração dos factores de coagulação em défice, poderá também aplicar-se uma terapêutica antifibrinolítica e/ou de substituição, com o recurso a concentrados de plaquetas, fibrinogénio e plasma fresco (1,3). Para evitar tais situações, convém que em pacientes não diagnosticados com patologias hematológicas, mas que refiram episódios hemorrágicos, sejam pedidos estudos completos da hemostasia. Estes incluem o hemograma, tempo parcial de tromboplastina – PTT (para analisar alterações na via intrínseca da coagulação), tempo de protrombina (para avaliar a via extrínseca), contagem de plaquetas e fibrinogénio (1). Deve também analisar-se o INR (International Normalized Ratio), um índice para determinar o nível de anticoagulação que foi introduzido em 1983. É calculado pelo rácio entre o tempo de protrombina do paciente e o tempo de protrombina médio normal, elevado à potência de INI (International Sensitivity Index) (2,3,5,6):

$$INR = \left( \frac{\text{tempo de protrombina do paciente}}{\text{tempo de protrombina médio normal}} \right)^{INI}$$

Este método apresenta uma sensibilidade e dependência elevadas, havendo uma correlação forte entre o valor de INR e o risco de hemorragia. No entanto, há que ter em conta que o risco de hemorragia está relacionado com outros factores, como a dieta e a interacção de vários fármacos (5). Um paciente com um perfil de coagulação normal deveria apresentar um INR de 1.0 (2,6). Aquando da execução de procedimentos invasivos, recomenda-se a manutenção do INR em valores próximos de 2.5 (2,5). Para pacientes sujeitos a terapias anticoagulantes, recomenda-se a manutenção do valor de INR entre 2.0 e 4.0, de modo a minimizar o risco de hemorragias e acidentes tromboembólicos (2,6). É recomendável evitar a execução de procedimentos cirúrgicos invasivos quando o INR é superior a 4.0 (2,5,6).

De modo a lidar de uma maneira rápida e eficaz com problemas de sangramento excessivo, os procedimentos de cirurgia oral devem ser marcados para o período da manhã e no início da semana (2).

## **2 Hematomas**

Outro tipo de complicações pós-operatórias é o aparecimento de hematomas. Estes são porções de sangue que podem disseminar-se pelos tecidos moles adjacentes a partir do local da cirurgia, podendo atravessar fáscias musculares. São caracterizados pelo aumento de volume da zona em questão, e pela alteração de cor que varia consoante o tempo, passando desde vermelho-escuro a tons arroxeados e amarelados. Surge mais frequentemente em idosos, devido ao aumento da fragilidade dos vasos sanguíneos e à perda de firmeza dos tecidos moles. Os hematomas tendem a ser reabsorvidos passados 5 a 14 dias, e a aplicação de frio na zona afectada ajuda à sua resolução (1).

## **3 Edema**

É também comum o aparecimento de edema pós-cirúrgico, o que acaba por ser uma resposta normal dos tecidos aos quais foi efectuado trauma. É um processo inflamatório e normalmente está relacionado com a complexidade do acto cirúrgico.

Podem surgir edemas desproporcionalmente abundantes, aquando da aplicação de técnicas mais traumáticas com lesões desnecessárias de tecidos moles, descolamento agressivo do perióstio ou retalhos mal efectuados, entre outros. De modo a evitar (ou na maior parte dos casos, diminuir) tal complicação, deve ser utilizada uma técnica cuidada, evitando movimentos cirúrgicos excessivamente traumáticos. Para além disso, a aplicação de frio na zona em questão reduz o volume do edema, pela sua acção vasoconstritora, o que reduz o exsudato plasmático (1).

## **4 Trismus**

É também comum, principalmente em cirurgias mandibulares, o aparecimento de trismus, isto é, a incapacidade de abertura normal da boca. Está relacionado com o espasmo muscular resultante da inflamação na zona da cirurgia e também com o reflexo do paciente em resposta à sintomatologia dolorosa pós-operatória. Pode ter como factores etiológicos não só o trauma cirúrgico, mas também a administração da anestesia. Se a técnica anestésica for incorrecta existe a possibilidade de lesão muscular, e a própria quantidade e qualidade da substância anestésica pode condicionar o aparecimento desta complicação, principalmente durante o bloqueio troncular dos nervos alveolar inferior e lingual. Outras causas para o aparecimento de trismos são a infecção e lesões da articulação temporo-mandibular por abertura de boca em amplitude ou tempo excessivo, durante a cirurgia. Para alívio desta complicação, deve ser aplicado calor à zona da articulação para relaxamento muscular e prescrição de analgésicos (1).

## **5 Alveolites**

Entre as principais complicações pós-operatórias destacam-se as **alveolites**. A sua classificação difere consoante os autores. No entanto o termo “alveolite” é utilizado mais frequentemente em duas situações clínicas diferentes, podendo ser húmidas ou secas.

### **5.1 Alveolite húmida**

A alveolite húmida, ou alveolite supurativa, consiste na infecção do alvéolo pós-extraccional e do respectivo coágulo sanguíneo. Apresenta sangramento com exsudado abundante. Relativamente à variante seca, apresenta um aparecimento tardio. Surge

frequentemente associada à presença de corpos estranhos no interior do alvéolo, sejam eles espículas ósseas, restos radiculares ou até materiais de obturação endodôntica extravasados. Possui uma variante, quando a infecção está limitada à camada óssea superficial – a alveolite marginal superficial (1).

## **5.2 Alveolite seca**

A alveolite seca é uma das complicações cirúrgicas graves mais comuns após extracção dentária, e consiste na desintegração total ou parcial do coágulo sanguíneo no alvéolo pós-extraccional (1,8). Na literatura encontra-se presente com várias designações, como por exemplo, “dry socket”, osteíte alveolar, osteíte localizada, alveolite pós-operatória, alveolalgia, “alveolitis sicca dolorosa”, alvéolo necrótico, osteomielite localizada e alveolite fibrinolítica. Este último termo é provavelmente o mais preciso, apesar de ser o menos utilizado (9). É mais comumente observada em pacientes na faixa etária entre os 40 e 45 anos de idade, e tem uma taxa de incidência de 1 a 4%, após extracção dentária. Em dentes mandibulares a incidência é 10 vezes superior, podendo chegar aos 45% quando se tratam dos terceiros molares (10–12). Possui uma variante que surge 2 a 3 meses após o acto cirúrgico – a alveolite seca tardia. Esta consiste na infecção e não-organização do coágulo, apesar de a mucosa se apresentar normal. Surge mais frequentemente em molares mandibulares com grau de inclusão grave (1).

### **5.2.1 Etiologia**

A etiologia da alveolite não é completamente conhecida actualmente. No entanto, os resultados de vários estudos sugerem um aumento da actividade fibrinolítica como principal factor etiológico (8,12). Esta degradação da fibrina é feita pela activação directa ou indirecta do plasminogénio. Após o trauma cirúrgico, mediadores são libertados pelas células ósseas, activando o plasminogénio em plasmina, uma enzima capaz de degradar a fibrina em produtos solúveis e removíveis por fagocitose (12).

A activação do plasminogénio em plasmina, uma protease com grande potencial de destruição tecidual, é o processo fisiológico que tem como resultado a dissolução do coágulo sanguíneo. Devido à sua capacidade de degradação das moléculas não-colagenosas da matriz extracelular, a plasmina está também relacionada com a migração

de células através dos tecidos (tanto em situações patológicas como fisiológicas) e é importante para a destruição tecidual proteolítica associada à inflamação (13).

A dor característica da alveolite seca é causada pela formação de quininas, que são substâncias que activam as terminações nervosas das vias aferentes, em conjunto com outros mediadores de inflamação. O mecanismo de formação das quininas está também relacionado com a plasmina, o que serve para destacar o papel desta enzima na patofisiologia da alveolite seca (12). No entanto, esta patologia só surge após o primeiro dia de pós-operatório, devido à presença de antiplasmina no coágulo, que precisa de ser degradada pela plasmina antes da fibrina (8,9,12).

O sistema de activação do plasminogénio é controlado por activadores específicos, como o activador de plasminogénio tecidual (tPA) e uroquinase (uPA), através da clivagem da ligação peptídica. Estes dois activador são regulados pelos inibidores específicos PAI-1 e PAI-2, enquanto que a plasmina activa é regulada pelas proteínas plasmáticas  $\alpha$ -2-antiplasmina e  $\alpha$ -2-macroglobulina (13).

Os mediadores activadores do plasminogénio podem ser intrínsecos ou extrínsecos. Os activadores intrínsecos são originados a partir dos componentes do plasma sanguíneo, como é o caso da uroquinase e activador dependente do factor de Hageman (factor XII). Os activadores extrínsecos não são encontrados no plasma, mas sim no interior das células (12).

Consideram-se activadores directos, quando se tratam das células ósseas ou endoteliais do paciente (12). Estes activadores e inibidores podem ser produzidos por células inflamatórias, tais como macrófagos e granulócitos, assim como por células endoteliais e fibroblastos, que são activadas aquando da inflamação (13). Estes vão ser libertados aquando da lise celular durante o acto cirúrgico. Devido à libertação dos activadores extrínsecos directos, o trauma realizado na cirurgia deve ser o menor possível (12). Cirurgias realizadas pela técnica aberta, com realização de retalhos e/ou osteotomia, ou simplesmente uma curetagem muito vigorosa e agressiva, podem ser factores predisponentes para o aparecimento de alveolite (14). Uma técnica cirúrgica traumática resulta em maior compressão do osso alveolar e possível trombose dos vasos sanguíneos adjacentes ao alvéolo, o que reduz a perfusão sanguínea (9,15).

Os activadores indirectos são libertados por bactérias, nomeadamente estreptoquinases e estafiloquinases (12). Sabe-se que uma grande variedade de microorganismos tem potencial de ligação do plasminogénio à sua superfície. Este fenómeno, juntamente com a sua activação são considerados um factor de virulência destes organismos, visto permitirem a migração dos mesmos através de membranas epiteliais. Assim, este fenómeno pode contribuir para a disseminação da infecção. Para além disso, visto que o plasminogénio é uma proteína do hospedeiro, as bactérias que se ligam ao mesmo podem ser confundidas como sendo também do hospedeiro pelo sistema imunitário, adquirindo assim uma virulência aumentada (13).

Estudos demonstram que o aparecimento de alveolite é consideravelmente mais frequente quando se extraem dentes com cáries ou infecções tais como pericoronarites ou doença periodontal grave, em contraste com extracções profiláticas. Para além disso, pacientes com cuidados de higiene oral deficientes, tanto pré como pós-operatórios, estão mais sujeitos a desenvolver complicações subseqüentes à cirurgia, devido à contaminação do alvéolo (9,12,15,16). Alguns autores referem que bactérias anaeróbias têm um papel de destaque no aparecimento de alveolites (9,15).

A maioria das proteínas com potencial de ligação ao plasminogénio foi identificada como enzimas glicolíticas, como por exemplo: enolase, quinase fosfoglicerato, desidrogenase gliceraldeido-3-fosfato (GAPDH), mutase fosfoglicerato, isomerase triosefosfato e 6-fosfofrutoquinase. Kinnby e colaboradores sugerem que este fenómeno de ligação do plasminogénio é específico e dependente da quantidade de plasminogénio disponível, visto que não foi observado qualquer ligação aos receptores em questão na ausência desta proteína. Este autor também demonstra que esta ligação é dependente da presença de lisina nos locais de ligação, visto que com a adição de ácido  $\epsilon$ -aminocapróico (inibidor sintético com afinidade para a lisina) a ligação do plasminogénio foi nula. Sabe-se que a enolase e a GAPDH contêm resíduos de lisina, pelo que são locais de ligação ao plasminogénio eficientes. Esta ligação a um receptor com lisina induz uma mudança conformacional na molécula de plasminogénio que, não só a torna mais facilmente activada, mas também a protege da inibição causada pela  $\alpha$ -2-antiplasmina (13,17–19).

No entanto, não só as bactérias patogénicas têm potencial de ligação ao plasminogénio. Também muitas bactérias comensais têm esse potencial, como por

exemplo *Streptococcus mutans*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum* (13).

As bactérias que colonizam as superfícies dentárias, estão em contacto com o fluido crevicular, que é rico em proteínas plasmáticas, assim como proteínas produzidas e libertadas localmente na gengiva. A quantidade e o fluxo de fluido crevicular aumentam quando a gengiva esta edemaciada (como no caso de doença periodontal), e consequentemente tanto os activadores do plasminogénio como os seus inibidores são encontrados em maiores concentrações. Assim, aumenta a probabilidade de ligação de bactérias ao plasminogénio, formando plasmina com a ajuda dos activadores produzidos localmente (13).

Para além disso, segundo Kinnby *et al*, algumas bactérias conseguiram produzir actividade semelhante à da plasmina através do plasminogénio extracelular, sem existir activação do mesmo pelos activadores específicos (13).

Para existir activação do plasminogénio aquando da sua ligação a bactérias, consideram-se diferentes mecanismos. A activação pode ser feita utilizando os activadores produzidos pelo hospedeiro, ou as próprias bactérias podem produzir substâncias activadoras do plasminogénio. No caso de vários tipos de streptococcus, existe produção de estreptoquinase, uma molécula que forma um complexo com o plasminogénio alterando a sua estrutura e dando-lhe actividade semelhante à da plasmina sem haver necessidade de clivagem proteolítica. No entanto, no caso da *Yersinia pestis*, por exemplo, existe produção de um activador proteolítico do plasminogénio, de origem bacteriana (13).

*Treponema denticola* é outra espécie bacteriana que se pensa estar relacionada com o aparecimento de alveolites. Está implicada na doença periodontal e consegue produzir um odor e sabor desagradáveis (cl clinicamente característicos da alveolite). É uma bactéria anaeróbia que apresenta também actividade fibrinolítica semelhante à da plasmina. Para além disso, o facto de ser um colonizador tardio do meio oral leva a crer que pode fazer parte da etiologia da alveolite, visto que esta patologia raramente surge durante a infância (9,15).

### **5.2.1.1 Influência do estrogénio**

Pensa-se que mediadores hormonais também têm uma relação com o aparecimento de alveolites. O estrogénio activa indirectamente o complexo fibrinolítico, o que promove a lise do coágulo. Estudos mostram uma maior incidência de aparecimento de alveolite em pacientes medicadas com contraceptivos orais (12,20).

A probabilidade de surgir alveolite aumenta quanto maior for a concentração de estrogénio do anticonceptivo, e a actividade fibrinolítica é superior nos primeiros 21 dias do ciclo menstrual, sendo que os restantes 7 são livres de estrogénio (9,15,20).

### **5.2.1.2 Influência do tabaco**

Também o consumo de tabaco tem influência no aparecimento de complicações pós-operatórias. Estudos mostram um aumento da incidência de alveolite tanto maior quanto mais quantidade de tabaco inalado (12). O facto de o acto de fumar afectar o suprimento sanguíneo e os processos fibrinolíticos sugere que pode influenciar o desenvolvimento de alveolites. Sabe-se que a nicotina consegue ser absorvida através da mucosa oral e que tem actividade vasoconstritora (15). Num estudo de Larsen, a frequência de aparecimento de alveolites foi de 10% em paciente não fumadores, em contraste com 44% no caso de pacientes com hábitos tabágicos. Segundo López-Carriches *et al.*, o aparecimento de infecções e alveolites após extracção dentária é mais comum em pacientes fumadores (21). O risco aumenta nos casos em que o paciente fuma no dia do procedimento cirúrgico ou nas 24 horas seguintes (15). Este fenómeno pode dever-se à introdução de substâncias estranhas que possam actuar como contaminantes no alvéolo pós-extraccional, e/ou à sucção efectuada ao fumar um cigarro, que pode contribuir para a remoção do coágulo sanguíneo (9).

Apesar de a placa bacteriana ser o principal factor etiológico para o aparecimento de doença periodontal, os fumadores são mais afectados por esta patologia, visto apresentarem maior quantidade de placa, tártaro e gengivite. Para além disso, os tratamentos periodontais tendem a ser menos eficazes em pacientes fumadores. Pensa-se que esta situação se deva ao facto de o fumo do tabaco exercer um efeito inibidor nos leucócitos a nível oral. Nota-se uma diminuição da actividade fagocítica e quimiotáctica de neutrófilos e macrófagos, e uma quebra na produção de imunoglobulinas, o que aumenta o risco de colonização bacteriana. Para além disso, o

hábito de fumar exerce uma influência negativa na cicatrização de feridas, devido à diminuição da função das células polimorfonucleadas (15,21).

### **5.2.1.3 Influência da medicação**

Devido à etiologia fibrinolítica da alveolite, deve dar-se importância à medicação a que o paciente está sujeito, principalmente a fármacos que têm influência no processo da coagulação. Como já foi referido, existem várias hipóteses de escolha para terapias antiplaquetária e anticoagulante. Os fármacos mais utilizados são o ácido acetilsalicílico e a varfarina, respectivamente (2). No entanto, alguns autores afirmam que pacientes sujeitos a este tipo de medicação não têm um risco aumentado de aparecimento de alveolite seca (16). Não obstante, principalmente nestes pacientes deve ser feita uma análise ao INR previamente à cirurgia, de modo a saber se é necessário substituir ou interromper a terapia (22).

### **5.2.1.4 Influência de patologias**

Para além das discrasias sanguíneas que causam a perda precoce ou má-formação do coágulo, outras patologias podem afectar o aparecimento de alveolite. É o caso das patologias hepáticas e a diabetes (23).

As disfunções do foro hepático geralmente estão acompanhadas de defeitos na hemostasia. O sangramento pode surgir devido a várias razões. Podem ser factores anatómicos como hipertensão portal, úlceras ou gastrites; anormalidades da função hepática, como a redução da síntese de proteínas de coagulação, absorção e metabolismo da vitamina K afectados, ou incapacidade de eliminação de proteínas de coagulação activadas; ou complicações de tratamento, como é o caso das transfusões. Nestes pacientes, a terapia de reposição mais segura é o plasma fresco congelado, porque contem todos os factores de coagulação conhecidos (23,24).

No caso da diabetes, sabe-se que é caracterizada por problemas nos mecanismos de regeneração, pelo que também pode influenciar os aspectos de formação do coágulo sanguíneo. O facto de afectar a irrigação periférica, condiciona o sangramento alveolar pós-cirúrgico (23,24).

## **5.2.2 Considerações clínicas e laboratoriais**

Surge aproximadamente 2 a 4 dias após o procedimento cirúrgico e apresenta como sinais clínicos a exposição do osso alveolar, notando-se uma camada de tecido

necrótico de coloração amarelo-acinzentada escura; e a inflamação dos tecidos moles adjacentes, denunciada pelo seu aspecto eritematoso e halitose, resultante da zona em questão. O principal sintoma é a dor, que pode ir de moderada a severa, e que pode irradiar para a zona do ouvido e pescoço. A intensidade e frequência da dor são variáveis, e esta não é aliviada pela administração de analgésicos. Outros sintomas desta condição são cefaleias, insónias, tonturas, sensação de sabor desagradável, e em alguns casos, trismo. Pode existir linfadenopatia regional ipsilateral associada ao aparecimento de alveolite mas não é frequente surgir febre. Pode no entanto surgir hipertermia local (9,12).

A duração e severidade desta condição dependem principalmente da capacidade de regeneração do paciente (15).

Microscopicamente, encontra-se um infiltrado inflamatório no remanescente do coágulo sanguíneo, no qual estão presentes grandes quantidades de fagócitos e células gigantes, associados a bactérias e necrose da lâmina dura (11).

No caso do variante tardia, nota-se a tumefacção da zona em questão, acompanhada de sintomatologia dolorosa moderada ou severa. Pode também existir fistulização do conteúdo purulento (1).

O aparecimento de alveolite seca ocorre mais frequentemente na mandíbula, e isto tem relação com o tipo de osso de cada maxilar. O tecido ósseo mandibular é mais compacto com uma densidade mineral superior ao da maxila. Isto tem implicações na irrigação sanguínea do osso e em particular do alvéolo dentário. Zonas mais irrigadas promovem uma formação do coágulo sanguíneo mais eficaz, o que diminui o risco de alveolite seca. (1,10,12,14,23)

Devido à sua etiologia fibrinolítica, o diagnóstico correcto de alveolite seca exige um conhecimento da fisiopatologia da hemostasia. O processo, que pode ser dividido em componentes primário e secundário, é iniciado quando o revestimento endotelial vascular é lesado por traumatismo, cirurgia ou doença, e o sangue é exposto a tecido conjuntivo subendotelial (2,23,24).

A hemostasia primária refere-se ao processo de formação do tampão plaquetário nos locais da lesão. Ocorre em poucos segundos após uma lesão e é de grande

importância na interrupção de perda sanguínea pelos capilares e outros vasos pequenos (23,24).

A hemostasia secundária consiste nas reacções do sistema plasmático da coagulação, que levam à formação de fibrina, sendo um processo que demora vários minutos. Os filamentos de fibrina produzidos reforçam o tampão hemostático primário. Esta reacção é particularmente importante nos vasos de maior calibre e evita a recorrência do sangramento após várias horas ou dias da lesão (23,24).

Estes dois eventos estão intimamente relacionados visto que as plaquetas activadas aceleram a coagulação sanguínea, e os produtos da reacção da coagulação plasmática, tais como a trombina, induzem a activação plaquetária (23,24).

### **5.2.2.1 Hemostasia primária**

A hemostasia primária eficaz exige três eventos fundamentais: aderência das plaquetas, libertação dos grânulos e agregação plaquetária. Poucos segundos após a ocorrência da lesão, as plaquetas aderem aos filamentos de colagénio no endotélio vascular, através de pelo menos dois receptores de colagénio: as glicoproteínas GpIa/IIa e GpVI. Esta interacção com o colagénio é estabilizada pelo factor de von Willebrand, uma glicoproteína aderente que permite a fixação das plaquetas ao endotélio apesar das forças geradas pelo fluxo sanguíneo no lúmen vascular. A ligação da GpVI ao colagénio induz a transdução de sinais, que activam as plaquetas (23,24).

A ligação de colagénio, ou agonistas como a epinefrina ou a trombina, aos receptores de superfície das plaquetas activa duas enzimas da membrana: a fosfolipase C e a fosfolipase A<sub>2</sub>. Estas enzimas catalisam a libertação de ácido araquidónico. Inicialmente, uma pequena quantidade de ácido araquidónico libertado é convertido em tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) que, por sua vez, pode activar a fosfolipase C. A formação de TXA<sub>2</sub> a partir do ácido araquidónico é mediada pela ciclooxigenase, uma enzima que é inibida pelo ácido acetilsalicílico e por anti-inflamatórios não-esteróides. A inibição da síntese de TXA<sub>2</sub> é causa de sangramento leve em alguns pacientes e é a mesma via pela qual actuam alguns anti-trombóticos (2,23,24).

A activação das plaquetas leva a uma cascata de sinalização intraplaquetária, que induz o fluxo de cálcio e leva a remodelação do citoesqueleto, mudança de forma, formação de filopódios e libertação do conteúdo dos grânulos. Estas alterações

propiciam a aderência das plaquetas a substratos, formando agregados intravasculares em associação com glicoproteínas das plaquetas e da matriz, tais como colagénio, factor de von Willebrand e fibrinogénio. Após a sua activação, as plaquetas segregam o conteúdo dos seus grânulos no plasma (23,24).

- As endoglicosidases e uma enzima de clivagem da heparina são libertadas dos lisossomas
- Libertação de cálcio, serotonina e ADP dos grânulos densos
- Diversas proteínas são libertadas dos grânulos  $\alpha$ , incluindo o factor de von Willebrand, a fibronectina, a trombospondina, o factor de crescimento derivado das plaquetas (FCDP) e uma proteína de neutralização da heparina (factor plaquetário 4).

O ADP libertado liga-se a receptores purinérgicos que, quando activados, modificam a configuração do complexo GpIIb/IIIa, resultando na sua ligação ao fibrinogénio com retenção das plaquetas adjacentes num tampão hemostático. O FCDP libertado estimula o crescimento e migração dos fibroblastos e das células musculares lisas na parede do vaso, componentes importantes no processo de reparação (23,24).

### **5.2.2.2 Hemostasia secundária**

Durante o processo de formação do tampão hemostático primário, as proteínas da coagulação sanguínea são activadas para desencadear a hemostasia secundária. Na via clássica da coagulação, foram definidas quatro reacções que culminam na produção de trombina suficiente para converter uma pequena quantidade de fibrinogénio plasmático em fibrina. Cada uma destas reacções exige a formação de um complexo ligado à superfície e a conversão das proteínas precursoras inactivas em proteases activas por proteólise limitada. Cada uma destas reacções é regulada por co-factores plasmáticos e celulares e pelo cálcio (2,23,24).

Na reacção 1 (a via intrínseca ou de contacto da coagulação) três proteínas plasmáticas formam um complexo sobre o colagénio endotelial vascular – o factor de Hageman (factor XII), o cininogénio de alto peso molecular (HMK) e a pré-caliceína (PK). Após a sua ligação ao HMK, o factor XII é lentamente convertido numa protease activa (XIIa) que, em seguida, activa a PK em caliceína, e o factor XI em XIa. A caliceína acelera a conversão do factor XII em XIIa, enquanto o factor XIa participa

de reacções subsequentes da coagulação. Pode existir um mecanismo alternativo para a activação do factor XI, visto que os pacientes que têm deficiência de factor XII, HMWK ou PK apresentam hemostasia aparentemente normal, sem sangramento clínico (2,23,24).

A reacção 2 (a via extrínseca ou dependente do factor tecidual) fornece uma segunda via para desencadear o processo da coagulação ao activar o factor VII numa protease. Ocorre formação de um complexo entre o factor VII, o cálcio e o factor tecidual, uma lipoproteína encontrada nas membranas celulares e exposta por lesão celular. A via do factor tecidual VII é continuamente activada e contribui notavelmente para a coagulação basal, podendo mesmo ser a principal via que inicia a coagulação. O factor VII e três outras proteínas da coagulação – os factores II (protrombina), IX e X – necessitam de cálcio e de vitamina K para a sua actividade biológica. Estas proteínas são sintetizadas no fígado, onde uma carboxilase dependente da vitamina K catalisa uma modificação pós-tradução singular, que adiciona um segundo grupo carboxila a certos resíduos de ácido glutâmico. Pares destes resíduos de ácido di- $\gamma$ -carboxiglutâmico ligam-se ao cálcio, que altera a configuração proteica para ligação a superfícies de fosfolípidos, conferindo actividade biológica. A inibição dessa modificação por antagonistas da vitamina K (como a varfarina, por exemplo) é a base de uma das formas mais comuns de terapia anticoagulante (2,23,24).

Na reacção 3, o factor X é activado pelas proteases geradas nas duas reacções anteriores. Numa reacção, forma-se um complexo dependente do cálcio entre os factores VII, IX e X. Neste complexo, o factor IX é convertido em factor IXa pelo factor XIa que foi gerado na reacção 1 (via intrínseca). Em seguida, o factor X é activado pelo factor IXa, em combinação com o factor VIII. Como alternativa, ambos os factores (IX e X) podem ser activados mais directamente pelo factor VIIa, que é gerado na reacção 2 (via extrínseca). A activação dos factores IX e X fornece uma ligação entre as vias de coagulação intrínseca e extrínseca (2,23,24).

A reacção 4, a última, converte a protrombina em trombina na presença de factor V e cálcio, à superfície das plaquetas activadas ou das células endoteliais. A trombina desempenha várias funções na hemostasia. Embora o seu papel principal seja a conversão de fibrinogénio em fibrina, a trombina também activa os factores V, VIII e XIII, e estimula a agregação e a secreção plaquetárias. Após a libertação dos

fibrinopeptídios A e B das cadeias  $\alpha$  e  $\beta$  do fibrinogénio, a molécula modificada, agora denominada monómero de fibrina, sofre polimerização. Este polímero de fibrina é então estabilizado pelo entrecruzamento de cadeias individuais pelo factor XIIIa, uma transglutaminase plasmática (2,23,24).

### **5.2.2.3 Lise do coágulo**

A lise do coágulo e o reparo do vaso começam imediatamente após a formação do tampão hemostático definitivo. Os três activadores potenciais do sistema fibrinolítico são: fragmentos do factor de Hageman, o activador do plasminogénio urinário (uPA) ou urocinase, e o activador do plasminogénio tecidual (tPA). Os principais activadores fisiológicos (tPA e uPA), difundem-se a partir das células endoteliais e convertem o plasminogénio aderido ao coágulo de fibrina em plasmina. De seguida, a plasmina degrada o polímero de fibrina em pequenos fragmentos, que são eliminados por fagocitose. Embora a plasmina também possa degradar o fibrinogénio, a reacção permanece localizada, por três razões (23,24):

- O tPA e algumas formas de uPA activam o plasminogénio de modo mais eficiente quando aderido a coágulos de fibrina
- Qualquer plasmina que entra na circulação é rapidamente ligada e neutralizada pelo inibidor de plasmina  $\alpha_2$  (os pacientes que carecem deste factor apresentam fibrinólise descontrolada e hemorragia)
- As células endoteliais libertam um inibidor do activador de plasminogénio (PAI) 1, que bloqueia a acção do tPA.

Apenas uma pequena quantidade de cada enzima da coagulação é convertida na sua forma activa. Como consequência, o tampão hemostático não se propaga para além do local da lesão. A fluidez do sangue é mantida pelo próprio fluxo sanguíneo, pela adesão dos factores de coagulação às superfícies e a sua retenção no coágulo em formação, e por vários inibidores presentes no plasma. Estes factores reduzem a concentração das enzimas e co-factores e diminuem as taxas das reacções. A antitrombina, as proteínas C e S e o Inibidor da Via do Factor Tecidual (TFPI) são inibidores importantes que mantêm a fluidez do sangue. Estes inibidores têm modos de acção distintos (23,24).

- A antitrombina forma um complexo com todos os factores de coagulação, excepto o factor VII. A velocidade de formação dos complexos é acelerada pela heparina e por moléculas semelhantes à heparina existentes na superfície das células endoteliais. A capacidade da heparina de acelerar a actividade da antitrombina é a base da sua acção anticoagulante.
- A proteína C é convertida em protease activa pela trombina após a sua ligação a uma proteína da célula endotelial, a trombomodulina. Em seguida, a proteína C activada inactiva os co-factores plasmáticos V e VIII por proteólise limitada, reduzindo a velocidade de duas reacções críticas da coagulação. A função inibitória da proteína C é aumentada pela proteína S.

Os níveis reduzidos de antitrombina ou das proteínas C e S, ou a presença de formas disfuncionais destas moléculas resultam num estado hipercoagulável ou pré-trombótico (23,24).

### **5.2.3 Prevenção e factores de risco**

Visto a etiologia das alveolites não estar claramente definida, a atitude clínica correta passa pela prevenção, que é determinada pela história clínica médica e dentária do paciente, achados clínicos ou laboratoriais pertinentes e a presença de factores de risco. Estes incluem história progressiva de alveolites, extracção cirúrgica de terceiros molares mandibulares, higiene oral insatisfatória, história recente de pericoronarite, presença de alguma patologia relacionada com o dente a extrair, hábitos tabágicos, medicação com contraceptivos orais e pacientes imunocomprometidos (9,12).

Na prevenção da alveolite podem adoptar-se medidas farmacológicas e não-farmacológicas. Estas últimas são imperativas e consistem em (9):

- Eliminar, quando possível, os factores de risco;
- Planear cuidadosamente o acto cirúrgico;
- Utilizar técnicas cirúrgicas adequadas, minimamente invasivas;
- Garantir a presença do coágulo sanguíneo após a extracção;
- Tomar medidas para estabilizar a saúde periodontal e garantir a assepsia do campo operatório (destartarização; bochecho com antiséptico)
- Recomendar a cessação ou diminuição dos hábitos tabágicos durante o primeiro dia após o acto cirúrgico;

- Instruir o paciente a não bochechar no primeiro dia pós-operatório.

Podem também utilizar-se vários fármacos como medida profiláctica, como é o caso de agentes antifibrinolíticos, antibióticos, analgésicos e antisépticos (9). A irrigação do alvéolo com soro fisiológico após extracção da peça dentária contribui para a diminuição do aparecimento de alveolites, pela remoção de restos de tecido ósseo, dentário e de granulação, assim como pela diminuição da contaminação bacteriana do alvéolo (15). Outra hipótese clínica é a utilização de clorohexidina. Esta substância é um antiséptico que altera a permeabilidade citoplasmática das bactérias da cavidade oral, e causa a precipitação das proteínas e ácidos nucleicos (25,26). Bochechos com clorohexidina têm-se provado eficazes na prevenção da alveolite. Podem ser utilizados bochechos com a concentração de 0.12% ou na forma de gel com a concentração de 0.2%. Ambas as formas disponíveis apresentam bons resultados clínicos (25–28). No entanto, segundo Tomas *et al*, a actividade antimicrobiana da clorohexidina está dependente da concentração, sendo este aspecto mais importante que o volume administrado. Sabe-se também que a alimentação diminui consideravelmente a eficácia da clorohexidina. Assim, pode ser pertinente recomendar aplicações mais frequentes nos casos em que o paciente tenha um ou mais factores de risco para o aparecimento de alveolites, de modo a garantir um meio oral mais antiséptico durante a reabilitação (29).

Quando utilizada a clorohexidina em forma de bochechos, deve ter-se em conta que estes não devem ser realizados nas primeiras 24 horas após a cirurgia. Neste aspecto, a forma em gel apresenta vantagens, podendo ser utilizada imediatamente a seguir à extracção (25–27,29).

Devido ao envolvimento bacteriano na etiologia das alveolites, a utilização de antibióticos como medida preventiva também tem sido estudada. No entanto, neste aspecto surgem controvérsias entre os profissionais. Enquanto estudos demonstram a eficácia da utilização de antibióticos profilacticamente na prevenção desta patologia, existem profissionais que expõem as desvantagens do seu uso. Estas são o seu alto custo, a possibilidade de criar resistências antibióticas e os efeitos secundários que podem causar (hipersensibilidade e destruição dos microorganismos comensais) (9,12,27,30). Dos vários antibióticos disponíveis, o metronidazole será a escolha mais acertada para prevenção da alveolite, visto ter um espectro mais reduzido focando-se

principalmente em espécies anaeróbias. Assim, reduzem-se os possíveis efeitos adversos como a criação de resistências (15).

Aplicações tópicas de antibióticos no alvéolo podem ser consideradas. No entanto, um grande número de autores recomenda que o uso de prevenção antibiótica sistémica se limite a pacientes imunocomprometidos, com sintomas como linfadenopatias, ou com história clínica pregressa de alveolites (15). Em qualquer caso, a administração pré-operatória apresenta melhores resultados na diminuição do aparecimento de alveolites, em comparação com a administração pós-operatória (9).

Também a administração da anestesia pode ter efeitos no aparecimento de complicações, em particular a alveolite seca. É necessário que esta seja administrada segundo uma técnica correcta e condições de assepsia cuidadas, não só para garantir o seu efeito, mas também para evitar complicações. É possível o aparecimento de escaras na mucosa oral na zona da injeção que pode dever-se a inúmeros factores como a utilização de uma técnica traumática (injeção intra-arterial, rapidez excessiva ou quantidade exagerada), sensibilidade do paciente ao anestésico ou ao vasoconstritor, alteração das propriedades dos mesmos, ou inoculação de microorganismos da cavidade oral aquando da injeção. Este último factor também é passível de causar celulites (1). No entanto, a literatura referente à relação entre o uso de anestésicos locais e o aparecimento de alveolite não atinge um consenso. Alguns autores referem que o uso de anestésias com epinefrina, ao diminuir o sangramento e perfusão sanguínea, pode ter um efeito negativo na capacidade de cicatrização. Referem também que a epinefrina aumenta a fibrinólise. Assim sendo, recomendam atenção e cuidado ao administrar o anestésico, principalmente nos casos de injeção intra-ligamentar (15).

## **5.2.4 Tratamento**

Relativamente a hipóteses de tratamento, não existe nenhuma terapêutica específica e eficaz para as alveolites, devido à sua etiopatologia complexa não estar completamente conhecida. Assim, as opções de tratamento para esta condição são geralmente paliativas, sendo o seu objectivo principal diminuir o desconforto do paciente durante o período de tempo necessário para o osso exposto ser coberto por novo tecido de granulação (9,12,15).

Alguns autores referem ser necessária a desbridagem mecânica do alvéolo contaminado (de modo a promover o sangramento) e posterior terapia com antibióticos. No entanto, este é outro ponto que gera controvérsias, sendo que há profissionais que pensam que esta técnica possa ser ineficaz e até mesmo agravar a situação, aumentando a sintomatologia dolorosa (1,12,15). Uma alternativa a este processo mecânico é a lavagem do alvéolo com uma solução de peróxido de hidrogénio a 3%. Ao contactar com o tecido, é libertado oxigénio, que promove uma acção germicida, ao mesmo tempo que contribui para o desbridamento das zonas necróticas e limpeza da zona em questão pela sua acção efervescente. Pode associar-se a este processo, a irrigação com uma solução de iodeto de sódio a 2%, devido às suas boas propriedades antisépticas. Para irrigação do alvéolo pode também utilizar-se clorhexidina ou soro fisiológico (1,9,12).

Segundo Parthasarathi *et al*, apesar de se acreditar na redução da incidência de alveolite seca com uso de antibióticos, os riscos da aplicação desta terapia devem ser tomados em conta, nomeadamente resistências bacterianas e alergias do paciente (16). Para além disso, a antibioterapia apresenta melhores efeitos quando aplicada como medida preventiva (9).

Para além da irrigação, pode também recorrer-se à aplicação de um curativo intra-alveolar impregnado com medicação. Assim, atinge-se uma concentração local do medicamento superior à encontrada ao utilizar-se um método de administração sistémica. Para além disso, diminuem-se os efeitos adversos que geralmente acompanham a medicação sistémica e impede-se que o alvéolo acumule restos alimentares. No entanto, os curativos intra-alveolares não devem ser utilizados unicamente com o objectivo de profilaxia, de modo a evitar possíveis efeitos secundários (apesar de raros) e custos adicionais para o paciente (9). Esta é a metodologia utilizada no tratamento de alveolite seca na Clínica Universitária da UCP-CRB.

Segundo alguns autores, o curativo ideal para o tratamento de alveolites é aquele que promove um alívio rápido e eficaz da dor, não irrita as mucosas circundantes, é facilmente absorvido ou incorporado, permite contacto íntimo com as paredes dos alvéolos, é antiséptico, é estável no meio oral, não sofre alterações de volume quando em contacto com sangue ou saliva, e é facilmente aplicado. Em sintonia com o que

actualmente se conhece da etiologia da alveolite, o curativo deve ser bactericida, antifibrinolítico e analgésico. Óxido de zinco-eugenol é um curativo recomendado por vários autores (12,15).

Seguidamente, segue-se um estudo sobre a alveolite seca e a sua incidência e apresentação clínica no âmbito da Cirurgia Oral.

## II. Objetivos



Com o presente estudo pretendem analisar-se os mecanismos biológicos e parâmetros clínicos da alveolite seca, tentando averiguar a possível existência de correlações entre vários factores de risco e o aparecimento desta condição.



## III. Metodologia

---



Realizou-se um estudo observacional e prospectivo, onde se analisou uma amostra de indivíduos com idades compreendidas entre os 17 e os 94 anos, pacientes da consulta de Cirurgia Oral da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa – Centro Regional das Beiras, que realizou exodontias no período entre Fevereiro e Junho de 2011.

Estes pacientes preencheram um questionário fechado na consulta de controlo pós-operatório, com auxílio do autor, uma semana após o acto cirúrgico. Este questionário (ver Anexo 1) consistia no registo da história clínica geral do paciente, com ênfase nos factores de risco para o aparecimento de complicações referidos na análise bibliográfica, e na presença ou ausência de sinais e sintomas relevantes. Estes dados foram recolhidos de modo confidencial, tendo sido assinado pelos pacientes o Consentimento Informado, autorizando a sua utilização no estudo.

As variáveis analisadas com possível influência no aparecimento de alveolite seca foram: idade, género, índice de higiene oral, hábitos tabágicos, saúde periodontal, medicação AC e/ou AG, terapia contraceptiva, patologias com influência na hemostasia, sintomatologia dolorosa pré-operatória, infecção pré-operatória, deiscência da sutura, maxilar afectado pela cirurgia, exodontias de terceiros molares mandibulares, técnica cirúrgica, antibioterapia pós-operatória, e adesão às indicações pós-operatórias.

Os dados recolhidos foram analisados e tratados estatisticamente com o recurso ao programa de análise estatística SPSS (Statistical Program for the Social Sciences) 20. Foram calculadas as prevalências expressas em percentagem, e foram realizadas correlações entre as variáveis. Para verificar a dependência das variáveis recorreu-se ao teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ ), com recurso alternativo ao teste de Fisher (utilizado quando se verifica uma amostra de pequena dimensão).



## IV. Resultados

---



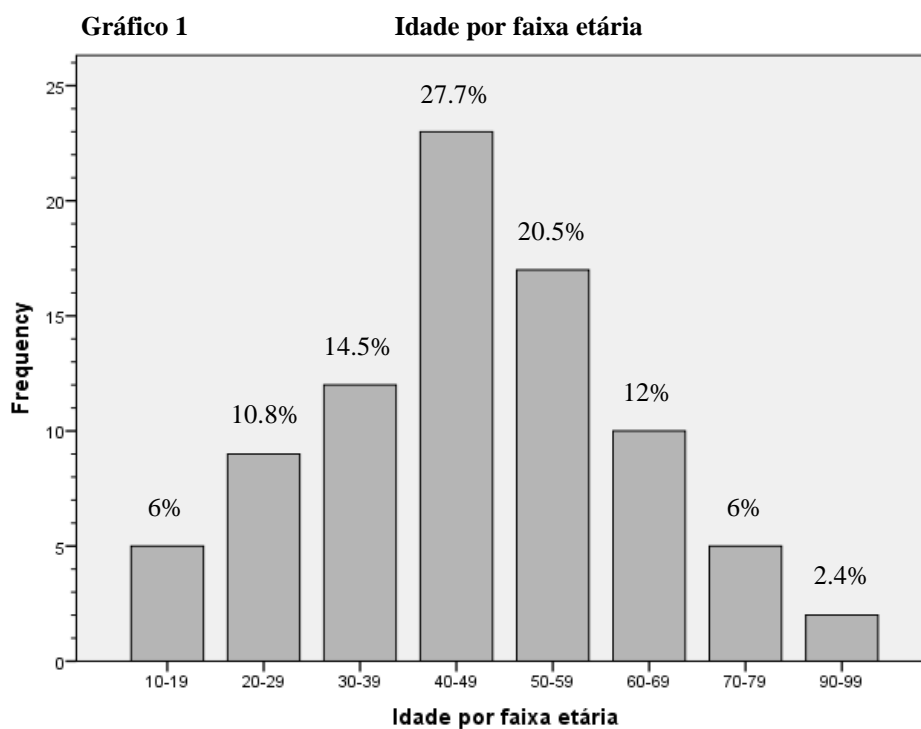
O espaço amostral deste estudo consistiu nos pacientes da consulta de Cirurgia Oral da Clínica Universitária, que foram sujeitos ao processo cirúrgico de exodontia. Recolheram-se registos de 83 casos clínicos, efectuados em pacientes entre os 17 e os 94 anos de idade, verificando-se que 42 eram do género feminino e 41 do género masculino.

## 1 Factores de risco

### 1.1 Factores pré-operatórios:

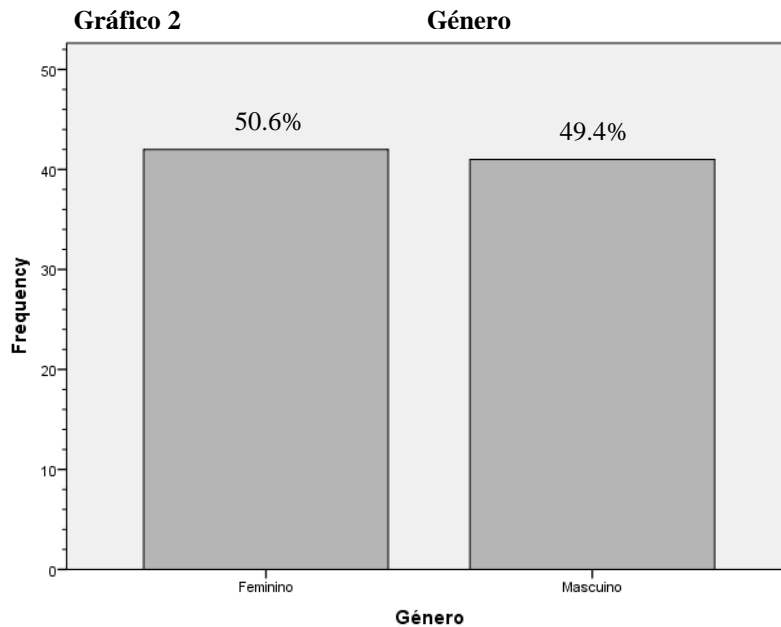
#### 1.1.1 Idade por faixa etária

Começando por analisar a frequências dos factores de risco para o aparecimento de alveolites secas e complicações em geral, e relativamente à idade: apesar de a amostra estudada conter elementos de quase todas as faixas etárias, verifica-se uma predominância de aproximadamente 28% na faixa dos 40 aos 49.



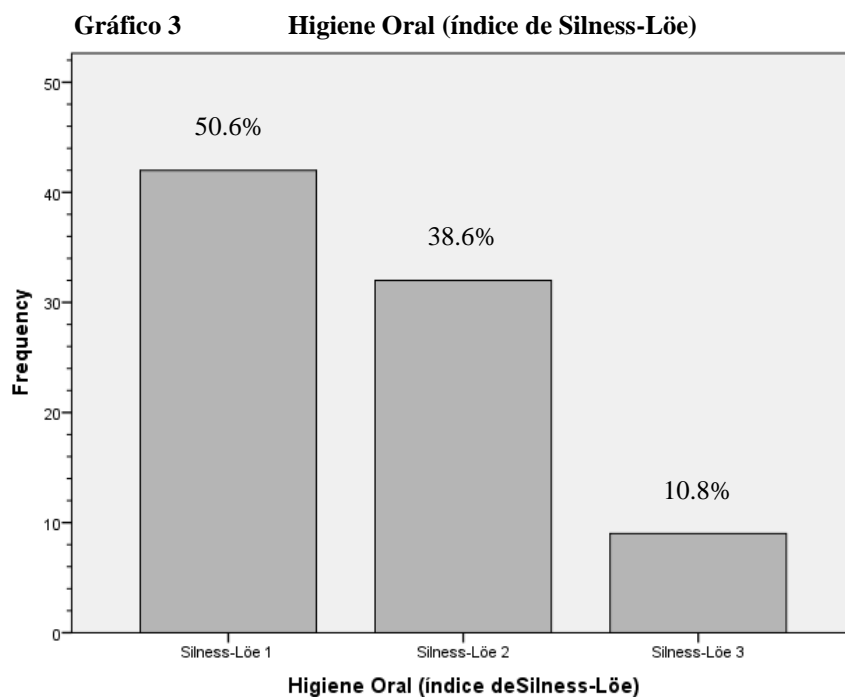
### 1.1.2 Género

Relativamente ao género, conseguiu-se uma amostra equivalente de mulheres e de homens.

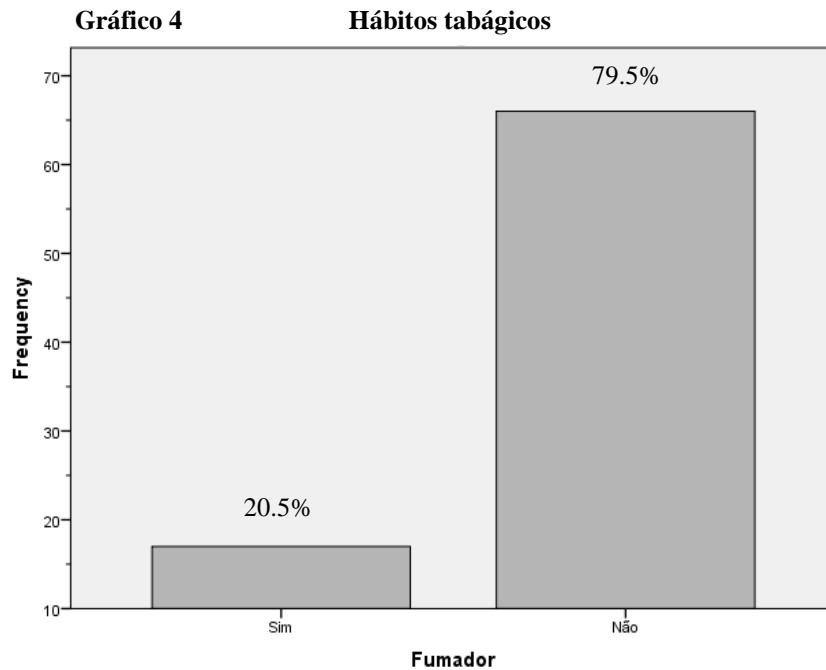


### 1.1.3 Higiene oral (índice de Silness-Löe)

Para classificação da higiene oral dos pacientes utilizou-se o índice de Silness & Löe (1=acumulação leve de placa observada com ajuda da sonda e/ou revelador de placa; 2=acumulação moderada de placa no dente ou bolsa periodontal, observada a olho nú; 3=abundância de placa no dente ou bolsa periodontal).

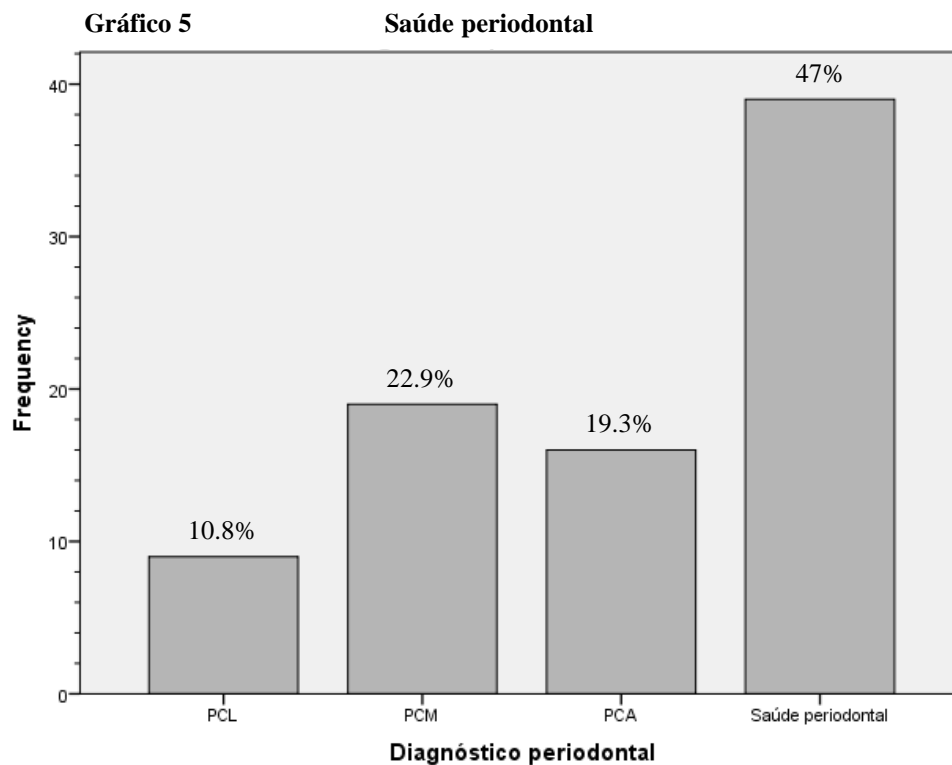


### 1.1.4 Hábitos tabágicos



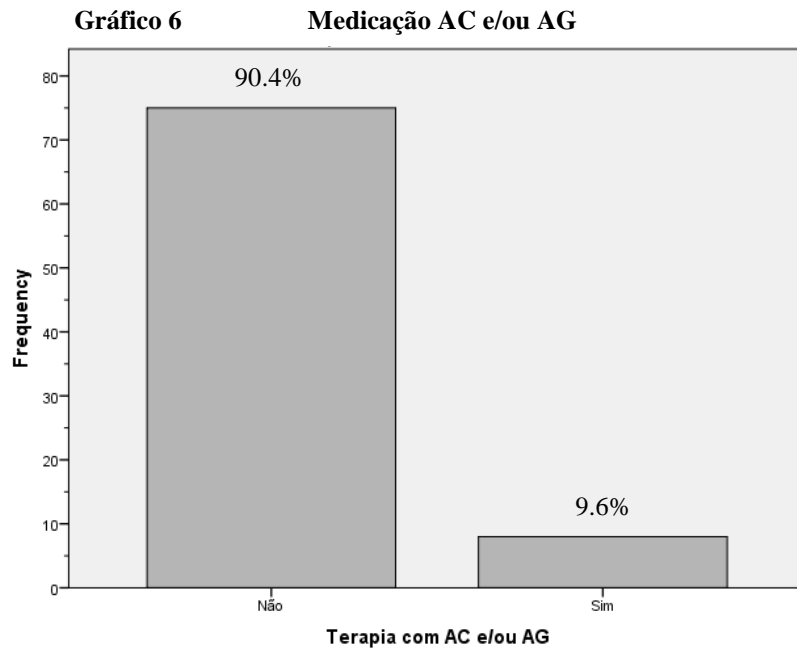
### 1.1.5 Saúde periodontal

Foram também considerados os diagnósticos periodontais, sendo classificados como periodontite crónica leve (PCL), periodontite crónica moderada (PCM), periodontite crónica avançada (PCA) ou saúde periodontal (ausência de patologia periodontal).

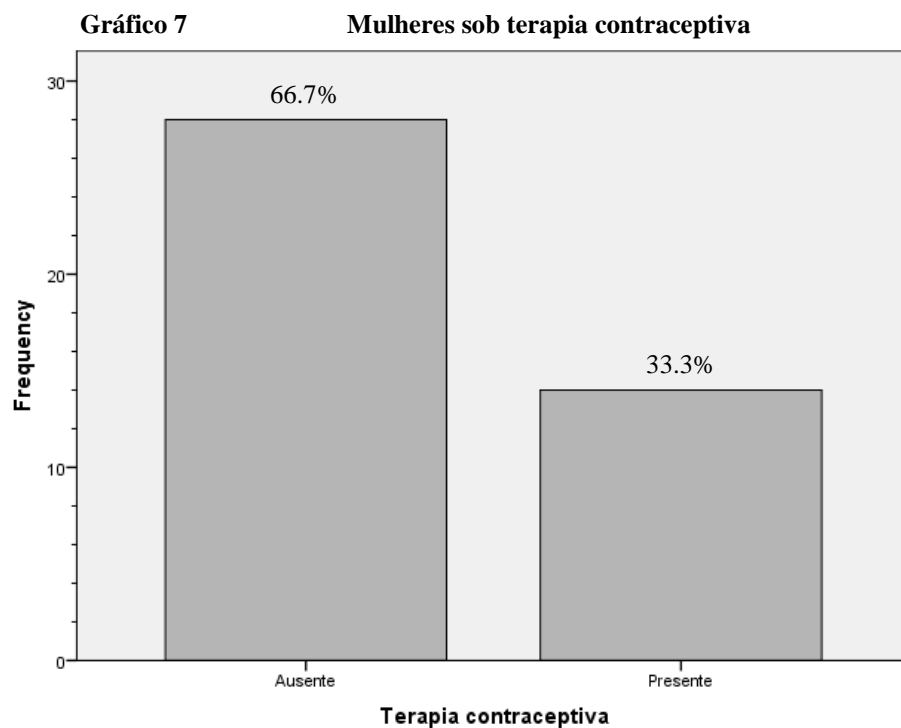


## 1.1.6 Medicação anticoagulante e/ou antiagregante plaquetária

No que diz respeito à medicação, considerou-se aquela que pode apresentar efeitos no mecanismo de hemostasia. Assim, foram incluídos os fármacos anticoagulantes e antiagregantes plaquetares.

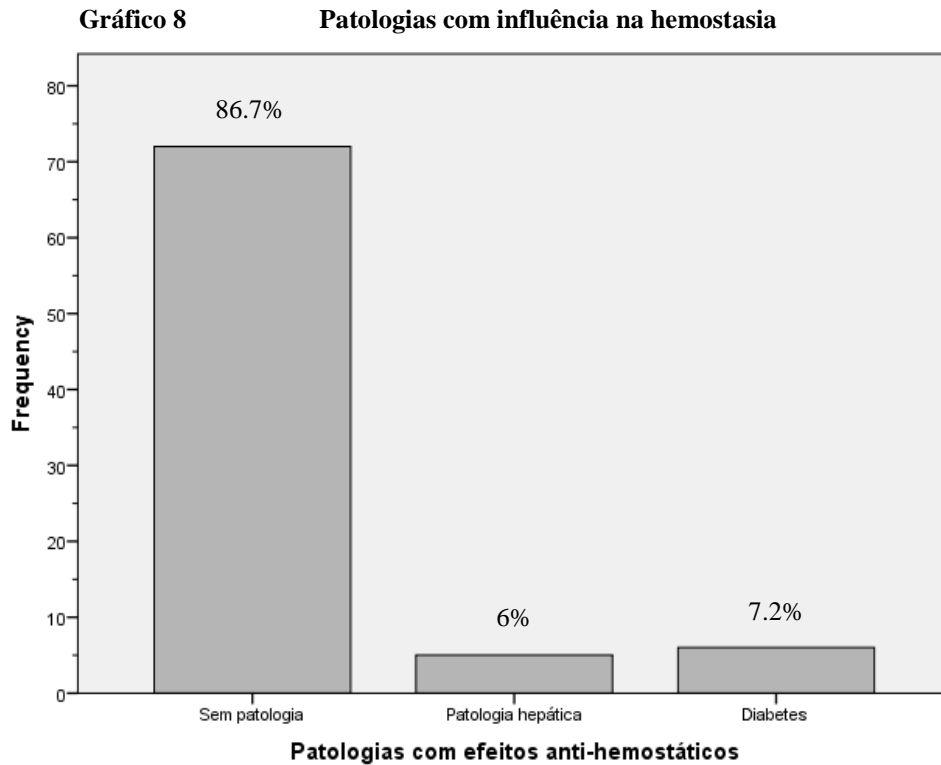


## 1.1.7 Terapia contraceptiva



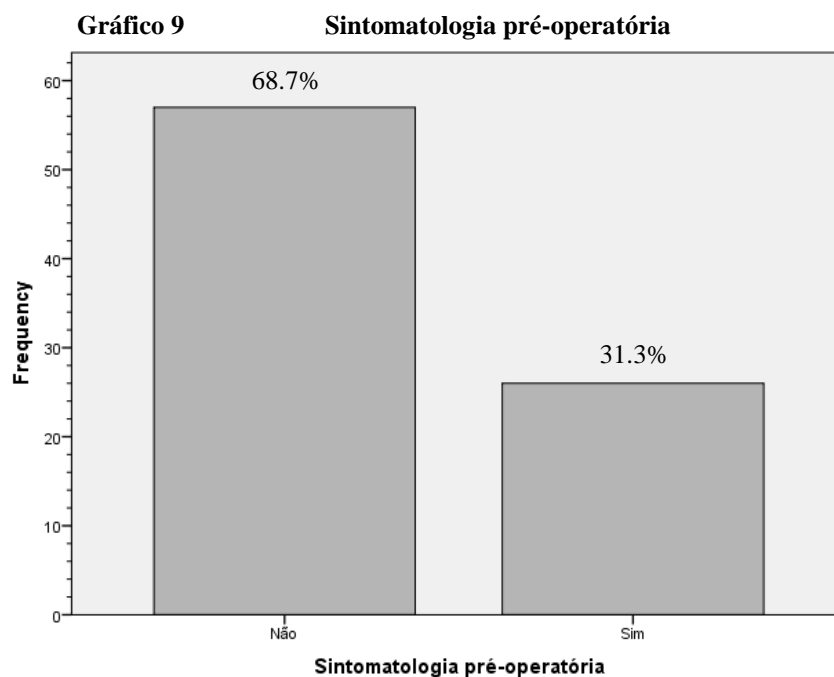
### 1.1.8 Patologias com influência na hemostasia

Consideraram-se também as patologias com possíveis efeitos anti-hemostáticos, como as patologias hepáticas (como hepatites e quistos hepáticos) e a diabetes.

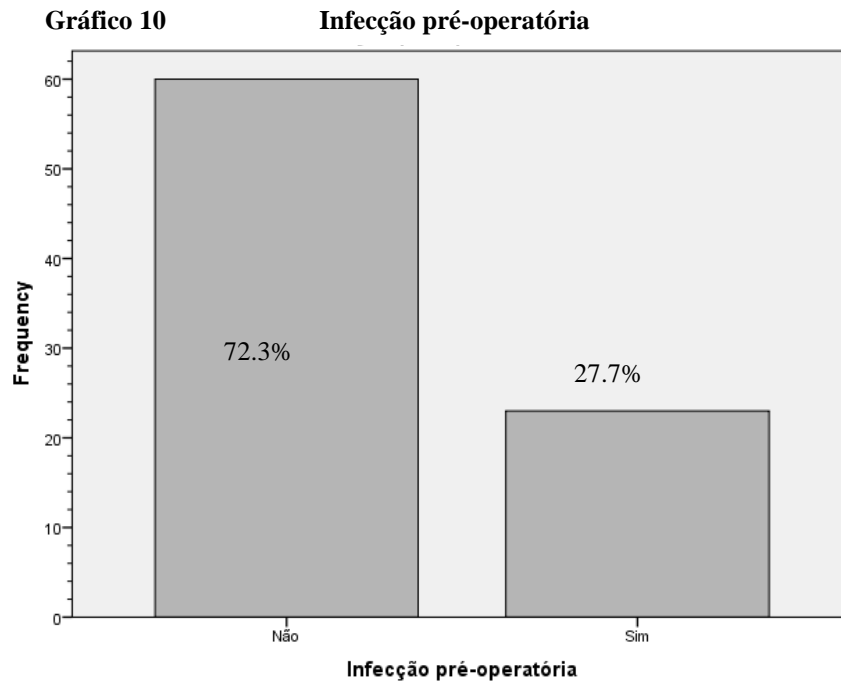


### 1.1.9 Sintomatologia dolorosa pré-operatória

Foram também analisados os casos com sintomatologia dolorosa pré-operatória, verificando-se uma percentagem de 31%.

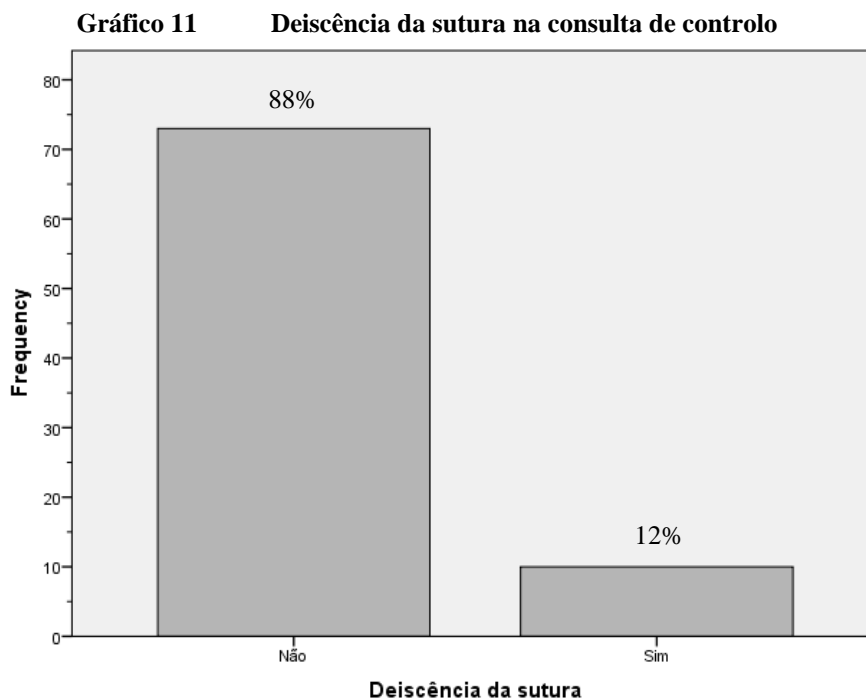


## 1.1.10 Infecção pré-operatória

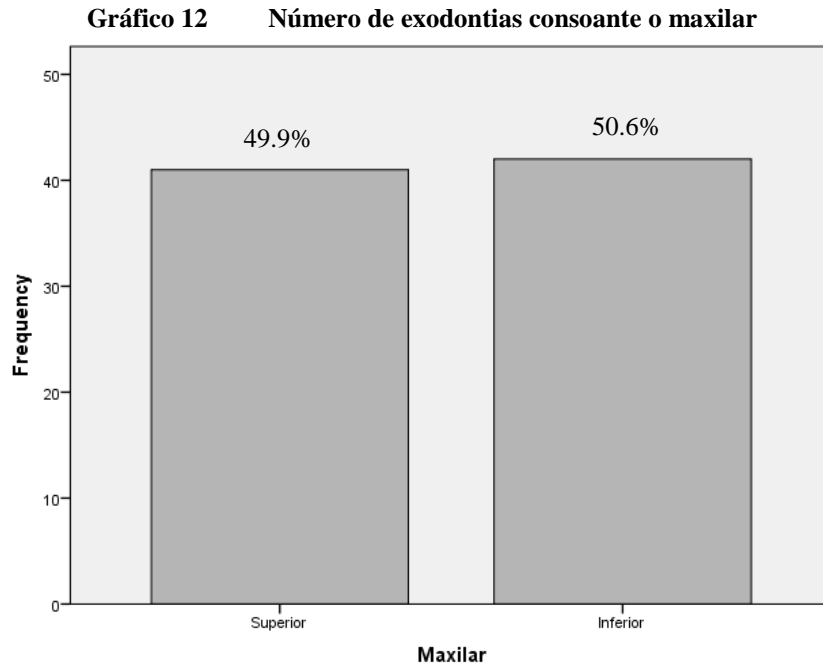


## 1.2 Factores per e pós-operatórios:

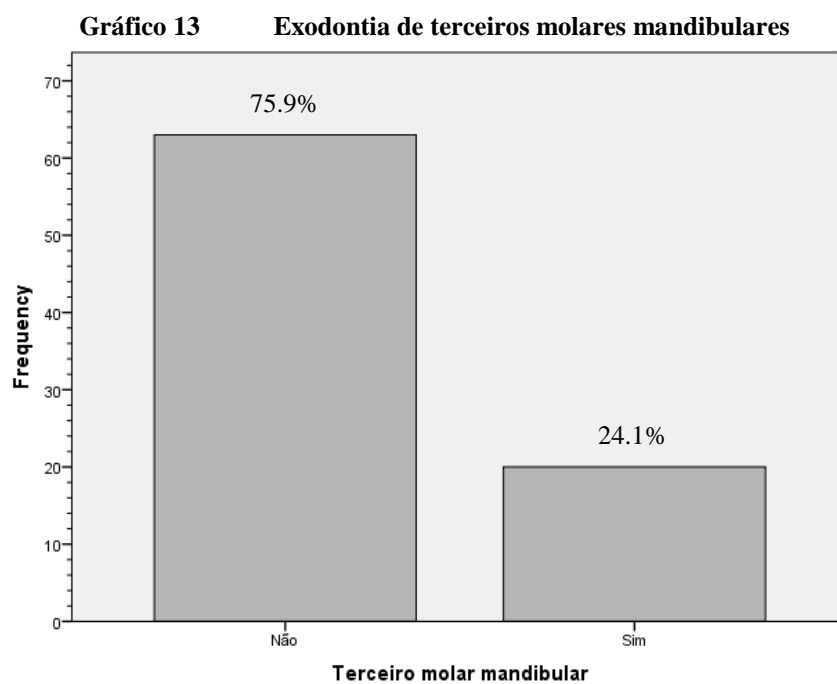
### 1.2.1 Deiscência da sutura na consulta de controlo



## 1.2.2 Número de exodontias consoante o maxilar

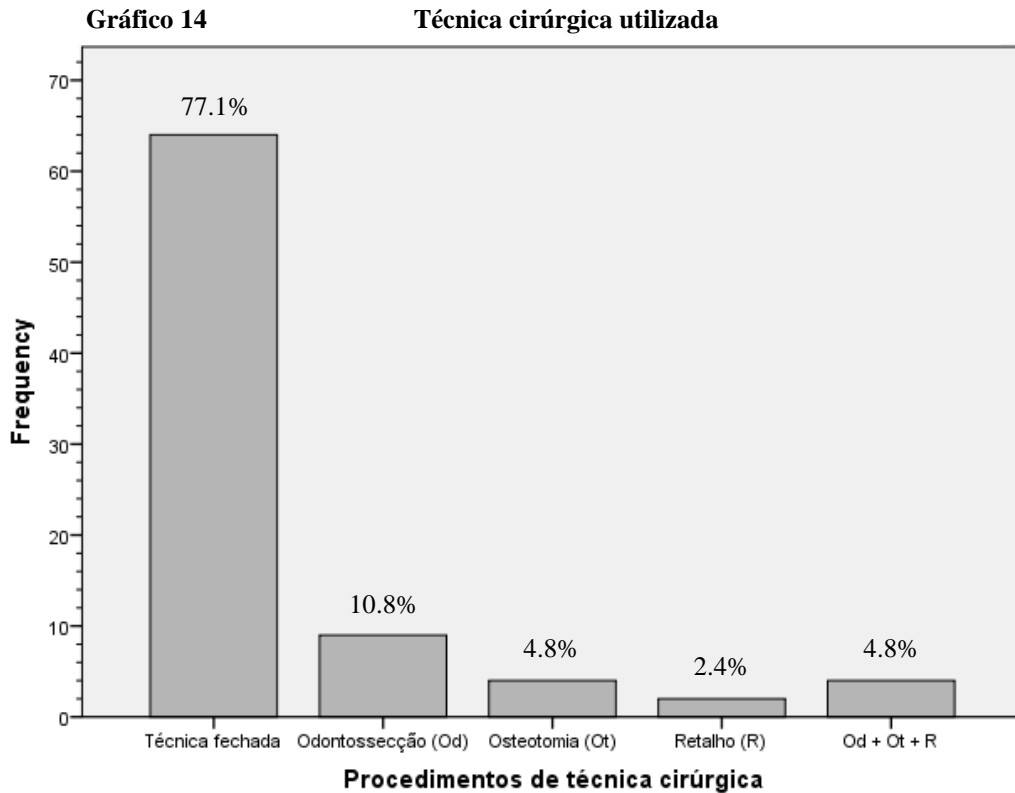


## 1.2.3 Exodontia de terceiros molares mandibulares

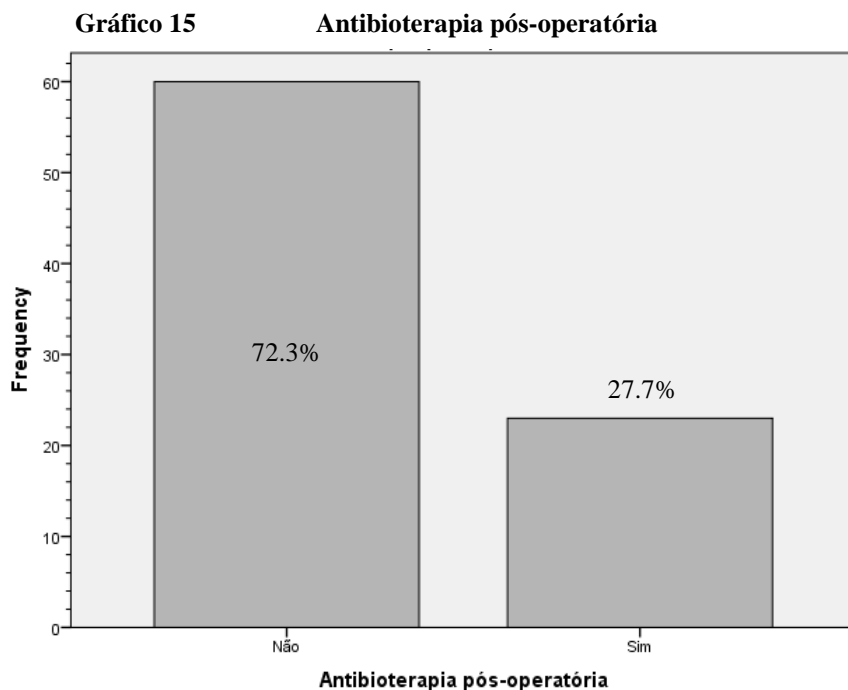


## 1.2.4 Técnica cirúrgica

Relativamente à técnica cirúrgica utilizada, anotaram-se os vários procedimentos de técnica aberta que foram executados. Apesar de 77% dos casos ter sido resolvido com o recurso à técnica fechada, verificaram-se casos de odontossecação, osteotomia, elaboração de retalhos, ou a conjugação destes três.

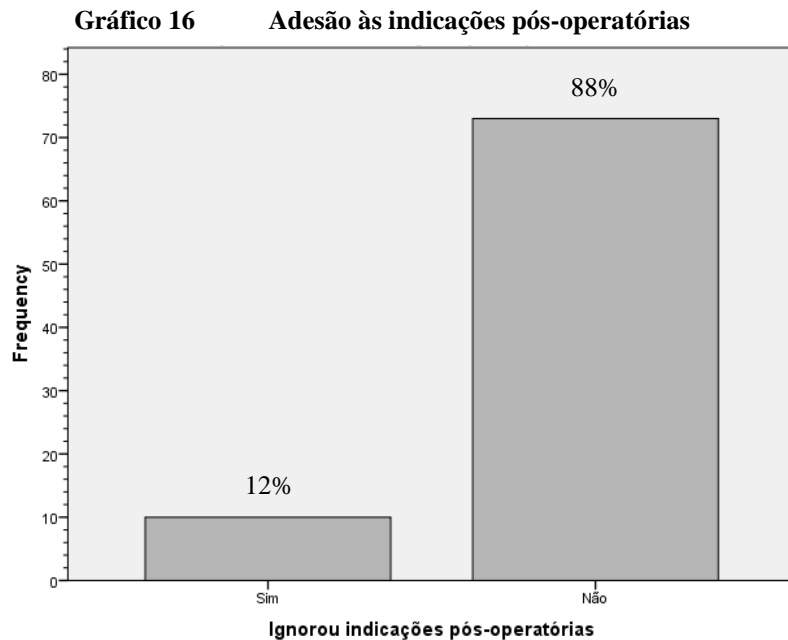


## 1.2.5 Antibioterapia pós-operatória



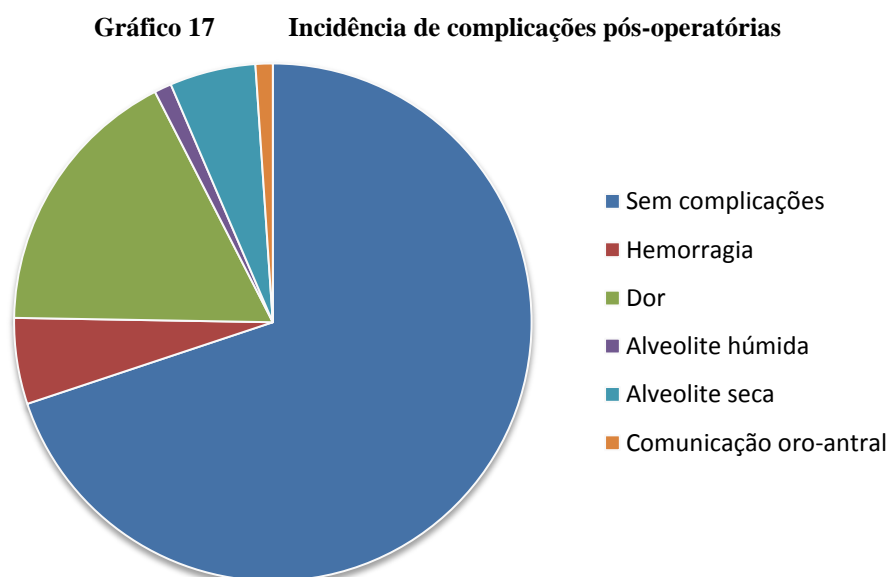
## 1.2.6 Adesão às indicações pós-operatórias

Outro factor analisado foi o cumprimento das indicações pós-operatórias de não bochechar nem cuspir nas 12 horas posteriores à cirurgia. 12% dos pacientes ignorou uma ou ambas estas indicações.



## 1.2.7 Complicações pós-operatórias

Deixando os factores de risco, e passando para as frequências de aparecimento de complicações pós-operatórias, verifica-se o seu surgimento na percentagem de aproximadamente 22% dos casos. Estes 18 casos de complicações incluem 5 casos de hemorragia pós-operatória, 16 de sintomatologia dolorosa pós-operatória, 5 de alveolite seca, 1 de alveolite húmida e uma comunicação oro-antral.



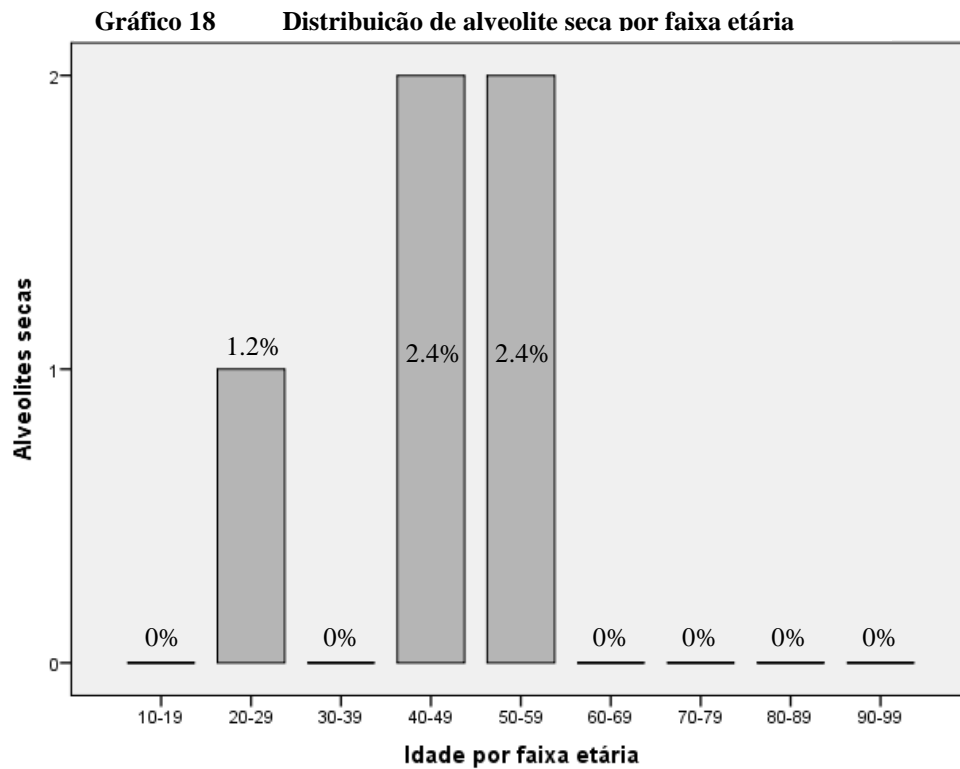


## **2 Associação entre o aparecimento de alveolite seca e os factores de risco**

Verificou-se o aparecimento de 5 casos de alveolite seca (6%) na amostra de 83 casos clínicos estudados.

### **2.1 Distribuição de alveolite seca por faixa etária**

Relativamente ao aparecimento de alveolite seca, e tendo em conta as faixas etárias, verificou-se que 80% dos casos de alveolite seca registados surgiram em pacientes com idades entre os 40 e os 60 anos.



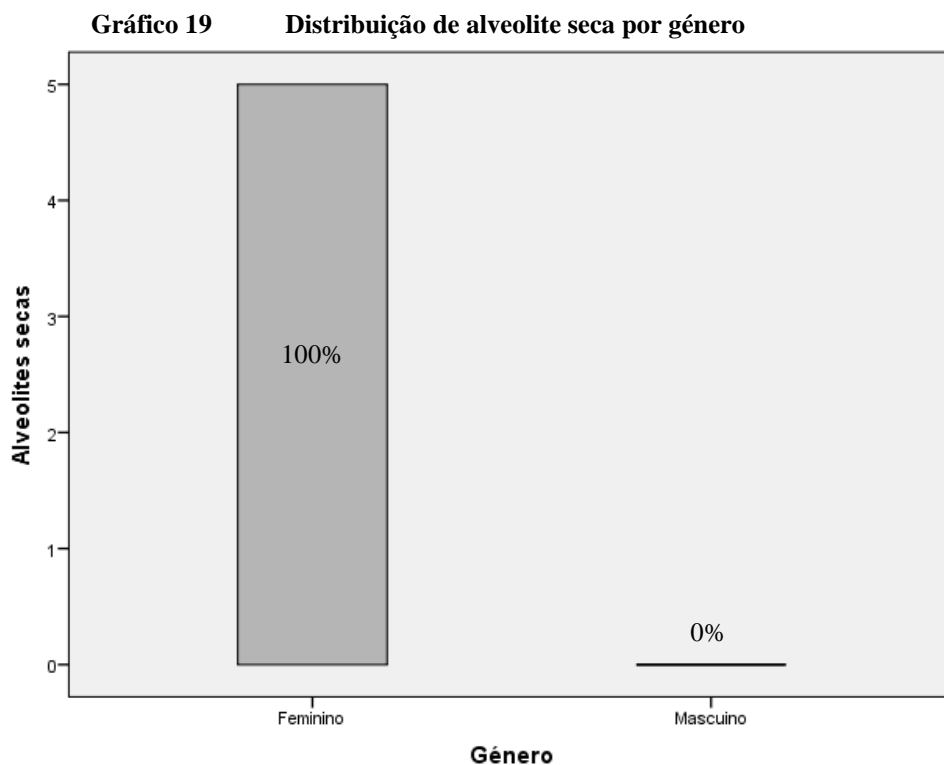
**Tabela 2.3.2 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,870 <sup>a</sup>	7	,795
Likelihood Ratio	5,602	7	,587
Linear-by-Linear Association	,076	1	,783
N of Valid Cases	83		

a. 11 cells (68,8%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,12.

## 2.2 Distribuição de alveolite seca por género

Quanto ao género, registou-se um aparecimento exclusivo de alveolite seca em mulheres.



**Tabela 2.3.4 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,194 <sup>a</sup>	1	,023		
Continuity Correction <sup>b</sup>	3,304	1	,069		
Likelihood Ratio	7,125	1	,008		
Fisher's Exact Test				,055	,029
Linear-by-Linear Association	5,131	1	,023		
N of Valid Cases	83				

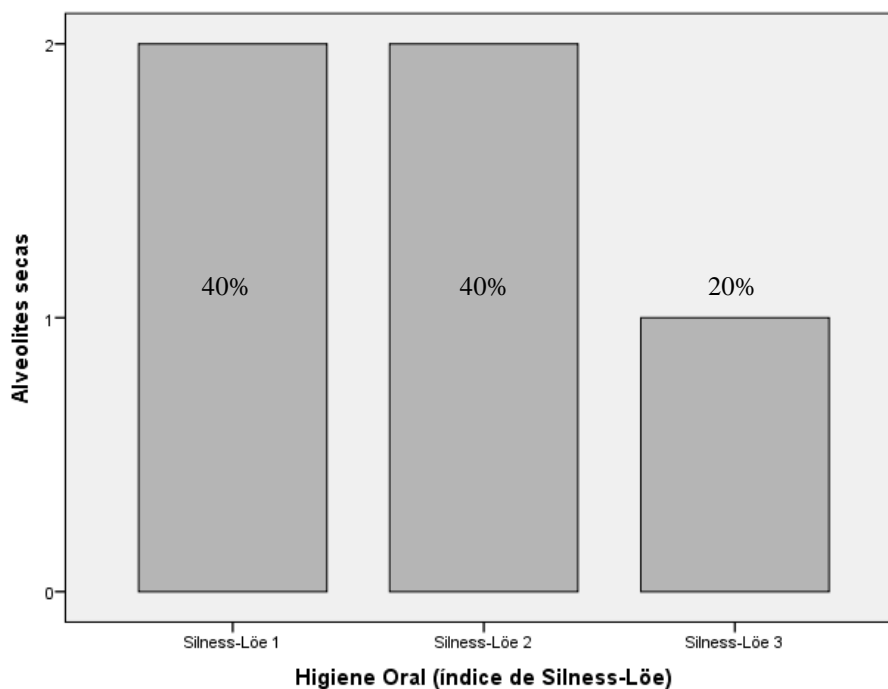
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,47.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.3 Distribuição de alveolite seca por índice de higiene oral

No que toca à higiene oral, notou-se uma distribuição equivalente entre as variáveis. O índice 3 foi o que apresentou menos casos de alveolite.

**Gráfico 20 Distribuição de alveolite seca por índice de higiene oral**



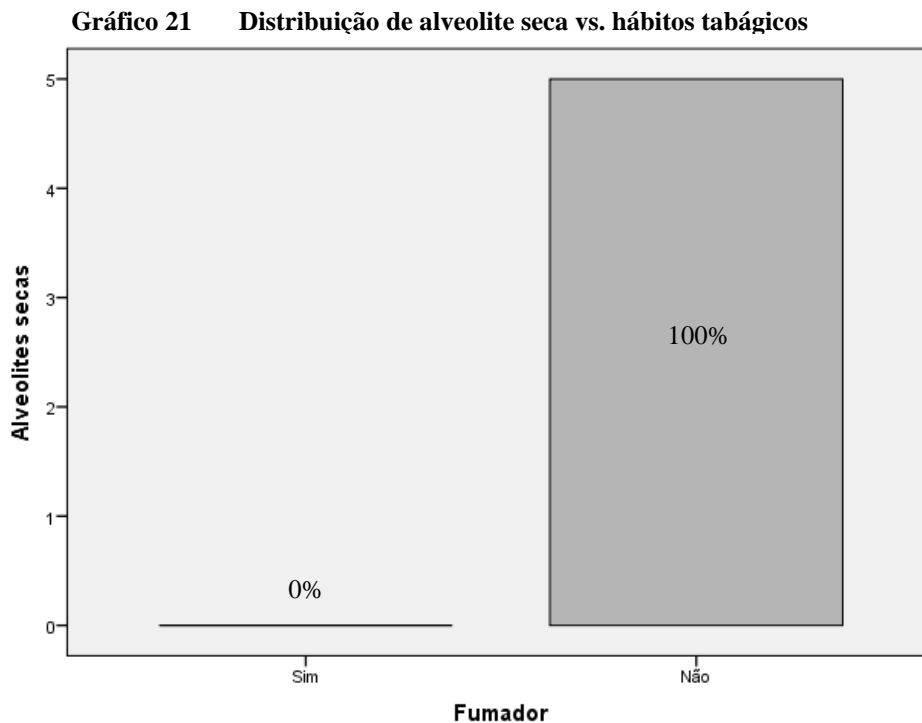
**Tabela 2.3.6 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,532 <sup>a</sup>	2	,766
Likelihood Ratio	,464	2	,793
Linear-by-Linear Association	,450	1	,502
N of Valid Cases	83		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,54.

## 2.4 Distribuição de alveolite seca vs. hábitos tabágicos

Relativamente aos hábitos tabágicos, notou-se que todos os casos registados de alveolite seca ocorreram em pacientes não fumadores.



**Tabela 2.3.8 - Chi-Square Tests**

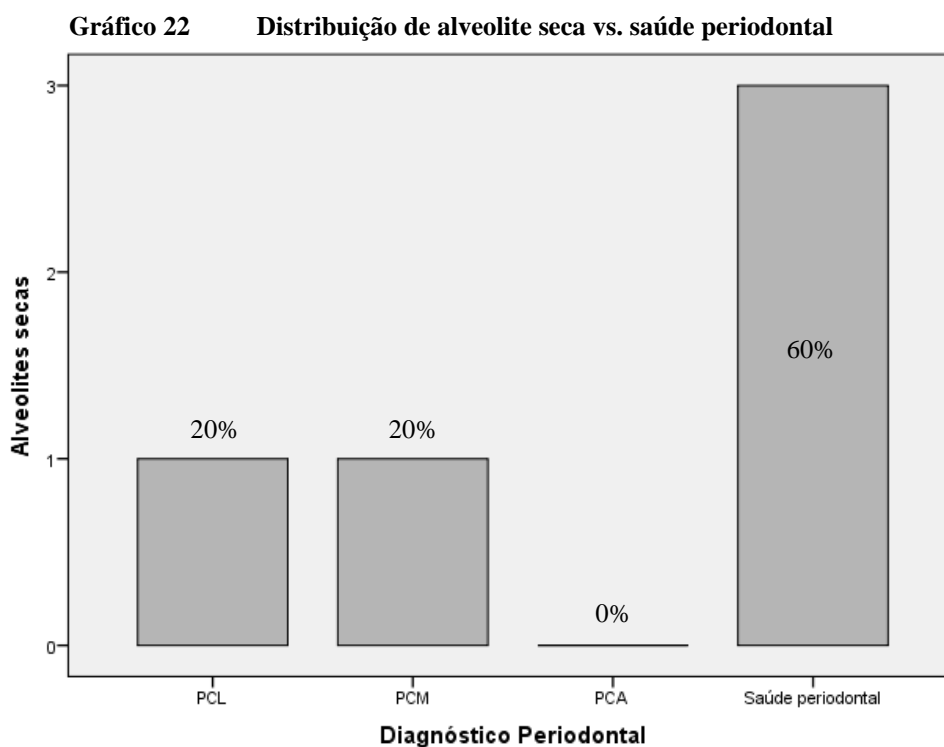
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,370 <sup>a</sup>	1	,242		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,359	1	,549		
Likelihood Ratio	2,373	1	,123		
Fisher's Exact Test				,578	,308
Linear-by-Linear Association	1,354	1	,245		
N of Valid Cases	83				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,02.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.5 Distribuição de alveolite seca vs. saúde periodontal

Tendo em conta o diagnóstico periodontal, o aparecimento de alveolites ocorreu em 60% dos casos em pacientes sem patologias periodontais. Os restantes dois casos ocorreram nas classificações leve e mediana da periodontite.



**Tabela 2.3.10 - Chi-Square Tests**

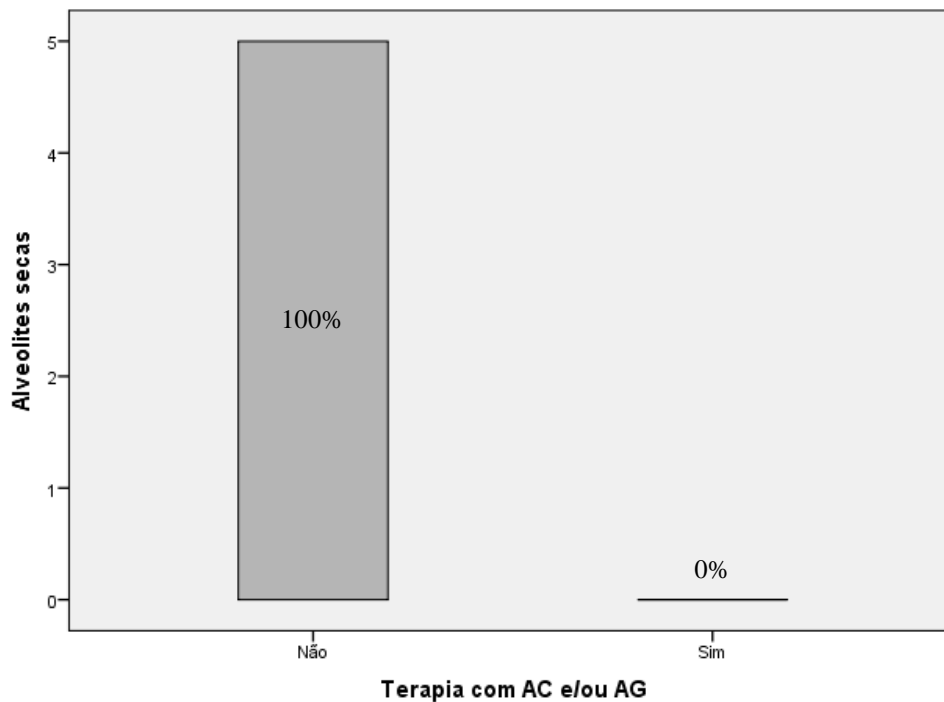
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,648 <sup>a</sup>	3	,649
Likelihood Ratio	2,520	3	,472
Linear-by-Linear Association	,003	1	,959
N of Valid Cases	83		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,54.

## 2.6 Distribuição de alveolite seca vs. medicação AC e/ou AG

Abordando o tema da medicação, reparou-se que todos os casos registados de alveolite seca ocorreram em pacientes que não estavam a ser medicados com anticoagulantes e/ou antiagregantes plaquetários.

**Gráfico 23 Distribuição de alveolite seca vs. medicação AC e/ou AG**



**Tabela 2.3.12 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,568 <sup>a</sup>	1	,451		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	1,047	1	,306		
Fisher's Exact Test				1,000	,594
Linear-by-Linear Association	,561	1	,454		
N of Valid Cases	83				

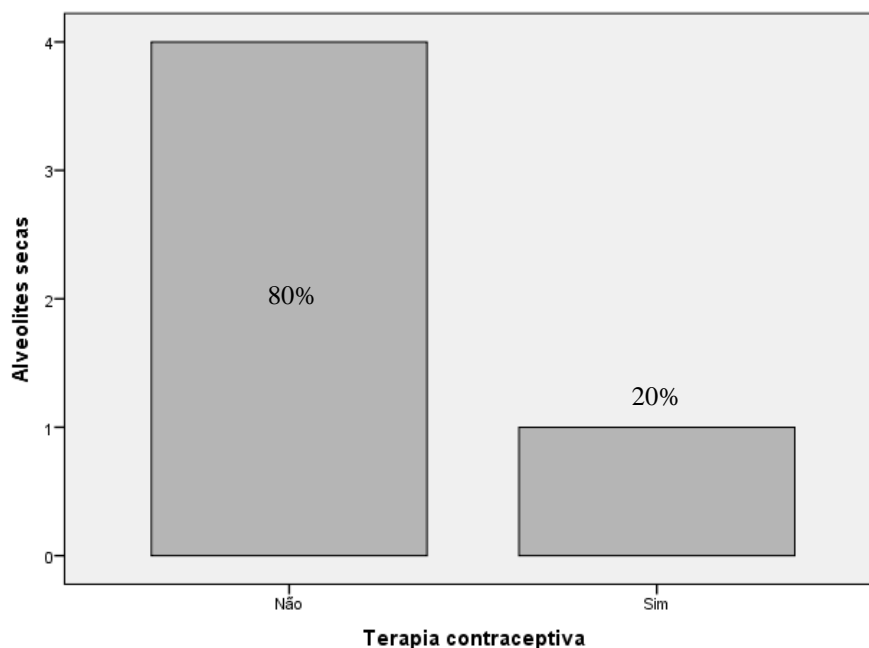
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,48.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.7 Distribuição de alveolite seca vs. medicação contraceptiva

Quanto à terapia hormonal contraceptiva, apenas um caso de alveolite surgiu numa paciente medicada com a pílula.

**Gráfico 24 Distribuição de alveolite seca vs. medicação contraceptiva**



**Tabela 2.3.14 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,454 <sup>a</sup>	1	,500		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,028	1	,866		
Likelihood Ratio	,491	1	,484		
Fisher's Exact Test				,650	,453
Linear-by-Linear Association	,443	1	,506		
N of Valid Cases	42				

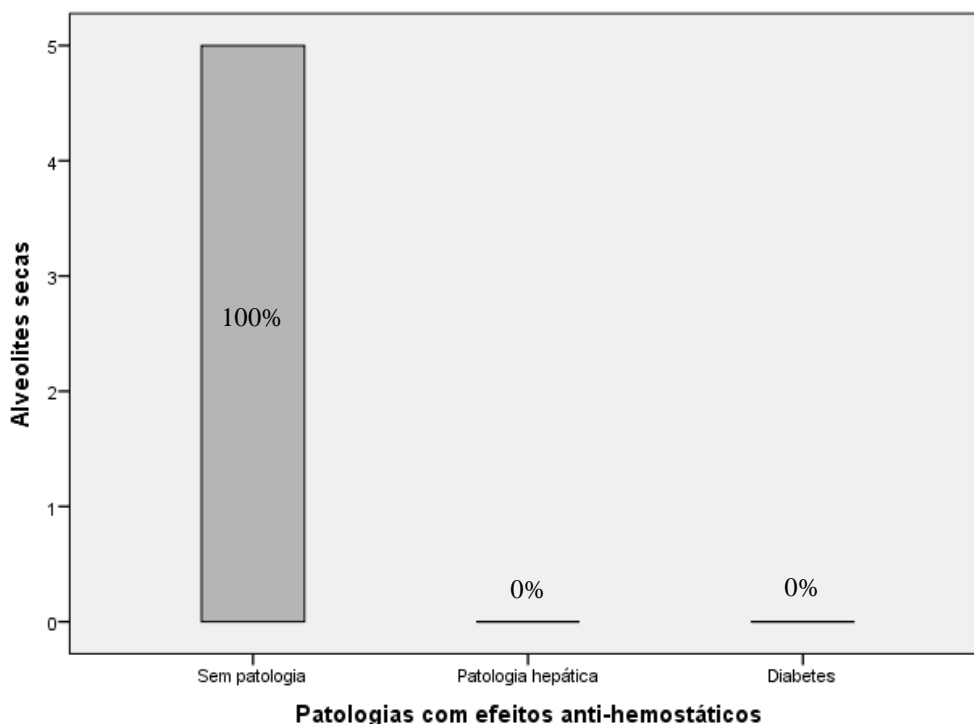
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,67.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.8 Distribuição de alveolite seca vs. patologias com influência na hemostasia

Considerando as patologias com efeitos inibidores da hemostasia, não se recolheu nenhum caso de alveolite seca em pacientes sofredores de patologia hepática, diabetes ou discrasias sanguíneas.

**Gráfico 25 Distribuição de alveolite seca vs. patologias com influência na hemostasia**



**Tabela 2.3.16 - Chi-Square Tests**

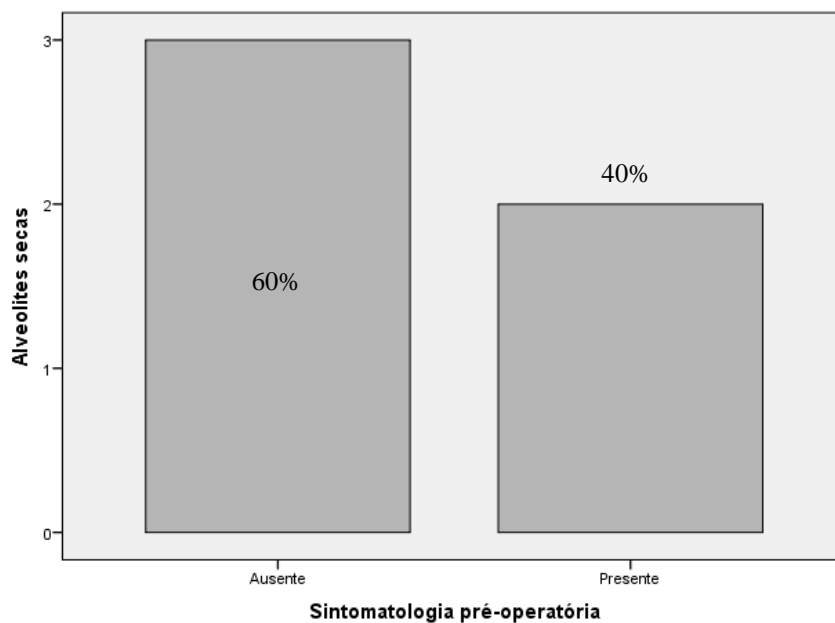
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,813 <sup>a</sup>	2	,666
Likelihood Ratio	1,470	2	,480
Linear-by-Linear Association	,717	1	,397
N of Valid Cases	83		

a. 4 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,30.

## 2.9 DIstribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pré-operatória

40% dos casos de alveolite seca surgiram em pacientes que referiram sintomatologia dolorosa pré-operatória.

**Gráfico 26 Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pré-operatória**



**Tabela 2.3.18 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,186 <sup>a</sup>	1	,666		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,179	1	,672		
Fisher's Exact Test				,646	,502
Linear-by-Linear Association	,184	1	,668		
N of Valid Cases	83				

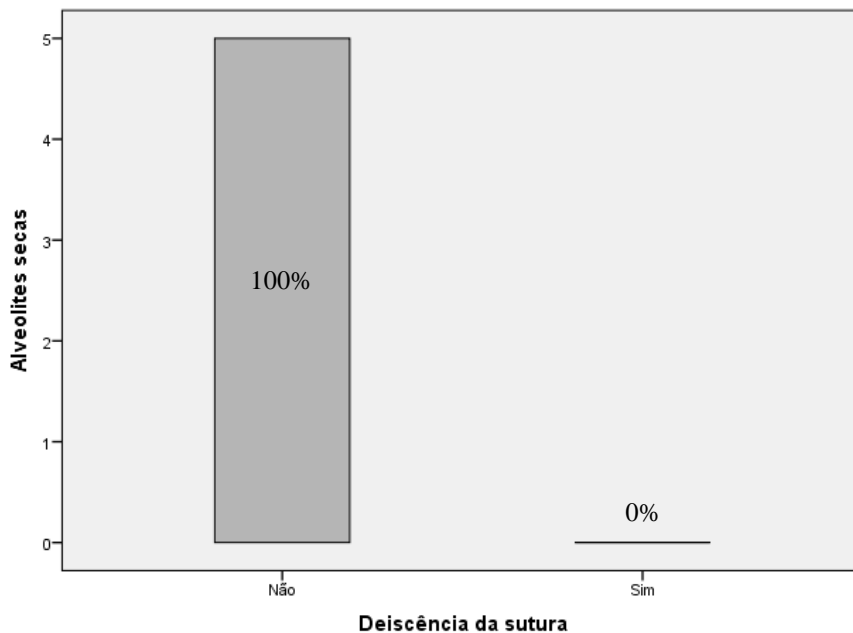
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,57.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.10 Distribuição de alveolite seca vs. deiscência da sutura na consulta de controlo

Não se verificou nenhum caso de alveolite em alvéolos sujeitos à deiscência da sutura.

**Gráfico 27** Distribuição de alveolite seca vs. deiscência da sutura na consulta de controlo



**Tabela 2.3.20 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,729 <sup>a</sup>	1	,393		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,021	1	,885		
Likelihood Ratio	1,327	1	,249		
Fisher's Exact Test				1,000	,517
Linear-by-Linear Association	,720	1	,396		
N of Valid Cases	83				

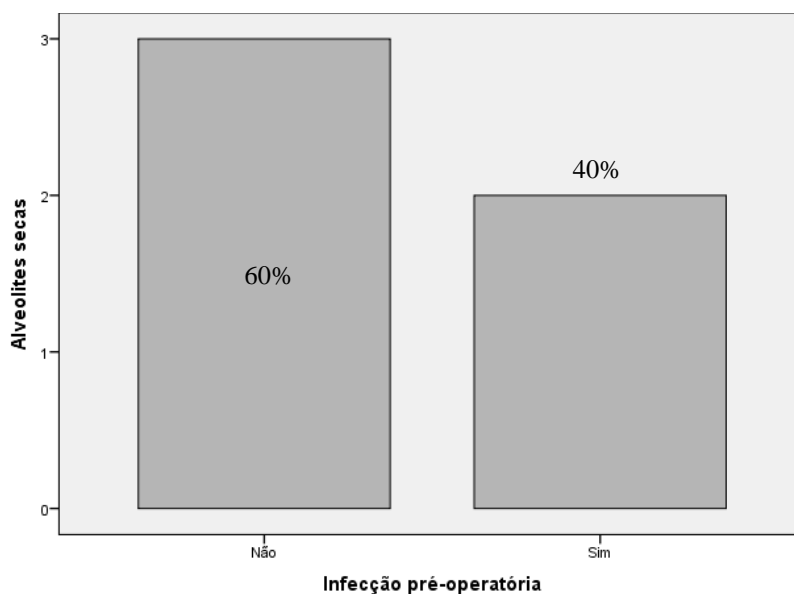
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,60.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.11 Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento de infecção pré-operatória

40% dos casos de alveolite seca registados apresentavam infecção pré-operatória no dente em questão.

**Gráfico 28 Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento de infecção pré-operatória**



**Tabela 2.3.22 - Chi-Square Tests**

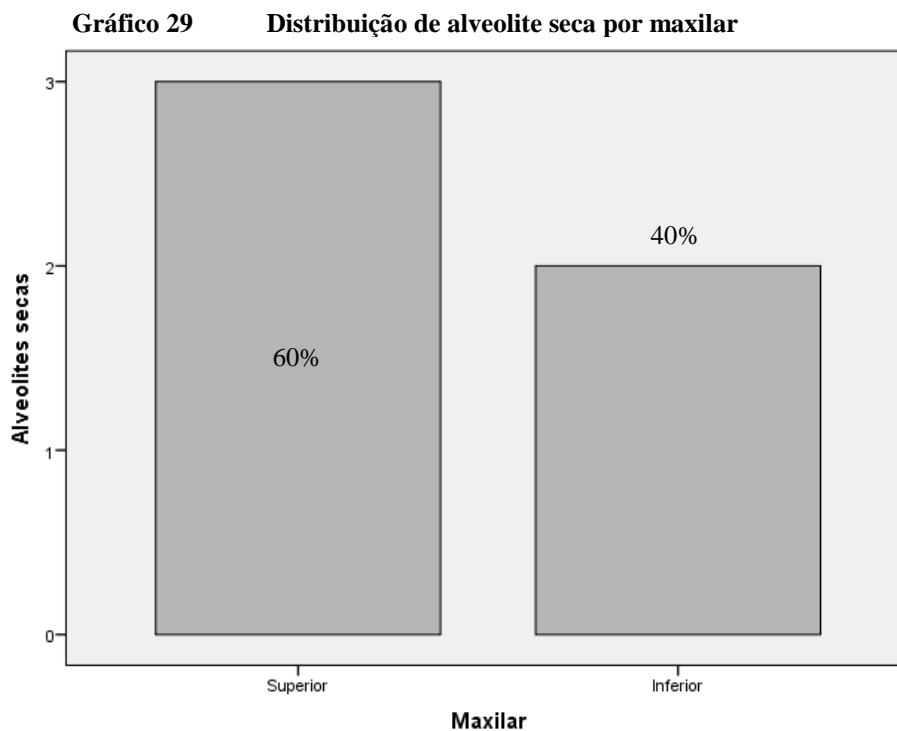
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,401 <sup>a</sup>	1	,527		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,014	1	,906		
Likelihood Ratio	,375	1	,541		
Fisher's Exact Test				,614	,426
Linear-by-Linear Association	,396	1	,529		
N of Valid Cases	83				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,39.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.12 Distribuição de alveolite seca por maxilar

Verificou-se que 60% dos casos ocorreram no maxilar superior.



**Tabela 2.3.24 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,239 <sup>a</sup>	1	,625		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,001	1	,978		
Likelihood Ratio	,241	1	,624		
Fisher's Exact Test				,676	,488
Linear-by-Linear Association	,236	1	,627		
N of Valid Cases	83				

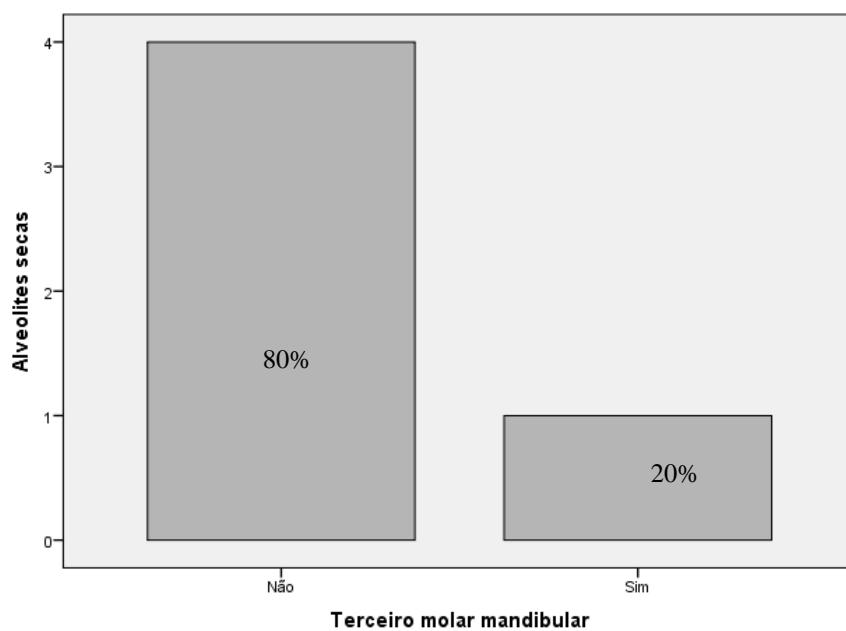
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,47.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.13 Distribuição de alveolite seca em casos de exodontia de um terceiro molar mandibular

Apenas 5% dos casos envolvendo um terceiro molar mandibular apresentou alveolite seca. Tratou-se de apenas um caso entre os cinco totais.

**Gráfico 30 Distribuição de alveolite seca em casos de exodontia de um terceiro molar mandibular**



**Tabela 2.3.26 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,049 <sup>a</sup>	1	,825		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,051	1	,822		
Fisher's Exact Test				1,000	,652
Linear-by-Linear Association	,048	1	,826		
N of Valid Cases	83				

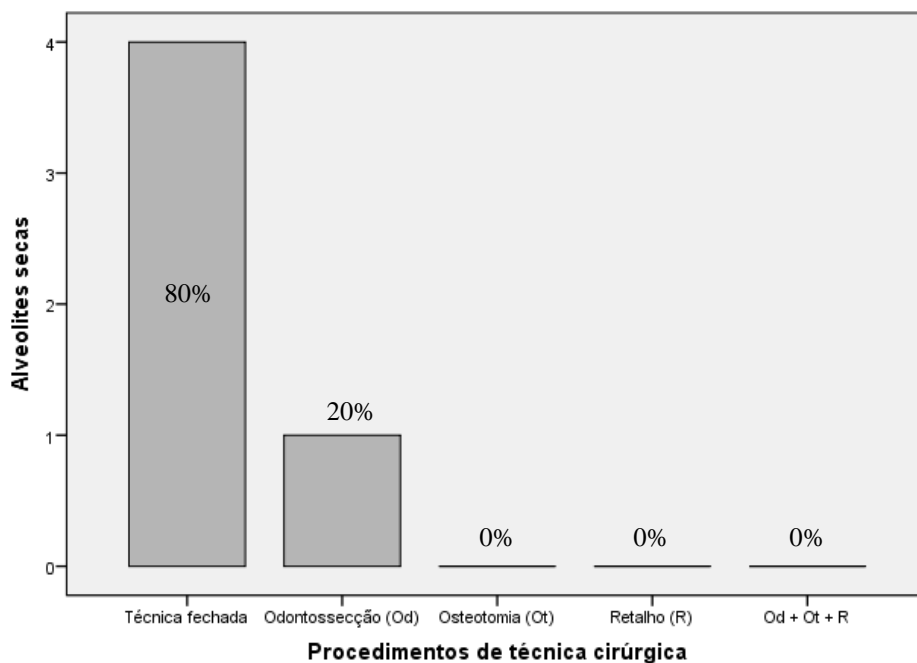
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,20.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.14 Distribuição de alveolite seca por técnica cirúrgica aplicada

A maioria dos casos de alveolite surgiu em actos cirúrgicos utilizando apenas procedimentos da técnica fechada. Apenas um caso surgiu paciente em que se efectuou odontosseção.

**Gráfico 31 Distribuição de alveolite seca por técnica cirúrgica aplicada**



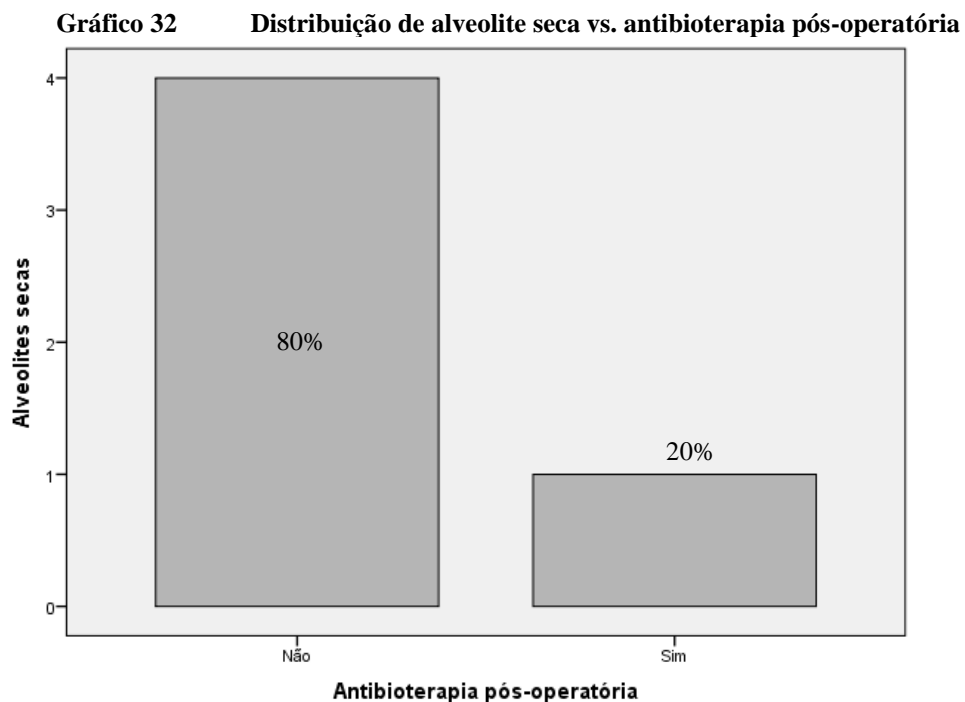
**Tabela 2.3.28 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,058 <sup>a</sup>	4	,901
Likelihood Ratio	1,582	4	,812
Linear-by-Linear Association	,358	1	,549
N of Valid Cases	83		

a. 8 cells (80,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,12.

## 2.15 Distribuição de alveolite seca vs. antibioterapia pós-operatória

80% dos casos de aparecimento de alveolite seca ocorreram em pacientes que não foram sujeitos a antibioterapia pós-operatória. Apenas um paciente sob terapia antibiótica desenvolveu um caso de alveolite seca.



**Tabela 2.3.30 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,158 <sup>a</sup>	1	,691		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,168	1	,682		
Fisher's Exact Test				1,000	,574
Linear-by-Linear Association	,156	1	,693		
N of Valid Cases	83				

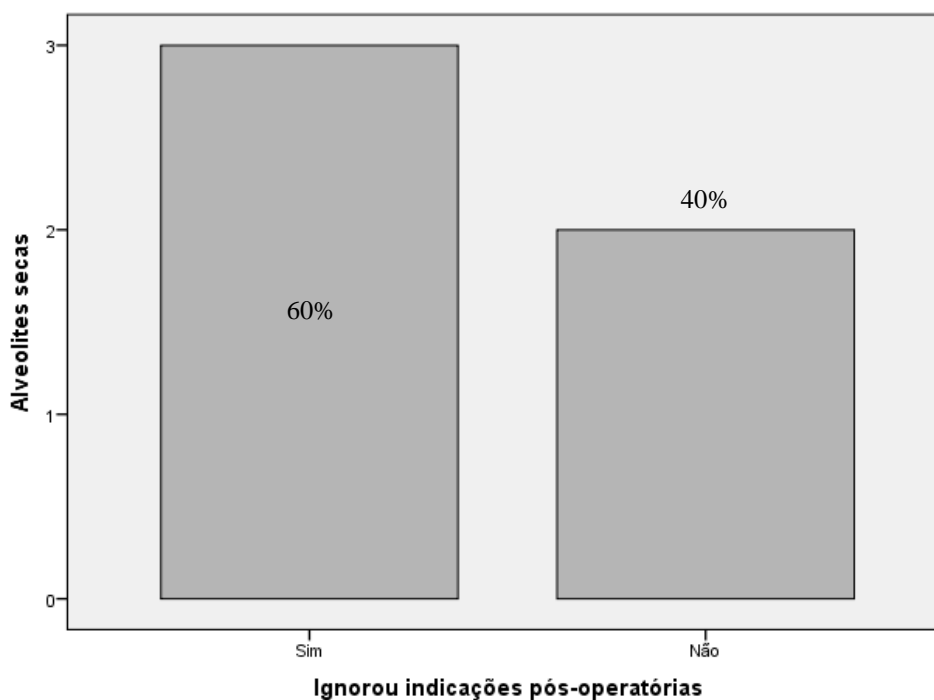
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,39.

b. Computed only for a 2x2 table

## 2.16 Distribuição de alveolite seca vs. adesão às indicações pós-operatórias

70% dos pacientes que ignoraram as indicações pós-operatórias desenvolveram alveolite seca. Em apenas 2 dos casos foram cumpridas as indicações.

**Gráfico 33 Distribuição de alveolite seca vs. adesão às indicações pós-operatórias**



**Tabela 2.3.34 - Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11,545 <sup>a</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>b</sup>	7,232	1	,007		
Likelihood Ratio	7,235	1	,007		
Fisher's Exact Test				,011	,011
Linear-by-Linear Association	11,406	1	,001		
N of Valid Cases	83				

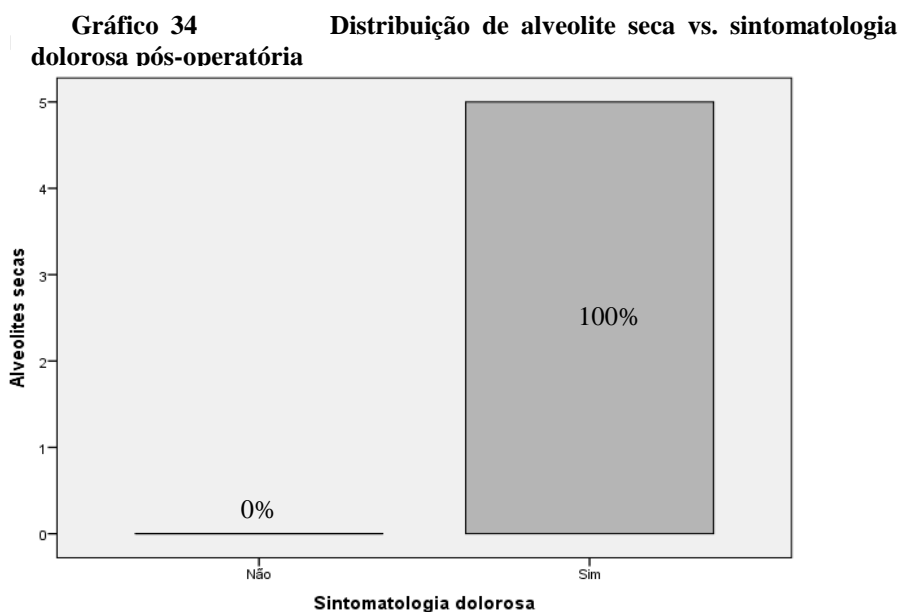
a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,60.

b. Computed only for a 2x2 table

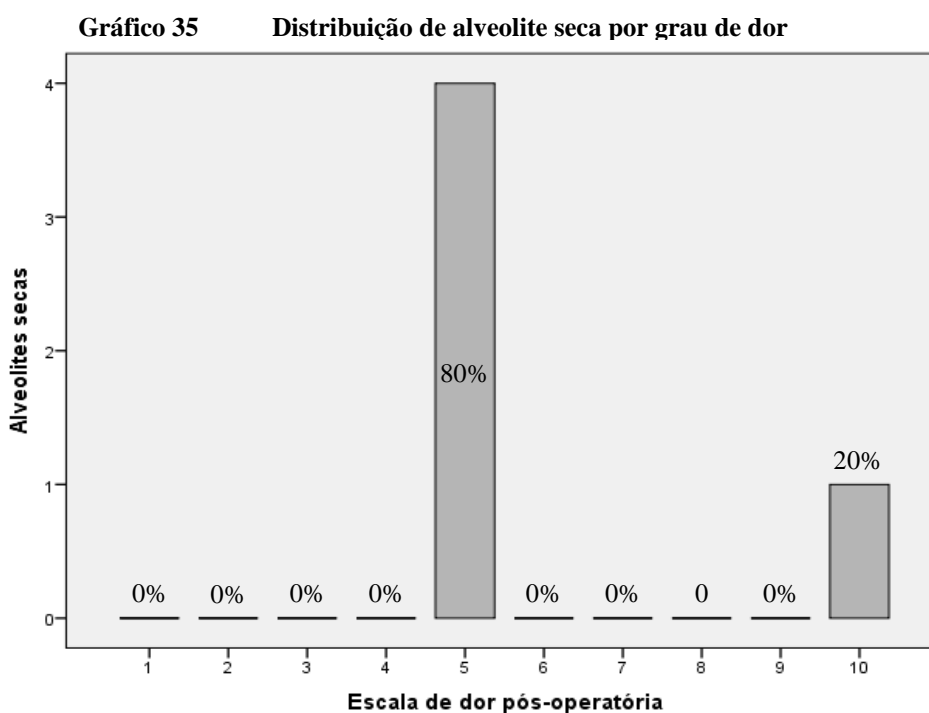


### **3 Características clínicas dos casos de alveolite seca observados**

#### **3.1 Distribuição de alveolite seca vs. sintomatologia dolorosa pós-operatória**



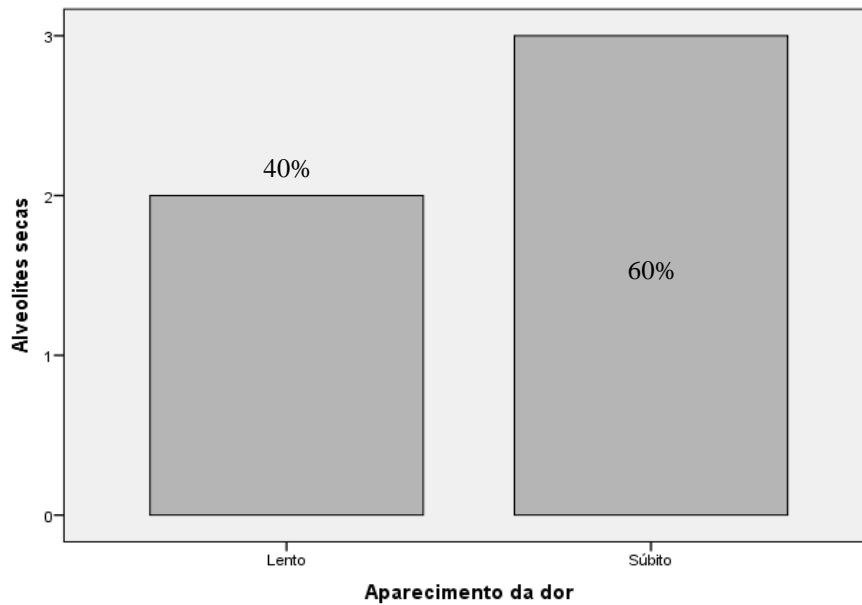
Todos os casos de alveolite seca registrados apresentaram sintomatologia dolorosa. Relativamente à escala de dor utilizada na altura do preenchimento dos questionários, o valor 5 foi o mais respondido pelos pacientes que desenvolveram uma alveolite seca. Apenas um paciente referiu o nível 10.



### 3.2 Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento da sintomatologia dolorosa

Em 60% dos casos foi referido um aparecimento súbito da dor, ao contrário dos restantes que apresentavam um aparecimento lento.

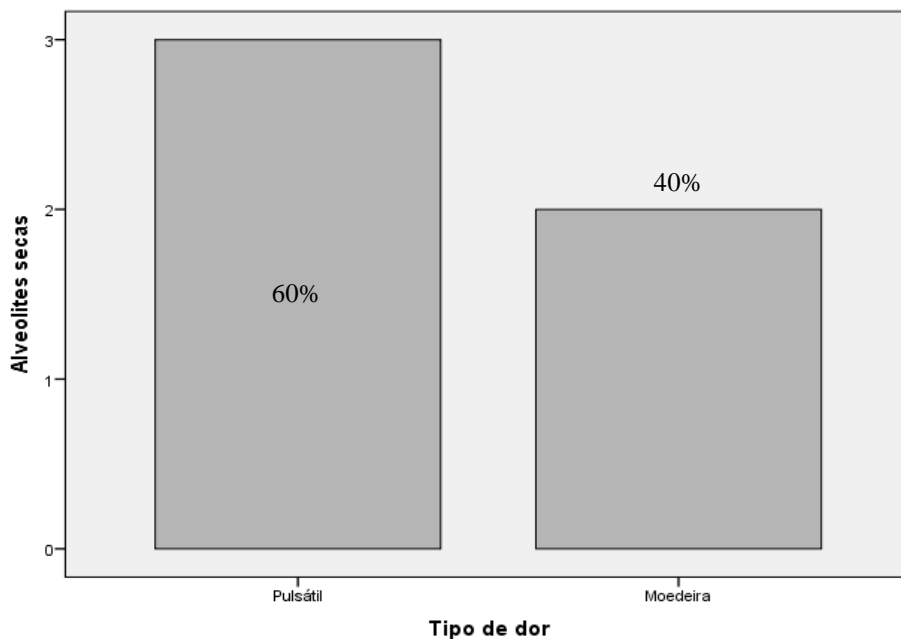
**Gráfico 36** Distribuição de alveolite seca vs. aparecimento da sintomatologia dolorosa



### 3.3 Distribuição de alveolite seca por tipo de dor

Também 60% referiram um tipo de dor pulsátil, ao invés de tipo moedeira.

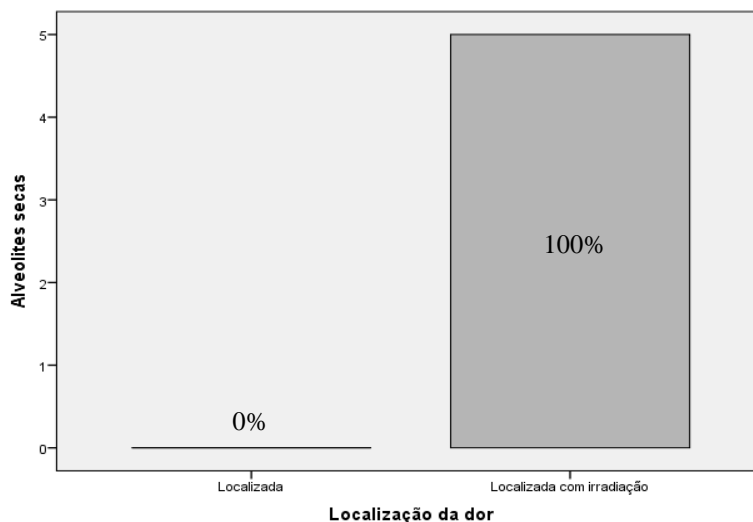
**Gráfico 37** Distribuição de alveolite seca por tipo de dor



### 3.4 Distribuição de alveolite seca vs. localização da dor

Todos os casos referiram dor localizada na zona do alvéolo pós-extraccional com irradiação para o olho e ouvido ipsilaterais, cabeça ou zona posterior da mandíbula. Num caso de alveolite num primeiro pré-molar superior, notou-se irradiação para a zona anterior.

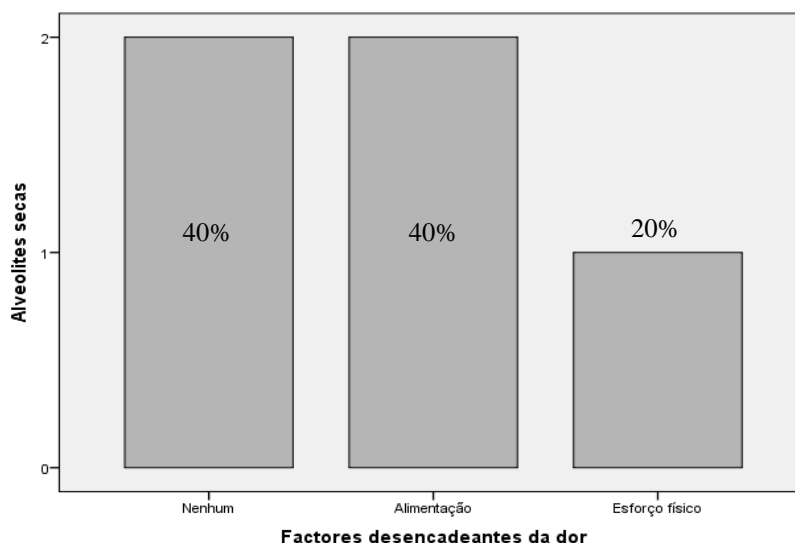
**Gráfico 38** Distribuição de alveolite seca por localização da dor



### 3.5 Distribuição de alveolite seca vs. factores desencadeantes da dor

60% dos casos de alveolite foram acompanhados de factores desencadeantes da dor. Deste grupo, dois pacientes referiram a acentuação da sintomatologia dolorosa ao comer, e um ao realizar esforço físico.

**Gráfico 39** Distribuição de alveolite seca vs. factores desencadeantes da dor





## **4 Casos clínicos de alveolite seca**

Para além da sintomatologia dolorosa, o aspecto clínico das alveolites secas observadas coincidiu com o referido na bibliografia, como se pode observar nas imagens 1 a 4.

### **4.1 Caso clínico 1**

Paciente do género feminino, 56 anos de idade, apresentando índice de higiene oral mediano e infecção pré-operatória associada ao dente 46. Efectuou-se odontosseção. Referiu um grau de dor pós-operatória de 5, com irradiação para a zona mandibular, ouvido e olho ipsilaterais. Referiu também hemorragia durante o primeiro dia de pós-operatório. Bochechou durante as 12 primeiras horas após o acto cirúrgico, pelo que não cumpriu as indicações pós-operatórias.

#### **IMAGEM 1**

Alveolite seca após exodontia de 46



## 4.2 Casos clínico 2:

Paciente do género feminino, 43 anos de idade, apresentando índice de higiene oral mediano e infecção pré-operatória associada ao dente 14. Efectuou-se osteotomia e antibioterapia pós-operatória. Referiu um grau de dor pós-operatória de 5, com irradiação para a zona anterior, e acentuação ao comer.

Este caso não foi fotografado, devido a uma indisponibilidade temporária do acesso à máquina fotográfica da Clínica Universitária.

## 4.3 Caso clínico 3:

Paciente do género feminino, 46 anos de idade, apresentando índice de higiene oral baixo e periodontite crónica leve generalizada. Referiu sintomatologia dolorosa pré-operatória (associada ao dente 13) e um grau de dor pós-operatória de 10, com irradiação para a zona infra-orbitária, ouvido e cabeça, e acentuação com o esforço físico. Bochechou durante as 12 primeiras horas após o acto cirúrgico, pelo que não cumpriu as indicações pós-operatórias.

### IMAGEM 2

Alveolite seca após exodontia de 13



#### 4.4 Caso clínico 4:

Paciente do género feminino, 21 anos de idade, apresentando índice de higiene oral alto. Efectuou-se a exodontia do dente 48 e a paciente referiu um grau de dor pós-operatória de 5, com irradiação para o ouvido e acentuação ao comer.

##### IMAGEM 3

Alveolite seca após exodontia de 48



## 4.5 Caso clínico 5:

Paciente do género feminino, 50 anos de idade, medicada com contraceptivo oral, apresentando índice de higiene oral baixo e periodontite crónica moderada generalizada. Apresentou sintomatologia dolorosa e infecção pré-operatória (associada ao dente 24) e um grau de dor pós-operatória de 5, com irradiação para o resto da boca. Bochechou durante as 12 primeiras horas após o acto cirúrgico, pelo que não cumpriu as indicações pós-operatórias.

### IMAGEM 4

Alveolite seca após exodontia de 24



## V. Discussão

---



Após análise dos dados recolhidos através do questionário em anexo, foram alcançados vários resultados, correspondendo ou não aos dados observados na análise bibliográfica sobre o tema das complicações pós-operatórias.

Relativamente à **idade**, os resultados obtidos aproximaram-se do observado na revisão bibliográfica, na relação com o aparecimento de alveolite. Sabe-se que a faixa etária mais afectada, segunda Cardoso e Blondeau é a década dos 40 anos (11,12). Esta faixa etária juntamente com a dos 50 aos 59, apresentaram o maior número de casos. No entanto, a predominância de pacientes com idades entre os 30 e 60 anos (ver gráfico 1.1) pode ter contribuído para estes resultados.

Quanto ao **género**, nos casos de alveolite seca, houve predominância de resultados no género feminino. Inclusivamente, os casos de alveolite apareceram exclusivamente em mulheres, sendo este um resultado estatisticamente significativo ( $P=0.029$ ). (ver tabela 2.3.4). Este fenómeno levanta questões sobre o efeito de hormonas como o estrogénio. Mesmo que as pacientes não estivessem sob medicação hormonal, existem variações no ciclo hormonal das mulheres, que podem ter influência no desenvolvimento de patologias e condições como a alveolite seca. Segundo a Cardoso e Cohen, a **terapia contraceptiva** desempenha um papel de risco para o aparecimento de alveolite, pelo que estes fármacos também foram considerados (12,20). Verificou-se que das 42 mulheres presentes neste estudo, apenas um terço tomava algum tipo de anticonceptivo oral, sendo que estes resultados não se aproximaram dos que foram encontrados na bibliografia. No entanto, este fenómeno pode dever-se precisamente aos picos hormonais que se observam nos ciclos, que podem potenciar (ainda que temporariamente) os processos fibrinolíticos (9,15,20).

No que toca à **higiene oral**, os resultados obtidos não correspondem com a bibliografia (9,12,15). Tanto no aparecimento de complicações, como de alveolites secas em particular, verificou-se a predominância dos valores do índice de Silness-Löe relativos a graus de higiene satisfatórios e medianos.

Mais uma vez, contrariamente ao que foi postulado por Loópez-Carriches e outros autores (9,12,15,21), os **hábitos tabágicos** não apresentaram uma relação com o aparecimento de complicações pós-operatórias. Nenhum caso de alveolite ocorreu num paciente fumador.

Relativamente ao **diagnóstico periodontal**, apenas se achou relação com o aparecimento de sintomatologia dolorosa, apresentando um resultado estatisticamente significativo ( $P=0.028$ ). No entanto, a bibliografia consultada refere uma possível influência positiva dos processos inflamatórios associados à doença periodontal no aparecimento de alveolite seca (9,12,13,15)

Quanto à **medicação**, e em particular à terapia anticoagulante e antiagregante plaquetária, os resultados também foram díspares relativamente à revisão bibliográfica (2,16,22). Nenhum caso de alveolite seca ocorreu num paciente com este tipo de medicação.

A presença de **patologias com efeitos na hemostasia** também não apresentou resultados semelhantes aos encontrados na bibliografia, principalmente no caso das alveolites (23,24). Não se verificou nenhum paciente com discrasias sanguíneas, patologia hepática ou diabetes que apresentasse um diagnóstico positivo.

Relativamente à presença de **sintomatologia dolorosa pré-operatória**, notaram-se resultados coincidentes com as a bibliografia, mostrando-se presente num número considerável de casos de complicações (9,12,15). Isto faz sentido porque a dor pode estar relacionada com um foco de infecção, o que não é desejável para um acto cirúrgico.

Por protocolo, na Clínica Universitária da UCP-CRB, todos os procedimentos de exodontia na consulta de Cirurgia Oral requerem a execução da sinérese no alvéolo em questão. Isto acaba por ser um factor bastante importante, visto que a sutura é o maior obstáculo físico à perda do coágulo sanguíneo. No entanto nos casos em que houve **deiscência da sutura** não se verificaram complicações significativas. É de notar também que grande parte dos pacientes sujeitos a cirurgias não comparecia às consultas pós-operatórias, onde era preenchido o questionário e feito o diagnóstico. Isto poderia dever-se à deiscência da sutura, que daria ao paciente a impressão errada de que não seria necessário voltar para a consulta pós-operatória.

Uma porção considerável de casos com **infecção pré-operatória** desenvolveu complicações, nomeadamente hemorragias, dor e alveolites secas. Isto pode ser facilmente explicado tanto pela presença de culturas bacteriológicas indesejáveis na

zona da extracção, como pelo carácter fibrinolítico que os mediadores de inflamação têm, como postulado na bibliografia (9,12,13,15).

No que toca à distinção entre **maxila e mandíbula**, e principalmente no caso das alveolites, os resultados divergiram dos encontrados na bibliografia (1,10,12,14,23). Estes últimos referiam o aparecimento de mais casos de alveolite seca na mandíbula, mas tal não aconteceu. Relativamente às restantes complicações, não se encontraram diferenças significativas na distribuição pelos maxilares.

Nos casos envolvendo **terceiros molares mandibulares**, os resultados também entraram em conflito com a revisão bibliográfica. Sabe-se que principalmente para as alveolites secas, a execução de um procedimento cirúrgico num terceiro molar acarreta mais riscos e probabilidade de desenvolvimento de complicações. No entanto, não foi o que se verificou. Apenas 5% dos terceiros molares extraídos apresentaram um caso de alveolite seca, em contraste com os 20% mencionados por Cardoso e Blondeau (11,12).

A **técnica cirúrgica** utilizada também apresentou resultados divergentes com os da bibliografia (9,12,15). Notou-se o aparecimento de complicações pós-operatórias predominantemente nos casos executados pela técnica fechada. Segundo o que se conhece sobre trauma excessivo durante a cirurgia, estes dados permanecem sem significância estatística.

Por outro lado, a **antibioterapia pós-operatória** mostrou alguma relação com o aparecimento de complicações, apesar da disparidade de resultados encontrados na bibliografia (9,12,15,27,30). Tanto em termos de complicações no geral, como em específico a dor e a alveolite seca, a aplicação de uma terapia antibiótica nos casos clínicos em que se justifique contribuí para a diminuição do aparecimento destas condições, apesar de não se ter obtido um valor estatisticamente significativo.

No que toca ao **cumprimento das indicações pós-operatórias**, evidencia-se uma relação com o aparecimento de alveolite seca. Observou-se que os pacientes que ignoraram uma ou ambas as indicações (não bochechar e não cuspir) apresentaram maior probabilidade de desenvolver complicações, como sintomatologia dolorosa e alveolites (tendo estas últimas surgido com um valor de significância estatística de  $P=0.011$ ). Isto, obviamente faz sentido, visto que tais indicações são referidas ao paciente precisamente para evitar o sangramento excessivo e eventual perda do coágulo,

através de pressões negativas no meio oral. Estes resultados coincidem com o encontrado na bibliografia (1,9).

Finalmente, consideram-se os **casos de alveolite seca**. Foram registados em 6% dos actos cirúrgicos, sendo que a taxa de incidência encontrada na bibliografia é de 1% a 4%.(10–12) Esta diferença pode dever-se ao facto de a maioria dos procedimentos cirúrgicos analisados terem sido realizados por estudantes no âmbito do curso de Medicina Dentária. Neste cenário, a falta de experiência clínica pode desempenhar um papel predominante no que toca ao aparecimento de complicações. É um factor de risco difícil de medir e categorizar, mas que está em relação directa com o grau de agressividade do procedimento cirúrgico (e consequentemente, com o aparecimento de complicações pós-operatórias).

Verificou-se o aparecimento dos sinais e sintomas característicos desta patologia: a exposição do osso alveolar ao ambiente oral, o edema dos tecidos moles adjacentes e a dor acentuada com irradiação (1,9,12,15). Relativamente à dor notou-se uma predominância do aparecimento súbito, com uma significância estatística de  $P=0.018$ . No que toca ao tipo de dor, verificou-se uma predominância da dor pulsátil. A maioria dos casos também referiu factores desencadeantes da sintomatologia dolorosa, sendo o mais comum o acto da alimentação. Este último resultado é estatisticamente significativo ( $P=0.017$ ). É de notar que os resultados inesperados que foram obtidos não significam obrigatoriamente que não exista algum tipo de relação com o aparecimento das complicações estudadas. Estas são multifactoriais, e no caso da alveolite, a etiologia não está bem conhecida. Não existe nenhum factor que decida o aparecimento da alveolite seca por si só. É um grupo de factores de risco que aumenta a probabilidade de aparecimento desta condição. Cada caso de alveolite seca que se observou envolvia entre 4 a 8 factores de risco para o seu aparecimento. Assim, é importante para o médico dentista estar consciente dos factores predisponentes de modo a conseguir actuar profilacticamente na eliminação dos mesmos, quando possível.

Foi verificado um elevado número de pacientes que não compareceram à consulta de controlo pós-operatório e, consequentemente, não preencheram o questionário, não tendo sido incluídos neste estudo.

## VI. Conclusões

---



O espaço amostral deste estudo consiste em 83 casos clínicos de cirurgia oral, efectuados na Clínica Universitária da UCP-CRB. A falta de significância estatística em muitos dos factores analisados pode ser devida, não ao número da amostra, mas ao número dos casos de complicações observados. Em particular os casos de alveolite seca que, apesar de ultrapassarem ligeiramente a incidência registada na bibliografia consultada, permanecem um número limitado, no que toca à atribuição de significância.

No entanto, apesar de não se atingirem resultados estatisticamente significativos num grande número de parâmetros para o aparecimento de alveolite seca e outras complicações, conseguem-se chegar a algumas conclusões.

Um parâmetro fundamental da reabilitação pós-cirúrgica é a adesão às indicações pós-operatórias, pelo que parte do problema se relaciona com a sensibilização do paciente para a importância do acto cirúrgico e das recomendações dadas pelo profissional de Medicina Dentária.

O facto de apenas pacientes do género feminino terem apresentado esta patologia indica a possibilidade de interferência dos ciclos hormonais de estrogénio no seu aparecimento clínico.

A percentagem de casos de alveolite seca registados na amostra foi de 6%. Este valor assemelha-se à incidência registada na bibliografia (2-4%), e a diferença pode dever-se ao facto de as cirurgias terem sido efectuadas, na maioria dos casos, por estudantes do mestrado integrado em Medicina Dentária da Universidade Católica Portuguesa, sob monitorização dos docentes. A menor experiência clínica poderá contribuir para procedimentos efectuados de forma mais traumática, aumentando a agressividade da cirurgia. Tendo isto em conta, poderá inferir-se que os protocolos de actuação cirúrgica implementados na Clínica Universitária na altura em que foi efectuado este estudo são correctos e eficazes na prevenção de complicações pós-operatórias.

Secundariamente, também se poderá concluir o seguinte:

É relevante referir a necessidade de criar um método mais eficaz de sensibilização dos pacientes para a importância das consultas de controlo, no processo de reabilitação pós-cirúrgica.

O estudo da alveolite seca mantém-se necessário, de modo a conseguir respostas às várias perguntas que ainda estão por responder, do ponto de vista clínico e etiológico. No entanto, são necessárias amostragens mais amplas de modo a aumentar os níveis de significância.

## VII. Bibliografia

---



1. Escoda CG, Aytés LB. *Odontología - Tratado de Cirugía Bucal – Tomo 1*. Ergon Ediciones; 2006.
2. Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *Journal of Oral Science*. 2007;49(4):253–8.
3. Jiménez Y, Poveda R, Gavaldá C, Margaix M, Sarrión G. An update on the management of anticoagulated patients programmed for dental extractions and surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(3):176–9.
4. Owens CD; Belkin M. Thrombosis and coagulation: operative management of the anticoagulated patient. *Surg Clin North Am*. 2005;(85):1179–89.
5. Rodríguez-Cabrera M-A, Barona-Dorado C, Leco-Berrocal I, Gómez-Moreno G, Martínez-González JM. Extractions without eliminating anticoagulant treatment : A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(6).
6. Hirsh, J; Poller L. The international normalized ratio: a guide to understanding and correcting its problems. *Arch Intern Med*. 1994;(154):282–8.
7. Pettinger TK, Owens CT. Use of Low-Molecular-Weight Heparin During Dental Extractions in a Medicaid Population. 2007;13(1):53–8.
8. Torres-Lagares, D; Serrera-Figallo, MA; Romero-Ruiz M. Update on dry socket: A review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;(10):77.
9. Blum IR. Contemporary views on dry socket ( alveolar osteitis ): a clinical appraisal of aetiopathogenesis and management : a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2002;31:309–17.
10. Bui CH, Seldin EB. Types , Frequencies , and Risk Factors for Complications After Third Molar Extraction. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2003;61:1379–89.
11. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of Impacted Mandibular Third Molars : Postoperative Complications and Their Risk Factors. *JCDA*. 2007;73(4).

12. Cardoso CL, Rodrigues MTV, Júnior OF, Garlet GP, Carvalho PSP de. Clinical Concepts of Dry Socket. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2010;68(8):1922–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2009.09.085>
13. Kinnby B, Booth N a, Svensäter G. Plasminogen binding by oral streptococci from dental plaque and inflammatory lesions. *Microbiology (Reading, England)* [Internet]. 2008 Mar [cited 2011 Apr 1];154(Pt 3):924–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18310038>
14. Peterson et al. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 4<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2005.
15. Noroozi A-reza, Philbert RF. Modern concepts in understanding and management of the “ dry socket ” syndrome : comprehensive review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* [Internet]. 2009;107(1):30–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.05.043>
16. Parthasarathi K, Smith A, Chandu A. Factors affecting incidence of dry socket: a prospective community-based study. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2011 Jul [cited 2012 Dec 31];69(7):1880–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21419540>
17. Collen D. Ham–Wasserman lecture: role of the plasminogen system in fibrin-homeostasis and tissue remodeling. *Am Soc Hematol Educ Program*. 2001;;1–9.
18. Degen, JL; Bugge, TH; Goguen J. Fibrin and fibrinolysis in infection and host defence. *J Thromb Haemost*. 2007;(5):24–31.
19. Derbise, A; Song, YP; Parikh, S; Fischetti, VA; Pancoli V. Role of the C-terminal lysine residues of streptococcal surface enolase in Glu- and Lys-plasminogen-binding activities of group A streptococci. *Infect Immun*. 2004;(72):94–105.
20. Cohen ME, Simecek JW. Effects of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79:416–22.

21. López-Carriches C, Gómez-Font R, Martínez-González JM, Donado-Rodríguez M. Influence of smoking upon the postoperative course of lower third molar surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2006 Jan;11(1):E56–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16388296>
22. Pereira CM, Gasparetto PF, Carneiro DS, Corrêa MEP, Souza CA. Tooth extraction in patients on oral anticoagulants: prospective study conducted in 108 brazilian patients. *ISRN dentistry* [Internet]. 2011 Jan [cited 2012 Dec 31];2011:203619. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3169237&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
23. Braunwald E, Hauser SL, Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Jameson JL. *Harrison Medicina Interna*. 15<sup>a</sup> ed. McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2002.
24. Colman RW. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 5<sup>a</sup> ed. Wolters Kluwer Health; 2006.
25. Minguez-Serra MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Chlorhexidine in the prevention of dry socket: effectiveness of different dosage forms and regimens. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2009 Sep;14(9):e445–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19718007>
26. Torres-Lagares D, Infante-Cossio P, Gutierrez-Perez JL, Romero-Ruiz MM, Garcia-Calderon M, Serrera-Figallo MA. Intra-alveolar chlorhexidine gel for the prevention of dry socket in mandibular third molar surgery. A pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2006 Mar;11(2):E179–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16505800>
27. Torres-Lagares D, Gutierrez-Perez JL, Infante-Cossio P, Garcia-Calderon M, Romero-Ruiz MM, Serrera-Figallo MA. Randomized, double-blind study on effectiveness of intra- alveolar chlorhexidine gel in reducing the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35(August 2005):348–51.

28. Contar C-M-M, Oliveira PD, Kanegusuku K, Berticelli R-da S, Azevedo-Alanis L-R, Machado M-A-N. Complications in third molar removal : A retrospective study of 588 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010;15(1):74–8.
29. Tomás I, Cousido MC, García-Caballero L, Rubido S, Limeres J, Diz P. Substantivity of a single chlorhexidine mouthwash on salivary flora : Influence of intrinsic and extrinsic factors. *Journal of Dentistry*. 2010;38:541–6.
30. Bienstock DA, Dodson TB, Perrott DH, Chuang S-K. Prognostic Factors Affecting the Duration of Disability After Third Molar Removal. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2011;;1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2010.06.211>

## VIII. Anexos

---



*Anexo 1 – Questionário pós-operatório*

**Questionário Pós-operatório em Cirurgia Oral**

Nome (Iniciais)\_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ N°Processo \_\_\_\_\_

Data de Nascimento \_\_/\_\_/\_\_\_\_

Fumador S\_\_N\_\_ Quantos? Pré-operatório \_\_\_\_\_ Pós-operatório \_\_\_\_\_

Higiene Oral Baixa\_\_ Mediana\_\_ Boa\_\_

Doença periodontal? S\_\_N\_\_ Diagnóstico \_\_\_\_\_

Medicação actual (incluindo contraceptivos orais)

\_\_\_\_\_

Doenças sistémicas relevantes

\_\_\_\_\_

**Pós-operatório**

Desconforto geral (1 muito confortável-10 extremamente desconfortável) \_\_\_\_\_

Sintomatologia Pré-operatória S\_\_N\_\_

Sutura realizada? S\_\_N\_\_ Se sim, houve deiscência da sutura? S\_\_N\_\_

Existência de infecção pré-operatória S\_\_N\_\_ Se sim, existia supuração? S\_\_N\_\_

Exodontia do(s) dente(s) \_\_\_\_\_

Técnica de Exodontia Fechada\_\_ Aberta\_\_

Se aberta, com Odontossecção\_\_ Retalho\_\_ Osteotomia\_\_ Todos\_\_

Medicação realizada no pós-operatório \_\_\_\_\_

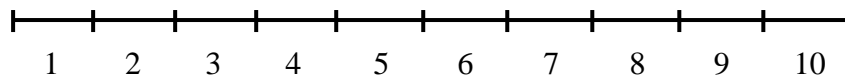
SE NÃO HOUVE COMPLICAÇÕES ESTE QUESTIONÁRIO TERMINA AQUI

Hemorragia pós-operatória? S\_\_N\_\_ Se sim, em que período? \_\_\_\_\_

**Bochechou ou cuspiu nas 12h iniciais? S\_\_N\_\_ Realizou esforços físicos nas 12h iniciais? S\_\_N\_\_**

**Caracterização da dor**

**Intensidade**



**Localização** \_\_\_\_\_

**Início** Súbito\_\_ Lento\_\_ **Tipo** Pulsátil\_\_ Moedeira\_\_

**Factores desencadeantes** \_\_\_\_\_

**Diagnóstico** Alveolite seca\_\_ Húmida\_\_ Outro \_\_\_\_\_ Qual? \_\_\_\_\_