



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

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES PÓS-  
EXTRAÇÃO DENTÁRIA**

Trabalho submetido por  
**Ana Sofia Freire dos Santos**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2015**



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

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES PÓS-EXTRAÇÃO DENTÁRIA**

Trabalho submetido por  
**Ana Sofia Freire dos Santos**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutor Pedro Abecasis**

setembro de 2015



## AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Doutor Pedro Abecasis por toda a ajuda na elaboração deste trabalho, disponibilidade e apoio.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, a minha “casa” nos últimos cinco anos, a todos os seus docentes e demais funcionários, que proporcionaram todas as condições para a minha formação.

Aos meus pais, pelo exemplo que sempre foram e são para mim, pelos valores de integridade, trabalho, honestidade e respeito que sempre me inculcaram. Apesar de nem todos os agradecimentos serem suficientes, agradeço do fundo do coração por me terem dado todas as condições para que este sonho fosse possível. Compreendo todos os sacrifícios que fizeram por mim e ser-vos-ei eternamente grata por esta oportunidade e confiança.

Ao meu irmão, agradeço por tornares o meu Mundo infinitamente melhor e desejo fervorosamente que todos os teus sonhos se concretizem e que o teu caminho seja repleto dos maiores sucessos.

À minha colega de box Ana Borges, que se revelou uma surpresa desde o primeiro dia. Agradeço-te toda a paciência, amizade, boa disposição e espírito de entreajuda que sempre existiu entre nós, tornando tudo muito mais fácil. Ainda não sei como vou trabalhar sem te ter por perto!

A todos os amigos que a faculdade me trouxe, por tornarem estes os melhores anos da minha vida. No meu coração guardo memórias incríveis e que nunca irei esquecer. Espero sinceramente continuar a ter-vos presentes na minha vida.

Aos amigos “de sempre”, que se mantêm como alicerces há tantos anos e que nem a distância física inerente ao percurso académico afastou. Obrigada pelo vosso apoio, amizade e compreensão.

Aos meus queridos avós, que continuam a olhar por mim, a iluminar o meu caminho e cuja memória está sempre presente.

Aos restantes familiares por terem compreendido as ausências repetidas na elaboração deste trabalho, pelas palavras de incentivo, pelo vosso carinho e amizade. Sou uma pessoa muito mais rica por vos ter comigo.

## RESUMO

A extração dentária é um dos procedimentos mais comuns na cirurgia oral e na prática do dia-a-dia da medicina dentária. O médico dentista deve estar ciente das complicações que podem ocorrer, sendo capaz de instituir o tratamento necessário e definir estratégias de prevenção. As complicações pós-extração dentária, apesar de pouco frequentes, podem colocar a vida do paciente em risco, sobretudo em pacientes suscetíveis ou com outras comorbidades. A complicação mais frequente e mais referida na literatura é a alveolite seca, no entanto outras complicações podem surgir, como distúrbios neuro sensoriais, fratura mandibular, hemorragia, osteonecrose, edema, trismo, dor, hematomas, complicações infecciosas, entre outras.

Este trabalho de revisão bibliográfica visa abordar os métodos atuais de prevenção, diagnóstico e tratamento das complicações que podem ocorrer após uma extração dentária.

***Palavras-chave:*** extração dentária; complicações pós-extração dentária; pós-operatório; cirurgia oral

## ABSTRACT

A dental extraction is one of the most common procedures in oral surgery and in daily practice. The dentist should be aware of the complications that can arise, being able to establish the necessary treatment and strategies for prevention. The dental post-extraction, although uncommon, can put the patient's life at risk, especially in susceptible patients or patients with other comorbidities. The most referred complication in the literature is dry socket, however other complications may arise as neurosensory disorders, mandible fracture, hemorrhage, osteonecrosis, edema, trismus, pain, bruising, infectious complications, among others.

This literature review aims to address the current methods of prevention, diagnosis and treatment of complications that can occur after a tooth extraction.

***Key-words:*** *tooth extraction; post extraction complications; postoperative; oral surgery*

## ÍNDICE GERAL

I.INTRODUÇÃO .....	11
II.DESENVOLVIMENTO .....	16
1.Processo normal de cicatrização pós-exodontia .....	16
1.1 Hemorragia e formação do coágulo .....	16
1.2 Organização do coágulo com tecido de granulação .....	16
1.3 Substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e epitelização da ferida.....	17
1.4 Substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado .....	17
1.5 Reconstrução da crista alveolar e substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro.....	17
1.6 Modelação e remodelação óssea .....	18
1.7 Procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos .....	18
2.Alveolite seca.....	18
2.1 Apresentação clínica .....	19
2.2 Diagnóstico.....	20
2.3 Incidência .....	21
2.4 Etiologia .....	21
2.5 Fatores de risco.....	23
2.6 Tratamento .....	28
2.7 Prevenção .....	30
2.7.1 Medidas preventivas não farmacológicas.....	30
2.7.2 Medidas preventivas farmacológicas.....	31
3.Distúrbios neuro sensoriais .....	34
3.1 Incidência .....	34
3.2 Lesões nervosas.....	35
3.2.1 Lesão do nervo alveolar inferior.....	35
3.2.2 Lesão do nervo lingual .....	35
3.2.3 Lesão do nervo mentoniano.....	36
3.2.4 Lesão do nervo nasopalatino e nervo palatino superior .....	36
3.3 Mecanismo dos danos nervosos .....	36
3.4 Etiologia .....	37
3.4.1 Extração dentária .....	37
3.4.2 Bloqueio do nervo alveolar inferior.....	37

3.4.3 Neurotoxicidade do anestésico local .....	38
3.4.4 Outros fatores .....	38
3.5 Fatores de risco.....	38
3.6 Diagnóstico.....	39
3.7 Tratamento .....	40
3.7.1 Aguardar e monitorizar.....	40
3.7.2 Tratar neuropatias dolorosas.....	40
3.7.3 Exploração cirúrgica.....	41
3.8 Prognóstico.....	41
3.9 Prevenção .....	42
4. Fratura mandibular.....	43
4.1 Etiologia .....	43
4.2 Diagnóstico.....	44
4.3 Fatores de risco.....	44
4.4 Tratamento .....	46
4.5 Prevenção .....	46
5. Hemorragia .....	48
5.1 Hemostase .....	48
5.2 Cascata da coagulação.....	49
5.3 Incidência .....	50
5.4 Diagnóstico.....	50
5.5 Classificação.....	50
5.6 Etiologia .....	51
5.6.1 Hemorragias pós-operatórias de causas locais .....	51
5.6.2 Distúrbios hemorrágicos hereditários .....	51
5.7 Fatores de risco.....	52
5.7.1 Antiagregantes plaquetários .....	54
5.7.2 Anticoagulantes orais .....	56
5.7.3 Tempo de protrombina e Razão normalizada internacional .....	57
5.8 Tratamento .....	59
5.9 Prevenção .....	60
6. Osteonecrose .....	62
6.1 Osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos .....	63

6.1.1 Diagnóstico.....	64
6.1.2 Fatores de risco.....	65
6.1.3 Tratamento.....	67
6.1.4 Prevenção .....	67
6.2 Osteorradionecrose.....	68
6.2.1 Diagnóstico.....	70
6.2.2 Fatores de risco.....	71
6.2.3 Tratamento.....	72
6.2.4 Prevenção .....	73
7. Complicações infecciosas.....	74
7.1 Propagação bacteriana.....	74
7.2 Abscesso e Celulite.....	76
7.3 Osteomielite .....	76
7.4 Sinusite.....	77
7.5 Angina de Ludwig.....	77
7.6 Fasciíte necrotizante cervicofacial .....	77
7.7 Trombose do seio cavernoso .....	78
7.8 Abscesso cerebral .....	78
7.9 Bacteriemias .....	78
7.10 Septicemias.....	82
7.11 Diagnóstico.....	82
7.12 Fatores de risco.....	83
7.13 Tratamento .....	83
7.14 Prevenção .....	84
8. Edema e trismo .....	84
8.1 Fatores de risco.....	85
8.2 Diagnóstico.....	85
8.3 Tratamento e Prevenção .....	86
9. Dor .....	87
9.1 Diagnóstico.....	88
9.2 Fatores de risco.....	88
9.3 Tratamento .....	88
9.4 Prevenção .....	89

10. Hematomas e Equimoses .....	89
11. Outras complicações .....	90
11.1 Complicações oftálmicas.....	90
11.2 Asfixia.....	90
11.3 Enfisema subcutâneo.....	90
III. CONCLUSÃO.....	91
IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	92

### ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Visão geral e simplificada da cascata de coagulação .....	49
Figura 2- Estadiamento da osteonecrose relacionada com o uso de bifosfonatos.....	65
Figura 3- Figuras ilustrativas de osteorradionecrose na mandíbula e na maxila.....	71
Figura 4- Propagação da infecção .....	75
Figura 5- Relação entre o ponto de perfuração óssea, a inserção muscular e o espaço fascial envolvido.....	75

### ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Perguntas a realizar ao paciente em caso de DNS .....	39
Tabela 2- Papel do clínico na fratura mandibular.....	47
Tabela 3- Sistema de estadiamento da ONMB proposto pela <i>American Association of Oral and Maxillofacial Surgery</i> .....	65
Tabela 4- Valores séricos do CTx e risco de osteonecrose .....	66
Tabela 5- Indicação para profilaxia antibiótica da endocardite bacteriana. ....	80
Tabela 6- Procedimentos dentários com indicação para profilaxia antibiótica.....	81
Tabela 7- Profilaxia antibiótica de EB em tratamentos dentários .....	82

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

AAS - Ácido acetilsalicílico

AINE- Anti-inflamatório não esteroide

CBCT- Cone beam computed tomography

CTx- Telo-peptídeo carboxiterminal do colagénio tipo I

DNS - Distúrbios neuro sensoriais

EB - Endocardite bacteriana

FT - Fator tecidual

FvW - Fator de von Willebrand

GLA - Gamacarboxiglutamato

Gy - Gray

HBPM - Heparina de baixo peso molecular

HK - Cininogénio de alto peso molecular

NAI - Nervo alveolar inferior

NL - Nervo lingual

ONMB - Osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos

ORN - Osteorradioneecrose

PCR - Proteína C reativa

RNI - Razão normalizada internacional

TC - Tomografia computadorizada

TP - Tempo de protrombina

## I. INTRODUÇÃO

A extração dentária é o procedimento mais comum da cirurgia oral e um dos mais frequentes na prática da medicina dentária (Akinbami & Godspower, 2014; Venkateshwar, Padhye, Khosla, & Kakkar, 2011).

O período pós-operatório compreende o espaço temporal entre o fim da intervenção cirúrgica e o momento a partir do qual se pode considerar que o paciente retomou o seu estado normal. As complicações pós-operatórias podem ocorrer poucos minutos a horas ou dias após a extração dentária e requerem uma intervenção adequada e atempada, de acordo com a severidade da condição, podendo em alguns casos ser fatal, sobretudo no caso de infeções graves (Gay-Escoda & Aytés, 2004). Embora sejam pouco frequentes, a sua ocorrência prolonga o tempo de tratamento e tem impacto psicológico, biológico e social nos pacientes. Assim, de modo a prevenir estas complicações, é imperativo que o médico dentista tenha conhecimento das suas implicações e estratégias de tratamento (Chander, Ali, & Aher, 2013; Venkateshwar *et al.*, 2011).

São diversas as complicações pós-extração dentária que podem surgir, como dor, edema, trismo, alveolite seca, hemorragia, lesões nervosas, infeções, osteonecrose, entre outros (Kazancioglu, Kurklu, & Ezirganli, 2014; Malkawi, Al-Omiri, & Khraisat, 2011). Os clínicos devem estar cientes dos fatores de risco de modo a planear corretamente a exodontia, reduzindo as complicações. Os fatores de risco variam de acordo com os diversos autores e características da exodontia e incluem a idade, género, historial médico, hábitos tabágicos, uso de contraceptivos orais, pobre higiene oral, presença de pericoronarite, relação com as estruturas nervosas, tipo de impactação, experiência do operador, técnica cirúrgica, técnica anestésica, tempo cirúrgico, entre outros (M Eshghpour & Nejat, 2013; Malkawi *et al.*, 2011).

A alveolite seca constitui uma das principais complicações resultantes da extração dentária, sendo a mais estudada e referida na literatura (Akinbami & Godspower, 2014; Blum, 2002; Kolokythas, Olech, & Miloro, 2010; Noroozi & Philbert, 2009). Trata-se de uma complicação pós-operatória comum que se traduz em dor severa e que requer com frequência várias visitas ao consultório (Haraji & Rakhshan, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009). A sua exata etiologia não é inteiramente conhecida mas vários fatores lhe são associados (Akinbami & Godspower, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010). Esta complicação acarreta consequências

nefastas para o paciente pois, além da experiência dolorosa, piora o estigma associado à profissão e aumenta o receio de futuras exodontias, não se podendo ainda ignorar os custos associados, pelo que é crucial que os médicos dentistas estejam cientes das melhores estratégias de prevenção e tratamento (Sharif, Dawoud, Tsichlaki, & Yates, 2014). O prolongar do tratamento interfere com o dia-a-dia do paciente, pode levar à perda de dias de trabalho, além do sentimento de frustração inerente à experiência dolorosa (Haraji & Rakhshan, 2014).

Em relação aos distúrbios neuro sensoriais iatrogénicos, estes são uma complicação rara das extrações dentárias que podem ocorrer pela lesão dos nervos alveolar inferior, lingual, mentoniano, nasopalatino ou palatino maior (Mahon & Stassen, 2014; Pogrel & Le, 2006). Apesar da literatura apresentar diferentes protocolos para tratar estes pacientes e de muitos autores recomendarem uma intervenção cirúrgica em alguns casos, acredita-se que a grande maioria das lesões tem resolução espontânea entre 3 a 6 meses (Jerjes *et al.*, 2010). Quando não há sinais de recuperação passados 12 meses, o dano geralmente é permanente (Mahon & Stassen, 2014). De modo a prevenir a sua ocorrência, antes de proceder à extração é importante determinar a relação entre o dente a extrair e as estruturas nervosas locais, baseando-se sobretudo na imagem radiográfica (Jerjes *et al.*, 2010). A lesão nervosa relacionada com a exodontia mais citada na literatura é a lesão do nervo alveolar inferior aquando a extração do terceiro molar inferior. No entanto, a não ser que a raiz deste dente aparente na radiografia estar em estreita proximidade ou sobreposta ao canal alveolar inferior, o risco de ser lesado é reduzido. Há ainda que ter em conta a influência da experiência do profissional e da técnica utilizada (Umar, Obisesan, Bryant, & Rood, 2013).

O processo fisiológico normal da hemostase, epitelização e maturação da ferida cirúrgica após a extração dentária ocorre pela interação de diversos sistemas biológicos, envolvendo os vasos sanguíneos, plaquetas e fatores da coagulação. Em pacientes com doenças hemorrágicas, como a hemofilia ou outros distúrbios da coagulação, incluindo alterações hepáticas, trombocitopenia e alterações induzidas por medicação antiagregante plaquetária e/ou anticoagulante, a hemorragia pós-extração pode ser difícil de conter (Cocero *et al.*, 2014). Estes fármacos são muito utilizados na profilaxia e tratamento de numerosas doenças e podem perturbar o equilíbrio deste sistema, pela sua ação inibitória sobre a cascata de coagulação com o objetivo de reduzir o risco tromboembólico (Cocero *et al.*, 2014; Kawashima *et al.*, 2013). A realização de cirurgias orais nestes pacientes, por vezes com outras patologias concomitantes,

constitui um desafio, mesmo em procedimentos dentários de rotina como uma extração dentária simples (Brooks, 2011; Jimson, Amaldhas, Jimson, Kannan, & Parthiban, 2015).

Alguns estudos mostram um risco aumentado de hemorragia nestes pacientes, o que leva muitos clínicos a proceder à suspensão da medicação antes de procedimentos cirúrgicos com elevado risco hemorrágico, por receio de hemorragias excessivas e descontroladas, intra ou pós-operatórias (Verma, 2014). Contudo, a evidência atual não recomenda a interrupção dos anticoagulantes orais para a realização de extrações dentárias, bem como da terapia antiagregante plaquetária, considerando que a hemorragia que pode surgir é passível de ser controlada pelo uso de agentes hemostáticos locais (Bajkin, Bajkin, & Petrovic, 2012; Jimson *et al.*, 2015).

As cirurgias orais em regime de ambulatório em pacientes com alterações hemostáticas, fisiológicas ou induzidas, têm-se tornado cada vez mais frequentes nos últimos anos, o que se explica pelo fenómeno do envelhecimento populacional (Pereira, Gasparetto, Carneiro, Corrêa, & Souza, 2011). Apesar de exigirem uma interação multidisciplinar entre as equipas médicas que seguem o paciente, muitos autores demonstraram que é possível realizar a maioria destas cirurgias em segurança, sem um risco severo de hemorragia associado, quando a razão normalizada internacional (RNI) e o tempo de protrombina (TP) se encontram em níveis terapêuticos, sendo o RNI o valor mais usado na monitorização de pacientes que fazem terapêutica anticoagulante (Jimson *et al.*, 2015). O intervalo terapêutico do RNI deve permanecer entre 2.0 e 3.5, embora em certas condições patológicas valores superiores possam ainda ser considerados terapêuticos (Bajkin, Vujkov, Milekic, & Vuckovic, 2015; Pereira *et al.*, 2011).

A osteonecrose constitui uma séria complicação do tratamento de tumores da cabeça e pescoço com recurso a radioterapia ou do tratamento com bifosfonatos. Independentemente da causa, refere-se ao tecido ósseo não vital que resulta da interrupção do suprimento sanguíneo intraósseo (Bast, Groß, Hecht, & Schrom, 2013).

Desde a introdução dos bifosfonatos, estes têm sido muito utilizados para tratar múltiplos distúrbios do metabolismo ósseo, como tumores com metástases ósseas, mieloma múltiplo, doença de Paget ou osteoporose (Bast *et al.*, 2013). A complicação mais comum nestes pacientes é a osteonecrose dos maxilares. Apesar de poder surgir de forma espontânea, 68.8% dos casos estão relacionados com doença ou tratamento dentário invasivo, sendo a extração dentária o fator de risco precipitante mais comum

(Kalra & Jain, 2013; Nisi *et al.*, 2015). O mecanismo fisiopatológico exato da doença permanece desconhecido, contudo, sabe-se que os bifosfonatos alteram o mecanismo de reabsorção e remodelação óssea de modo dose-dependente, principalmente pela promoção da apoptose dos osteoclastos, tendo sido também associados a alterações na função celular imunitária (Cheong *et al.*, 2014). Dada a frequência com que esta medicação é prescrita, pode-se considerar que sua incidência é baixa, no entanto, é suficientemente preocupante pela morbidade associada, além de que é de difícil resolução (Fantasia, 2009). Apesar de várias metodologias de tratamento terem sido apresentadas, na literatura não existe ainda um protocolo definido (Brozoski, Traina, Deboni, Marques, & Naclério-Homem, 2012).

A radioterapia é aplicada no tratamento de doenças malignas da região da cabeça e do pescoço, isolada ou conjuntamente com cirurgia e/ou quimioterapia, sendo em muitos casos componente essencial do tratamento. Dependendo da localização do campo de radiação e da dose aplicada, mais ou menos danos irreversíveis ao osso e à sua vascularização podem ocorrer (Bast *et al.*, 2013). Apesar dos avanços recentes da técnica minimizarem o dano aos tecidos adjacentes do tumor, os efeitos tardios do tratamento são significativos, sendo a osteorradionecrose um dos que mais interfere na qualidade de vida paciente (Batstone, Cosson, Marquart, & Acton, 2012; He *et al.*, 2015). O mecanismo de desenvolvimento deste tipo de osteonecrose não está claro, podendo ocorrer espontaneamente ou após um trauma como uma extração dentária, pelo que, nos pacientes sujeitos a radioterapia, esta deve ser evitada sempre que possível (Moore, Burke, Fenlon, & Banerjee, 2012).

Uma exodontia, como qualquer ato cirúrgico, pode ser uma porta de entrada de microrganismos. Estes podem-se disseminar desde a cavidade oral até ao osso e estruturas vizinhas, especialmente quando não se respeitam as normas gerais de assepsia, se faz uso de técnicas traumáticas ou quando estamos perante um processo infeccioso. Também a anestesia local tem sido associada à propagação de infeções, sobretudo anestésias subperiosteas ou intraósseas, injeção em zonas com envolvimento infeccioso evidente e excesso de vasoconstritor (Jiménez, Bagán, Murillo, & Poveda, 2004).

Está descrito que a bacteriemia associada às extrações dentárias é capaz de causar infeções graves em indivíduos suscetíveis, como a endocardite bacteriana. É essencial que o médico dentista seja capaz de identificar os pacientes com risco acrescido e saiba que medidas tomar para evitar estas complicações (Roda *et al.*, 2008).

A dor, edema e trismo pós-operatório são reações fisiológicas da agressão cirúrgica que surgem poucas horas após a extração, podendo evoluir e perdurar vários dias, principalmente se existiu ressecção óssea. Podem ser mais ou menos evidentes, dependendo da técnica utilizada, mais ou menos traumática, da dificuldade da extração, tempo cirúrgico, realização de osteotomias ou ostectomias e da suscetibilidade de cada paciente. A fim de evitar o seu aparecimento ou para minimizar a sua intensidade, várias técnicas são recomendadas, como o recurso à crioterapia, laserterapia ou prescrição de anti-inflamatórios não esteroides (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Kazancioglu *et al.*, 2014; Koçer, Yuce, Tuzuner Oncul, Dereci, & Koskan, 2014).

## II. DESENVOLVIMENTO

### 1. Processo normal de cicatrização pós-exodontia

O clínico deve saber identificar a aparência de um alvéolo em cicatrização normal, de modo a reconhecer quando este processo se encontra comprometido. Após uma extração dentária ocorrem alterações clínicas e histológicas significativas, num processo que engloba diversas fases, divididas de forma diferente consoante os autores. Enquanto Meyer e colaboradores (2011) consideram 4 fases (coagulação sanguínea, limpeza do defeito, formação tecidual e remodelação óssea), Gay-Escoda e Aytés (2004) dividem o processo em 5 fases: hemorragia e formação do coágulo, organização do coágulo com tecido de granulação, substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo e epitelização da ferida, substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado e, por fim, reconstrução da crista alveolar e substituição do osso imaturo por tecido ósseo maduro.

#### 1.1 Hemorragia e formação do coágulo

O processo de extração danifica os capilares que rodeiam o dente, pelo que, durante e após a exodontia, surge uma hemorragia que leva ao preenchimento do alvéolo com sangue. De seguida, os mecanismos normais de coagulação, pela via intrínseca e extrínseca, como parte da cascata de coagulação, produzem um coágulo que preenche o alvéolo (Meyer *et al.*, 2011; Pagni, Pellegrini, Giannobile, & Rasperini, 2012). O processo de estabilização do coágulo pela rede de fibrina ocorre geralmente em 4 horas e permite explicar a importância de evitar bochechos nas primeiras 24 horas após a extração pelo risco de desestabilizar o coágulo e expor o alvéolo, prejudicando a cicatrização (Sharif *et al.*, 2014). O processo de coagulação sanguínea prossegue pela via extrínseca e pela via intrínseca (Smith, Travers, & Morrissey, 2015).

#### 1.2 Organização do coágulo com tecido de granulação

Cerca de dois dias após a exodontia inicia-se a lise do coágulo por ativação da enzima fibrinolítica plasmina, que resultou da conversão do plasminogénio (Sharif *et al.*, 2014). Neste período um grande número de células inflamatórias migra para o local para remover os remanescentes do coágulo antes da formação do novo tecido (Araújo, Silva, Misawa, & Sukekava, 2015). A combinação de células inflamatórias, vasos e fibroblastos imaturos forma o tecido de granulação, composto por uma matriz de tecido conjuntivo com células mesenquimais e infiltrados leucocitários (macrófagos, linfócitos

e neutrófilos) (Sharif *et al.*, 2014; Trombelli *et al.*, 2008). Este irá ser gradualmente substituído por matriz de tecido conjuntivo provisório, rico em fibras de colagénio e células, dando início à fase seguinte (Araújo *et al.*, 2015; Pagni *et al.*, 2012; Sharif *et al.*, 2014).

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

A substituição por tecido conjuntivo inicia-se entre os dias 5 a 7 após extração (Pagni *et al.*, 2012). O colagénio assume grande importância nesta fase, sendo os fibroblastos e outros elementos celulares responsáveis pela sua síntese. Verifica-se reabsorção óssea osteoclástica e epitelização do alvéolo desde a margem gengival a partir do 4º dia com vista a formar uma barreira protetora. Os estudos indicam que são necessários 24 a 35 dias para um total recobrimento epitelial do alvéolo (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Sharif *et al.*, 2014).

### **1.4 Substituição do tecido conjuntivo por osso alveolar trabeculado**

Por ação dos osteoblastos e dos condroblastos ocorre a mineralização óssea, influenciada pela paratormona, calcitonina, fosfatase alcalina, entre outras. Cerca de um mês após a cicatrização a maioria do alvéolo está preenchido com osso trabeculado, contudo, ainda há algumas fibras de tecido conjuntivo e algumas, muito poucas, células inflamatórias (Sharif *et al.*, 2014).

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

O número de osteoblastos atinge o máximo nesta fase, ocorrendo o pico de deposição óssea por volta dos 3 meses (Sharif *et al.*, 2014).

A remodelação óssea é inerente a qualquer extração dentária. Apesar de a maioria das alterações dimensionais decorrentes da cicatrização alveolar ocorrerem nos primeiros 3 meses, a reorganização da crista alveolar pode continuar até 1 ano após a extração, influenciada pelas diferenças biológicas entre indivíduos, pelo tamanho do alvéolo e extensão do trauma cirúrgico provocado pela exodontia (Araújo *et al.*, 2015). De acordo com Sharif e colaboradores (2014), o processo é prejudicado pelo avançar da idade, estado geral de saúde comprometido ou hábitos tabágicos. Embora a taxa de reabsorção da crista alveolar seja maior nos primeiros 6 meses após a exodontia, ela continua a ocorrer toda a vida numa média de 0.5-1.0% por ano (Pagni *et al.*, 2012).

Considera-se uma cicatrização irregular quando o local de extração tem aparência clínica de tecido cicatricial fibroso em vez de formação óssea, cerca de 12 semanas ou mais após extração (Kim *et al.*, 2014).

### **1.6 Modelação e remodelação óssea**

A remodelação óssea inclui uma fase de reabsorção osteoclástica, seguida por uma etapa de formação osteoblástica e é possível de distinguir de modelação óssea. Enquanto a modelação óssea é definida como a alteração na forma e arquitetura do osso, a remodelação diz respeito à mudança sem alteração concomitante na forma e arquitetura. Assim, a substituição de osso esponjoso por osso lamelar é remodelação óssea, enquanto a reabsorção óssea que ocorre nas paredes do alvéolo e leva a alteração dimensional do rebordo alveolar é o resultado da modelação óssea. Cerca de dois terços do processo de modelação ocorre nos primeiros 3 meses (Araújo *et al.*, 2015).

### **1.7 Procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos**

A extração dentária é um procedimento traumático. Com a disrupção de tecidos moles, as estruturas vasculares do ligamento periodontal são danificadas ou destruídas e as principais fibras do ligamento periodontal são cortadas. De acordo com alguns autores, o trauma causado pela extração pode ser limitado por procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos que visam prevenir a expansão da “loca” alveolar e a fratura das paredes ósseas adjacentes (Hupp, Ellis, & Tucker, 2013). Há instrumentos que promovem exodontias minimamente invasivas, como o uso de periótomos e sistemas de extração vertical. Os primeiros são instrumentos desenhados para cortar as fibras do ligamento periodontal a mesial e distal do alvéolo, de modo a facilitar e melhorar a eficiência da alavanca. Os sistemas de extração vertical são desenhados para remover as raízes na vertical e precaver danos nas paredes do alvéolo. Nestas duas técnicas não há pressão sobre a parede alveolar bucal, contudo, têm indicação apenas para raízes cónicas ou retas (Araújo *et al.*, 2015).

## **2. Alveolite seca**

A alveolite seca geralmente é consequência de uma perturbação da cicatrização do alvéolo após uma extração dentária que diminui o início da neoformação óssea e atrasa a cicatrização alveolar. A organização do coágulo sanguíneo encontra-se comprometida, pelo que este se desintegra facilmente, expondo o osso alveolar ao ar, alimentos e líquidos, causando dor (Akinbami & Godspower, 2014). Há autores que consideram que

durante este período se produz um estado necrótico que, na ausência de vasos sanguíneos, não permite a formação de capilares nem de tecido de granulação, essenciais para que se dê a organização do coágulo. O potencial de cicatrização do hospedeiro determinará a severidade e duração desta condição (Buenaventura, 2014).

Apesar de existirem muitos estudos dedicados à alveolite seca, ainda se verifica grande controvérsia no que diz respeito não só à terminologia utilizada, bem como à sua etiologia, fisiopatologia e melhores métodos de tratamento e prevenção (Kolokythas *et al.*, 2010). Segundo Blum (2002), o termo alveolite fibrinolítica é provavelmente o mais preciso para designar esta patologia, no entanto, é simultaneamente o menos utilizado na literatura. Alveolite seca e osteíte alveolar são os mais comuns, sendo o primeiro mais genericamente usado.

A literatura não é consensual quanto à definição de alveolite seca, o que provavelmente se deve às discrepâncias em relação aos critérios de diagnóstico. De acordo com Akinbami e Godspower (2014), trata-se de uma “inflamação aguda do osso alveolar que rodeia o local de extração e que é caracterizada por dor severa e desagregação do coágulo formado no alvéolo, que fica vazio, encontrando-se frequentemente preenchido com restos alimentares”. Esta desagregação do coágulo sanguíneo pode dever-se a uma falha na sua formação ou à sua deslocação do alvéolo após a extração, causando dor que aumenta em severidade em qualquer altura entre o primeiro e o terceiro dia após a extração (Blum, 2002; Sharif *et al.*, 2014).

## 2.1 Apresentação clínica

Os sintomas e sinais clínicos típicos de alveolite seca incluem a aparência de alvéolo desprovido de coágulo e com exposição óssea, dor, presença ou não de halitose, edema ligeiro com linfadenopatia regional ipsilateral e inflamação da gengiva marginal, febre (raro) e sensibilidade muito acentuada aquando o exame clínico (Akinbami & Godspower, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010; Sharif *et al.*, 2014).

O início dos sintomas ocorre tipicamente entre 1 a 3 dias após a extração, sendo que 95 a 100% dos casos são descritos no prazo de uma semana e estendem-se por 5 a 10 dias (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010). A dor, latejante e intensa, é a característica mais marcante. Tem início 24 a 72 horas após a extração, pode durar até 3 semanas e irradiar para o ouvido e região temporal ou, mais raramente, para a zona frontal e ocular (Noroozi & Philbert, 2009; Reekie, Downes, Devlin, Nixon, & Devlin, 2006). A dor geralmente aumenta com a sucção e mastigação e responde de forma

limitada aos analgésicos, pelo que a alveolite seca é descrita como sendo uma condição muito debilitante para o paciente, afetando inclusivamente o sono e a função (Buenaventura, 2014; Sharif *et al.*, 2014; Yengopal & Mickenautsch, 2012).

Clinicamente observa-se o alvéolo com uma perda total ou parcial do coágulo sanguíneo, podendo este apresentar um aspeto acinzentado e desprender-se facilmente (Buenaventura, 2014).

## 2.2 Diagnóstico

O diagnóstico de alveolite seca baseia-se no historial do paciente, sintomatologia e apresentação clínica (Buenaventura, 2014; Sharif *et al.*, 2014). Tanto os critérios de observação clínica (perda do coágulo, alvéolo necrótico ou exposição do osso alveolar) como os critérios subjetivos (como dor pós-operatória persistente e latejante que não alivia com analgésicos) devem ser valorizados (Hermesch *et al.*, 1998).

No seu estudo, Akinbami e Godspower (2014) diagnosticaram a alveolite seca apenas pela presença de dor severa no alvéolo e ausência de coágulo, enquanto no estudo de Sweet e Butler (1978), o diagnóstico foi feito tendo em conta a existência de dor severa acompanhada de odor fétido, presença de detritos necróticos e aparência de alvéolo desnudado. Al-Belasy e Tomar (2005) aliaram a estes critérios a presença de uma dor constante e que irradia, não aliviando com analgésicos. Noutros estudos o critério foi a existência de gengiva marginal inflamada com dor pós-operatória aumentada e persistente no local da extração, que surge entre 48-72 horas após a exodontia e não alivia com analgésicos, aliada à evidência clínica de um ou mais destes fatores: perda de coágulo sanguíneo, necrose do coágulo ou exposição de osso alveolar (Hermesch *et al.*, 1998; Osunde, Adebola, Adeoye, & Bassey, 2013; Reekie *et al.*, 2006).

É de suma importância que o médico dentista esteja apto para fazer o diagnóstico diferencial com outras complicações que possam ocorrer, adaptando o plano terapêutico às necessidades individuais do paciente. Neste sentido, a “verdadeira” alveolite seca, com perda prematura, parcial ou total, do coágulo, deverá ser distinguida de condições de hipovascularidade óssea alveolar pré-existente, como ocorre em distúrbios hematológicos ou vasculares generalizados, osteonecrose induzida por radioterapia, doença de Paget e displasia cimento-óssea, as quais podem impedir ou criar obstáculos à criação do coágulo (Blum, 2002).

### 2.3 Incidência

No que diz respeito à incidência de alveolite seca, esta varia de 0.5 a 5.6% em extrações de rotina, sendo que, após a remoção cirúrgica de terceiros molares mandibulares este valor aumenta em cerca de 30%, sendo de 1 a 37.5% (Akinbami & Godspower, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010). De acordo com Sharif e colaboradores (2014) a alveolite seca está associada a mais de 37% das extrações dentárias. A variação na incidência deve-se aos diferentes critérios de diagnóstico e avaliação utilizados, com a ausência de distinção entre os restantes dentes e terceiros molares não impactados, parcialmente impactados e totalmente impactados (Blum, 2002).

Blum (2002), no seu trabalho de revisão, verificou que os estudos com maior controlo e, por conseguinte, mais credíveis, reportaram uma incidência de 25-35% após a remoção de terceiros molares inferiores impactados, concluindo que a alveolite seca ocorre cerca de 10 vezes mais nesta localização, em relação às outras. Outros autores corroboram esta afirmação (Noroozi & Philbert, 2009).

### 2.4 Etiologia

Várias teorias têm sido apresentadas, no entanto, nem a etiologia nem a patogénese exata da alveolite seca são inteiramente conhecidas (Buenaventura, 2014). Existem duas teorias distintas que visam explicar a origem desta complicação, a teoria bacteriana e a teoria fibrinolítica de Birn.

A teoria bacteriana baseia-se na constatação da existência de um número mais elevado de bactérias ao redor do alvéolo, no período pré e pós-extração, nos pacientes que apresentam alveolite seca, quando comparados com os restantes pacientes (Torres Lagares *et al.*, 2005). A suposição do envolvimento bacteriano sustenta-se, também, pela evidência de redução da incidência de alveolite quando medidas antibacterianas são aplicadas (Blum, 2002). Os principais agentes causais seriam bactérias anaeróbias, estando a presença de dor relacionada com o efeito da libertação de toxinas bacterianas junto às terminações nervosas presentes no alvéolo (Kolokythas *et al.*, 2010; Torres Lagares *et al.*, 2005). Na tentativa de se encontrar um organismo causador específico, vários nomes foram apontados, entre eles o *Streptococcus mutans* e o *Actinomyces viscosus*, tendo sido demonstrado, em modelo animal, que estes microrganismos atrasam o processo de cicatrização (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010). Alguns estudos demonstraram também um aumento da atividade fibrinolítica associada à presença de *Treponema denticola* (Noroozi & Philbert, 2009).

A teoria fibrinolítica sugere que a alveolite seca se deve ao aumento da fibrinólise local (Birn, 1973; M Eshghpour & Nejat, 2013; Noroozi & Philbert, 2009). Esta teoria defende que a destruição parcial ou total do coágulo sanguíneo que ocorre na alveolite seca se deve à atividade de quinases libertadas durante o processo inflamatório, por ativação direta ou indireta do plasminogénio em plasmina, resultando na destruição do coágulo pela degradação da rede de fibrina que o constitui (Blum, 2002; Torres Lagares *et al.*, 2005). Com efeito, estudos clínicos e laboratoriais mostraram um aumento significativo da atividade fibrinolítica local nos casos de alveolite seca (Blum, 2002).

A ativação do plasminogénio pode ser desencadeada por substâncias ativadoras diretas (fisiológicas) ou indiretas (não fisiológicas). Os ativadores diretos são libertados após o trauma das células do osso alveolar, sendo que os indiretos são de origem bacteriana (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010).

O *Treponema denticola* exibe uma atividade fibrinolítica “tipo plasmina” e é um colonizador tardio da cavidade oral, o que, de acordo com alguns autores, ajuda a explicar o motivo pelo qual a alveolite seca raramente ocorre na infância (Noroozi & Philbert, 2009). Todavia, não existem estudos conclusivos que suportem uma relação causa-efeito direta entre bactérias e a ocorrência de alveolite (Torres Lagares *et al.*, 2005). Blum (2002) sugeriu a possibilidade de haver uma predisposição genética para a alveolite seca, facto que ainda não foi estudado.

É altamente improvável que o aumento da fibrinólise dissolva o coágulo antes do 2º dia após a cirurgia pois este contém anti-plasmina, uma glicoproteína sintetizada no fígado e que deve ser neutralizada antes de a dissolução ocorrer (Noroozi & Philbert, 2009). De facto, verificou-se que nesse período a plasmina é inativada na circulação geral por anti-plasminas (Kolokythas *et al.*, 2010).

A dor característica de alveolite seca foi atribuída à presença de quininas no alvéolo na medida em que estas ativam os nervos aferentes primários e são capazes de produzir dor intensa. A plasmina também está envolvida na conversão de calicreínas em quininas, pelo que a sua presença pode explicar as duas principais características desta complicação, a dor nevrálgica e a desintegração do coágulo sanguíneo (Blum, 2002). O conjunto das quininas (produzidas após o trauma tecidual) com outros mediadores da dor (libertados pela exposição óssea a um possível processo infeccioso) desencadeia o mal-estar característico deste quadro (Buenaventura, 2014).

## 2.5 Fatores de risco

Conhecer os fatores de risco que podem desencadear a alveolite seca ajuda o clínico a melhor identificar os pacientes que requerem uma intervenção mais conservadora e atenta (Haraji & Rakhshan, 2014). A maioria dos autores afirma que a origem é multifatorial, pelo que muitos fatores têm sido sugeridos (Cardoso, Rodrigues, Ferreira, Garlet, & De Carvalho, 2010; Torres Lagares *et al.*, 2005).

Muitos autores afirmam que o trauma e a dificuldade cirúrgica assumem um importante papel no desenvolvimento de alveolite seca, pela maior libertação de ativadores tecidulares diretos em extrações mais difíceis, e, por conseguinte, mais traumáticas (Kolokythas *et al.*, 2010). O trauma comprime o alvéolo, pode causar trombose dos vasos subjacentes ou colapso vascular e reduzir a perfusão sanguínea local, atrasando a cicatrização (Noroozi & Philbert, 2009). As extrações cirúrgicas, em comparação com as não cirúrgicas, resultam num aumento de cerca de 10 vezes na incidência de alveolite seca, especialmente se envolverem retalhos e remoção de osso (Haraji & Rakhshan, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010). Apesar de alguns autores não encontrarem uma relação, a maioria suporta esta associação (M Eshghpour & Nejat, 2013; Haraji & Rakhshan, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010).

Além da dificuldade cirúrgica, muitos autores alegam que a técnica, habilidade e experiência do operador devem ser tidas em consideração pois podem estar relacionadas com criação de maior trauma durante a extração, especialmente na extração cirúrgica do terceiro molar mandibular (Akinbami & Godspower, 2014; Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010).

O local da extração mostrou ser também um fator importante na alveolite seca, apresentando uma incidência superior a 30% em extrações de molares mandibulares, nomeadamente de molares impactados (Sharif *et al.*, 2014). No estudo de Eshghpour e Nejat (2013), esta foi a complicação pós-operatória mais comum após a extração de molares impactados, apresentando uma incidência de 19.14% (M Eshghpour & Nejat, 2013). Em comparação com outros locais, esta incidência decresce substancialmente, para cerca de 5% nas extrações de rotina (Sharif *et al.*, 2014). Alguns autores acreditam que a especificidade da localização se deve à melhor perfusão sanguínea da maxila, menor densidade óssea e maior capacidade de formação de tecido de granulação, no entanto, não se deve ignorar o facto de que uma elevada percentagem de molares mandibulares são extraídos cirurgicamente, o que pode refletir o efeito do trauma (Buenaventura, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010). O nível da impactação dentária também

é um fator a ter em conta (Halabí, Escobar, Muñoz, & Uribe, 2012; Haraji & Rakhshan, 2014).

Alguns autores sugeriram uma associação entre diversas doenças sistémicas e alveolite seca, de tal modo que pacientes imunocomprometidos, sujeitos a radioterapia, com doença osteosclerótica ou diabetes estariam mais propensos ao seu desenvolvimento devido a uma cicatrização alterada. Contudo, não há evidência científica suficiente que comprove essa relação (Kolokythas *et al.*, 2010).

O género feminino tem sido proposto como um fator de risco para a ocorrência de alveolite seca, no entanto, muitos estudos afirmam não encontrar uma associação significativa (Buenaventura, 2014; Haraji & Rakhshan, 2014; Sharif *et al.*, 2014). Sweet e Butler (1978) observaram que a alveolite seca ocorreu em 4.1% dos seus pacientes femininos e apenas em 0.5% dos masculinos. Em trabalhos mais recentes foi relatada uma incidência de 5 vezes superior em mulheres (Noroozi & Philbert, 2009). Malkawi e colaboradores (2011) consideram que a menor dimensão dos maxilares no género feminino limita o campo cirúrgico, o pode tornar as cirurgias mais traumáticas e difíceis. Já Eshghpour e Nejat (2013) concluíram, no seu estudo, que o género, isoladamente, não tem relação direta com a alveolite seca, no entanto, fumadoras e utilizadoras de contraceptivos orais apresentaram uma incidência muito superior, em comparação com não fumadoras ou ex-fumadoras, e mulheres que não usam contraceptivos orais, respetivamente.

Apesar de muitos autores afirmarem que, independentemente do uso ou não de contraceptivos orais, o género feminino apresenta maior predisposição para a alveolite seca, as variações nos níveis de estrogénio ao longo do ciclo menstrual podem explicar este fenómeno, já que aumentam a atividade fibrinolítica (Kolokythas *et al.*, 2010).

De facto, os contraceptivos orais constituem a única medicação associada ao desenvolvimento de alveolite seca, tendo um estudo de 2013 concluído que podem aumentar duas a três vezes o risco de alveolite (Blum, 2002; Majid Eshghpour, Rezaei, & Nejat, 2013; Kolokythas *et al.*, 2010). O estrogénio tem sido proposto como tendo um papel significativo no processo fibrinolítico, ao ser um ativador indireto de outros fatores que conduzem à lise do coágulo sanguíneo (Blum, 2002). Assim, a probabilidade de desenvolver alveolite seca aumenta com a dose de estrogénios presente nos contraceptivos orais, parecendo haver menor atividade fibrinolítica nos dias 23 a 28 do ciclo menstrual, bem como nos primeiros dias do ciclo, correspondentes a baixos

níveis desta hormona (M Eshghpour & Nejat, 2013; Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009).

Sabe-se que durante o período menstrual, correspondente aos primeiros 7 dias de um ciclo menstrual normal, o nível de estrogénio apresenta o valor mais baixo, aumenta nos dias seguintes, atingindo o valor máximo perto da ovulação, para depois tornar a diminuir. O aumento fisiológico do estrogénio com o estrogénio adicional dos contraceptivos orais pode, assim, explicar os resultados obtidos nos estudos que encontraram associação entre alveolite seca e a toma de contraceptivos orais (Majid Eshghpour *et al.*, 2013). Este facto levou alguns autores a sugerir que o ciclo hormonal dever ser considerado aquando a marcação da exodontia em pacientes de risco. Deste modo, enquanto alguns autores recomendam a realização das extrações dentárias durante os dias 23 a 28 do ciclo menstrual, outros apontam para o período correspondente à menstruação, em utilizadoras ou não de contraceptivos orais, para eliminar o efeito das alterações hormonais no desenvolvimento de alveolite seca (M Eshghpour & Nejat, 2013; Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009).

Relativamente ao tabaco, são bem conhecidos os seus efeitos adversos e implicações em diversas doenças e procedimentos, no entanto, o seu impacto na extração dentária não está bem definido (Bortoluzzi *et al.*, 2012). Muitos estudos demonstram uma relação dose-dependente entre o tabaco e a alveolite, no entanto, a evidência ainda não é clara (Haraji & Rakhshan, 2014). Blum (2002) afirma que o risco de alveolite está aumentado em 20% nos pacientes que fumam mais de um maço por dia, aumentando para 40% quando o paciente fuma no próprio dia da cirurgia ou no pós-operatório imediato. Além de reduzir o preenchimento sanguíneo imediato do alvéolo pós-extração, fumar aumenta a temperatura intraoral e pode ter repercussões no processo normal de cicatrização (Kolokythas *et al.*, 2010). No estudo de Eshghpour e Nejat (2013), os fumadores apresentaram maior incidência de alveolite seca, em comparação com não fumadores e ex-fumadores, notando-se ainda uma pequena diferença entre as pessoas que nunca fumaram e as ex-fumadoras.

O efeito prejudicial do tabaco pode dever-se à incorporação de contaminantes na ferida operatória e ao efeito de sucção exercido sobre o coágulo em formação (Blum, 2002). Além disso, a nicotina é absorvida pela mucosa oral e atua como uma substância vasoconstritora, podendo causar isquémia tecidual (Noroozi & Philbert, 2009). No que diz respeito à regeneração óssea, a nicotina mostrou inibir a osteogénese, a vascularização e o alongamento ósseo na distração mandibular angiogénica em modelos

animais (Bortoluzzi *et al.*, 2012). Está também provado que o tabaco diminui a quimiotaxia dos neutrófilos, a fagocitose e interfere na produção de imunoglobulinas (Noroozi & Philbert, 2009).

Não está claro se a remoção do coágulo se deve a este mecanismo sistêmico, à introdução de uma substância estranha que atua como contaminante do local cirúrgico ou ao efeito local direto do aquecimento, sucção e pressão negativa durante a inalação do fumo (Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009). No entanto, há autores que verificaram ser muito mais comum a destruição do coágulo do que o seu deslocamento físico, sugerindo que o mecanismo pelo qual o tabaco perturba a cicatrização alveolar não está maioritariamente relacionado com o deslocamento físico pela pressão negativa criada na cavidade oral, mas sim com os efeitos tóxicos do fumo do tabaco (Al-Belasy & Tomar, 2005).

Mostrou-se também que a incidência de alveolite seca aumenta em pacientes com pobre higiene oral e infecção local pré-existente, como pericoronarite ou doença periodontal avançada (Blum, 2002; Malkawi *et al.*, 2011).

Sugeriu-se ainda que uma irrigação inadequada e a curetagem violenta do alvéolo constituem fatores de risco pela sua possível interferência na formação do coágulo, agredindo o osso alveolar e aumentando o risco de infecção, contudo, a literatura não fornece evidência suficiente que confirme estes argumentos (Blum, 2002). A irrigação é importante para a remoção de possíveis contaminantes, como detritos, bactérias e enzimas, no entanto, há que evitar uma irrigação excessiva, já que a hemorragia pós-extração é de crucial importância para que os processos de formação do coágulo e cicatrização óssea ocorram (Buenaventura, 2014; M Eshghpour & Nejat, 2013; Noroozi & Philbert, 2009).

No que diz respeito à idade do paciente, a maioria dos autores suporta a ideia de que o risco de alveolite seca aumenta com a idade, no entanto, não é consensual. A faixa etária mais referida na literatura diz respeito à terceira e quarta décadas de vida (Akinbami & Godspower, 2014; Noroozi & Philbert, 2009). A alveolite raramente se verifica em crianças, um período no qual, por norma, os organismos atribuídos ao desenvolvimento de alveolite seca ainda não colonizam a cavidade oral (Blum, 2002; Haraji & Rakhshan, 2014). O metabolismo previsivelmente mais lento, menor potencial de cicatrização e o enfraquecimento do sistema imunitário podem justificar esta tendência, já que os fatores enunciados favorecem os fenómenos de colonização bacteriana. Além disso, por vezes, as extrações em idades mais avançadas acarretam um

tempo cirúrgico maior e são mais traumáticas devido à densidade óssea que se regista, à existência de raízes completamente formadas e um ligamento periodontal mais delgado e menos irrigado (Buenaventura, 2014; Haraji & Rakhshan, 2014; Malkawi *et al.*, 2011).

A literatura divide-se no que diz respeito aos efeitos dos anestésicos locais com vasoconstritor na alveolite seca. Sugeriu-se que o seu uso aumenta a incidência desta patologia por ser um fator que leva à diminuição da irrigação do alvéolo dentário (Blum, 2002). Alguns investigadores defendem que a administração de anestesia intraligamentar, quando comparada com as técnicas anestésicas infiltrativa e troncular, induz maior ocorrência de alveolite devido à disseminação bacteriana no ligamento periodontal (Blum, 2002; Torres Lagares *et al.*, 2005). Há, no entanto, autores que não encontraram qualquer relação significativa entre a técnica anestésica utilizada e o aumento da ocorrência de alveolite seca, considerando que a quantidade de anestesia aplicada com a técnica intraligamentar é bastante reduzida (Noroozi & Philbert, 2009). A isquémia temporária causada após a infiltração anestésica diminui o suprimento sanguíneo, propiciando o aparecimento de complicações, contudo, há estudos que indicam que a isquémia, com duração de 1 a 2 horas, é seguida de uma hiperémia reativa, pelo que se torna irrelevante na desintegração do coágulo (Kolokythas *et al.*, 2010).

No estudo de Eshghpour e Nejat (2013), o número de anestubos foi considerado um fator determinante na incidência de alveolite seca, observando-se uma incidência superior quando se usaram 3 anestubos, comparando com o uso de apenas 1 ou 2. Não há, contudo, evidência de que tipo de anestésico ou número de anestubos usados pode aumentar a incidência de alveolite. É preciso ter presente que, em certas localizações, especialmente na mandíbula, existem condicionamentos anatómicos vasculares que podem predispor a um maior risco de infeção, devendo evitar-se intervenções que favoreçam estados isquémicos exagerados (Buenaventura, 2014).

De acordo com alguns autores, pacientes com história prévia de ocorrência de alveolite seca em extrações anteriores, presença de fragmentos ósseos ou radiculares remanescentes no alvéolo, uso de sutura, extração indicada por cárie, infeção, ou doença periodontal, abuso de álcool e infeção pelo vírus *Herpes simplex* reativado, bem como os não cumpridores das instruções pós-operatórias, são mais suscetíveis à alveolite seca (Akpata, Omoregie, & Owotade, 2013; Cardoso *et al.*, 2010; Haraji & Rakhshan, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010; Meyer *et al.*, 2011; Reekie *et al.*, 2006).

## 2.6 Tratamento

Apesar de frequentemente haver referência a um tratamento, não se pode considerar como tal enquanto a etiologia subjacente não estiver firmemente estabelecida. Neste sentido, o que se pretende é a gestão sintomática, sendo o alívio imediato da dor a prioridade (Blum, 2002; Buenaventura, 2014). Dada a etiologia multifatorial, sistémica e local, há diferentes opções. Os protocolos mais estudados incluem a aplicação de antibióticos, antissépticos, analgésicos, irrigação com soro fisiológico e curetagem alveolar, administrados de forma sistémica, tópica ou intra-alveolar (Daly, Sharif, Newton, Jones, & Worthington, 2012; Kolokythas *et al.*, 2010). Está também descrito o uso de *lasers* (Daly *et al.*, 2012).

Kaya, Yapici, Savaş e Güngörmüş (2011) concluíram que a irrigação com soro fisiológico e a curetagem, isoladamente ou em conjunto com outras estratégias de tratamento, contribuem para a remoção de detritos e bactérias que se encontrem no interior do alvéolo, conduzindo a uma melhoria na sintomatologia. Uma curetagem agressiva não é recomendada pois pode causar grande traumatismo alveolar, induzir uma possível bacteriemia e causar mais dor (Buenaventura, 2014; Noroozi & Philbert, 2009).

Em relação à medicação intra-alveolar, os pensos curativos têm sido muito utilizados. O curativo intra-alveolar ideal para a alveolite seca é aquele que leva à rápida extinção da dor, não irrita os tecidos circundantes, é de fácil absorção, antisséptico, não altera o seu volume em contacto com saliva ou sangue, é fácil de aplicar e de baixo custo. A estas propriedades juntam-se as de bactericida, anti-fibrinolítico e analgésico, contribuindo para a cicatrização óssea (Cardoso *et al.*, 2010). Com efeito, este método encontra-se amplamente descrito na literatura, apesar de muitos autores verificarem um atraso na cicatrização alveolar e aumento do risco de infeção (Noroozi & Philbert, 2009). Diferentes medicamentos e sistemas de veículos estão comercialmente disponíveis, carecendo ainda de evidência científica (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009).

O *Alveogyl*<sup>®</sup> é utilizado com frequência no tratamento da alveolite seca. É composto por butambeno (anestésico local), eugenol (analgésico) e iodofórmio (antisséptico) e, de modo geral, tem obtido bons resultados no combate aos sintomas dolorosos (Buenaventura, 2014; Kaya *et al.*, 2011). Os seus componentes deprimem os recetores sensoriais implicados na perceção de dor e inibem o processo de inflamação

pela inibição da síntese de prostaglandinas, no entanto, alguns autores notaram um atraso na cicatrização e inflamação, não o recomendando (Kaya *et al.*, 2011; Kolokythas *et al.*, 2010).

A esponja de colagénio embebida em plasma rico em fatores de crescimento, obtida de sangue autólogo, é uma opção que tem mostrado melhores resultados na gestão da alveolite seca, comparando com o uso de pasta de óxido de zinco eugenol (Buenaventura, 2014). Presume-se que os fatores de crescimento podem acelerar o processo de cicatrização e angiogénese, diminuindo a dor, pelo que Haraji, Lassemi, Motamedi, Alavi e Adibnejad (2012) recomendam o seu uso profilático em pacientes com predisposição para desenvolver alveolite seca.

Existe ainda uma pasta à base de guaiacol, eugenol, clorobutanol e bálsamo do Perú introduzida num comprimido de gelatina, glicerina e glicose, que mostrou bons resultados no alívio da dor frente à terapia convencional à base de óxido de zinco eugenol (Haghighat *et al.*, 2012). Este foi contestado por se pensar que pode levar a osteonecrose e atraso da cicatrização óssea (Buenaventura, 2014).

Todos os curativos referidos atuam como uma barreira física para manter o alvéolo selado, impedindo a exposição das terminações nervosas ósseas ao ambiente, embora, em alguns casos, possam reagir como corpo estranho, atrasando o período de cicatrização (Buenaventura, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010). Recomenda-se a remoção de suturas e a irrigação abundante com solução fisiológica aquecida sob anestesia local antes da aplicação do penso protetor, devendo este ser trocado a cada 2 ou 3 dias e removido assim que a dor sofrer uma redução (Noroozi & Philbert, 2009). Blum (2002), na sua revisão sistemática, concluiu que não se devem colocar materiais no alvéolo meramente por razões profiláticas devido aos possíveis efeitos secundários e custos adicionais desnecessários para os pacientes.

Em relação aos antibióticos intra-alveolares, a utilização de metronidazol (400 mg/dia, durante 5 dias) apresentou resultados favoráveis, no entanto, o aumento das resistências bacterianas deve fazer-nos considerar o seu uso (Buenaventura, 2014; Cardoso *et al.*, 2010).

De entre os antissépticos descritos para uso no tratamento da alveolite seca estão o peróxido de hidrogénio e compostos de iodo, com capacidade de libertar grande quantidade de oxigénio. O peróxido de hidrogénio é utilizado numa concentração de 3% e liberta oxigénio ao entrar em contacto com os tecidos, induzindo a limpeza da ferida cirúrgica pelo seu mecanismo efervescente (Buenaventura, 2014). No entanto, há

estudos que consideram que causa prejuízo ao tecido ósseo por inibir o metabolismo da glicose e a síntese de colagénio (Cardoso *et al.*, 2010). Os compostos à base de iodo apresentam maior eficácia pela sua atividade germicida, baixa toxicidade, ausência de corrosão e atividade antisséptica prolongada (Cardoso *et al.*, 2010). A clorhexidina é um antisséptico que também pode ser usado como irrigante local, em gel ou em bochechos, numa concentração de 0.12 a 0.2%, com ampla evidência da sua efetividade (Buenaventura, 2014).

O uso tópico de anestésicos locais antes da irrigação e curetagem do alvéolo dentário é outra das recomendações, principalmente na forma de gel colocado no interior do alvéolo (Burgoyne, Giglio, Reese, Sima, & Laskin, 2010).

Existe a tendência de utilizar medicação analgésica acompanhada por anti-inflamatórios e antibióticos, estes últimos não preconizados (Cardoso *et al.*, 2010). Para o controlo da dor, diversos autores sugerem desde o uso de anti-inflamatórios não esteróides a preparados de paracetamol com codeína, enquanto outros recomendam o uso de celecoxib oral de 200 mg (Buenaventura, 2014).

Outros métodos, como a terapia com laser têm sido sugeridos, uma vez que estimula o metabolismo celular, a microcirculação e produz um efeito analgésico, anti-edematoso e anti-inflamatório, acelerando o processo de cura (Buenaventura, 2014).

## **2.7 Prevenção**

Diversos estudos abordam os melhores métodos para a prevenção da alveolite seca, acreditando-se que neles reside a chave para evitar esta complicação. No entanto, dada a incerteza em torno da sua exata etiopatogenia e fatores de risco envolvidos, persiste alguma controvérsia, pelo que nenhum método de prevenção tem, atualmente, uma aceitação universal (Kolokythas *et al.*, 2010). Assim, temos medidas preventivas não farmacológicas e medidas preventivas farmacológicas, podendo ser utilizados em conjunto.

### **2.7.1 Medidas preventivas não farmacológicas**

Das medidas não farmacológicas fazem parte a elaboração de uma história clínica detalhada, a identificação de possíveis fatores de risco e o planeamento cuidadoso das cirurgias, de modo a causar o mínimo trauma possível. Deve-se confirmar a ausência de fragmentos (dentários ou ósseos) no alvéolo e a presença de coágulo no interior do alvéolo, posterior à extração (se ausente, raspar suavemente as

paredes do alvéolo). Sempre que possível deve-se realizar higienização oral prévia à extração, de modo a reduzir o nível de placa bacteriana antes da cirurgia. Os pacientes fumadores devem ser aconselhados a parar ou limitar o tabaco no período pós-operatório, especialmente no imediato. Além disso, deve-se aconselhar o paciente para evitar bochechar nas primeiras 24 horas pós-extração e para escovar os dentes de forma suave no período pós-operatório imediato (Blum, 2002; Torres Lagares *et al.*, 2005). As instruções pré e pós-operatórias devem ser dadas com detalhe, não só oralmente, como também por escrito (Blum, 2002).

Nas pacientes que tomam contraceptivos orais, as extrações mais complicadas devem efetuar-se entre os dias 23 a 28 do ciclo menstrual ou então durante a menstruação, correspondentes aos dias com menor nível de estrogénio (Majid Eshghpour *et al.*, 2013; Noroozi & Philbert, 2009).

Outro fator relevante na prevenção da alveolite seca é a manutenção de um campo asséptico durante a exodontia. Segundo Kolokythas e colaboradores (2010), o uso de luvas estéreis em vez de luvas não estéreis limpas não induz uma diminuição na incidência de alveolite.

### **2.7.2 Medidas preventivas farmacológicas**

A profilaxia farmacológica engloba medicação sistémica e tópica, constituída por agentes intra-alveolares antibacterianos, antissépticos, anti-fibrinolíticos, anti-inflamatórios esteroides e analgésicos.

Alguns estudos recorrem à profilaxia antibacteriana sistémica nas suas investigações para reduzir a ocorrência de alveolite seca, no entanto, o seu uso rotineiro (pré ou pós-extração) não é defendido devido à criação de resistências bacterianas, hipersensibilidade e destruição desnecessária das estirpes comensais do hospedeiro (Kolokythas *et al.*, 2010; Sharif *et al.*, 2014). A aplicação pré-operatória destes fármacos mostrou ser mais efetiva que uma administração pós-operatória (Blum, 2002). Apesar do potencial envolvimento de microorganismos anaeróbios na patogénese de alveolite seca, numerosos autores entendem que o uso de antibióticos sistémicos não é necessário em pacientes não imunocomprometidos, a não ser que apresentem sintomas de mal-estar e linfadenopatia. A utilização destes antibióticos deve, assim, ser reservada para pacientes com historial de alveolites secas prévias ou para os pacientes com o sistema imunitário comprometido (Noroozi & Philbert, 2009).

Os antibióticos descritos como sendo efetivos na prevenção de alveolite seca incluem a penicilina, tetraciclina, clindamicina, eritromicina e o metronidazol (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010; Noroozi & Philbert, 2009). O metronidazol parece ser o mais promissor, já que o seu espectro de ação mais estreito com especial predileção para anaeróbios reduz a criação de resistências bacterianas e apresenta menos efeitos colaterais que os outros antibióticos estudados (Blum, 2002). No que diz respeito à associação da amoxicilina com o ácido clavulânico, não apresentou resultados positivos (Cardoso *et al.*, 2010).

Devido à criação de resistências, efeitos secundários e toxicidade causados pela administração sistêmica de antibióticos, o seu uso tópico é preferível (Torres-Lagares *et al.*, 2005). Muitos estudos testaram a eficácia de antibióticos tópicos na prevenção de alveolite seca, usados sozinhos ou em combinação, com diferentes doses e formulações, existindo pouco acordo entre os vários autores (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010). O uso de esponjas gelatinosas impregnadas em tetraciclina, clindamicina, lincomicina, metronidazol, penicilinas ou eritromicina mostrou ser capaz de reduzir a incidência de alveolite seca (Noroozi & Philbert, 2009). Enquanto a aplicação tópica de metronidazol não obteve resultados promissores, a tetraciclina mostrou melhores resultados, contudo têm sido descritos efeitos colaterais à sua aplicação, como reações de corpo estranho ou mioesferulose (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010; Reekie *et al.*, 2006). Todavia, de acordo com alguns estudos, a incidência de alveolite chega a ser superior com antibioterapia tópica (Blum, 2002).

Os riscos do uso indiscriminado de antibióticos são bem conhecidos, pelo que se procurou perceber o efeito de antissépticos na alveolite seca (Yengopal & Mickenautsch, 2012). A par dos antibióticos, este é o grupo farmacológico que mostra maior sucesso ao nível da prevenção (Torres Lagares *et al.*, 2005). Os antissépticos mais descritos na literatura são a clorhexidina (em gel ou colutório) e o eugenol, havendo ainda referência ao 9-aminoacridina (Kolokythas *et al.*, 2010). Recentemente tem sido estudada a aplicação de ozono em medicina dentária, considerado um potente agente antisséptico, sob forma aquosa, por ser menos citotóxico que outras formas mais comumente utilizadas, como o digluconato de clorhexidina, hipoclorito de sódio ou peróxido de hidrogénio, contudo, mais estudos são necessários (Kazancioglu *et al.*, 2014).

A clorhexidina devido à sua biodisponibilidade, amplo espectro, tolerância, relativo baixo custo e propriedades antimicrobianas comprovadas, tem sido cada vez

mais usada em procedimentos cirúrgicos, pré e/ou pós-operatoriamente, de modo a reduzir a incidência de alveolite seca (Hermesch *et al.*, 1998; Yengopal & Mickenautsch, 2012). Diversos autores recomendam a sua utilização, variando essencialmente na concentração (0.12% e 0.2%) e forma de utilização (em gel ou líquido). Alguns indicam que o seu uso pré e pós-operatório diminui a frequência de alveolite seca após a remoção de terceiros molares inferiores e reduz significativamente o desconforto pós-operatório (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010; Sharif *et al.*, 2014). Este efeito benéfico da clorohexidina verifica-se não só no dia da cirurgia, como também alguns dias após (Haraji & Rakhshan, 2014; Kolokythas *et al.*, 2010).

O 9-aminoacridina é um antisséptico que foi considerado ineficaz na redução da incidência de alveolite seca (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010). Já em relação ao eugenol, é um potente antisséptico usado em curativos, no entanto, o seu efeito local irritante e o atraso na cicatrização que provoca têm sido bem documentados na literatura, dificultando a justificação do seu uso na prevenção desta patologia (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010).

Relativamente aos corticosteroides, alguns estudos referiram que o seu uso tópico diminuiu as complicações pós-operatórias imediatas, mas falhou na prevenção de alveolite seca (Kolokythas *et al.*, 2010). Outros estudos mostraram que a aplicação tópica de uma emulsão de hidrocortisona e oxitetraciclina foi eficaz após a remoção de terceiros molares inferiores impactados, no entanto, a contribuição do antibiótico não pode ser separada da do esteroide (Blum, 2002; Kolokythas *et al.*, 2010). Devido à falta de evidência científica não constituem uma medida preventiva apropriada (Blum, 2002).

Os agentes anti-fibrinolíticos, também designados por agentes de suporte do coágulo, são usados topicamente com o objetivo de evitar a perda precoce do coágulo sanguíneo. São exemplo o ácido para-hidroxibenzóico, o ácido tranexâmico e o ácido poliláctico. Apesar do seu potencial papel na prevenção da alveolite seca, os seus efeitos secundários devem ser evitados, devendo a opção recair sobre outras estratégias de prevenção (Reekie *et al.*, 2006; Torres Lagares *et al.*, 2005).

A aplicação de plasma rico em fatores de crescimento é outro método que tem sido sugerido, havendo autores que registaram uma diminuição significativa na incidência de alveolite seca (Haraji *et al.*, 2012).

### 3. Distúrbios neuro sensoriais

Os distúrbios neuro sensoriais (DNS) são um efeito secundário possível de alguns tratamentos dentários que pode ser extremamente incômodo para o paciente, causar dor severa e afetar a função. Nesta situação é frequente o paciente queixar-se de formigueiro, dormência, ardor ou dor na zona afetada (Mahon & Stassen, 2014; Umar *et al.*, 2013). É importante perceber que os danos nervosos têm caminhos moleculares complexos e etiologia multifatorial, podendo ser de difícil resolução (Mahon & Stassen, 2014; Umar *et al.*, 2013).

No âmbito da medicina dentária, a principal causa de lesão nervosa ocorre aquando a exodontia, principalmente na remoção cirúrgica do terceiro molar. Outras etiologias menos comuns de origem dentária incluem a anestesia, o tratamento endodôntico, a cirurgia ortognática ou a cirurgia de implantes (Jerjes *et al.*, 2010). A disfunção do nervo alveolar inferior após a extração de terceiros molares mandibulares, apesar de incomum, é uma das complicações mais indesejáveis e que mais angústia causa ao paciente (Umar *et al.*, 2013).

Os sintomas causados pela lesão nervosa podem ser transitórios ou permanentes e são descritos de forma subjetiva pelos pacientes como parestesia, disestesia, anestesia ou dor (Hupp *et al.*, 2013; Mahon & Stassen, 2014).

#### 3.1 Incidência

A incidência descrita na literatura é bastante variada. No geral é de 0.4-8.4% para o nervo alveolar inferior (NAI) e de 0-23.0% no que respeita ao nervo lingual (NL) (Jerjes *et al.*, 2010). No estudo de Jerjes e colaboradores (2010), a incidência de parestesia do NAI foi de 1.5% e de 1.8% para o NL, com diminuição dos sintomas entre 18 a 24 meses.

De acordo com Pathak, Mishra, Rastogi e Sharma (2014), a lesão do NAI é uma das complicações pós-operatórias menos comuns, variando de 0.6% a 5.3%, sendo o risco de danos permanentes inferior a 1%. No estudo de Umar e colaboradores (2013) registaram-se DNS pós-operatórios em 12% dos casos (em 23 das 200 extrações: 20 exodontias e 3 coronectomias) mas todos foram reversíveis, com resolução total num período médio de 31 dias.

## **3.2 Lesões nervosas**

### **3.2.1 Lesão do nervo alveolar inferior**

O nervo alveolar inferior aloja-se no canal alveolar inferior, na mandíbula, é suportado pelo alvéolo e pelo feixe neurovascular. Anatomicamente a veia alveolar inferior é a estrutura mais superior do canal. Quando os instrumentos rotatórios o trespassam, a hemorragia subsequente alerta o cirurgião que a parte superior do canal ósseo foi atingida e uma hemorragia abundante geralmente é indicativa de dano na artéria alveolar inferior, que se encontra abaixo da veia e superior ao nervo (Jerjes *et al.*, 2010).

Em certa medida, o risco de lesar o NAI pode ser determinado pré-operatoriamente pela exame cuidadosa da relação entre o terceiro molar e o canal alveolar inferior. A lesão pode ocorrer por trauma direto ou indireto, causado durante a remoção do terceiro molar, por compressão, instrumentos rotatórios, entre outros. Uns autores consideraram que se o feixe neurovascular do NAI for observado durante a cirurgia do terceiro molar, é indicativo de uma relação íntima entre estas estruturas, com um risco de 20% de parestesia pós-operatória e 70% de possibilidade de recuperar no espaço de um ano (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014). Há autores que sugerem que os danos têm uma relação significativa com a osteotomia, infecção, formação de hematoma, edema e anestesia regional ao NAI (Pogrel & Le, 2006).

De acordo com Jerjes e colaboradores (2010), é improvável que a remoção não cirúrgica do terceiro molar cause algum dano, a não ser que se exerça uma força excessiva. Além disso, segundo estes autores, em caso de dano ao NAI, a não ser que seja deslocado por fragmentos ósseos do teto do canal alveolar inferior ou deslocado para o alvéolo, ele permanece dentro do canal e regenera de forma relativamente célere.

### **3.2.2 Lesão do nervo lingual**

O nervo lingual reside abaixo do músculo pterigoideu lateral, é medial e frontal ao NAI, passando entre o músculo pterigoideu medial e o ramo da mandíbula. Ao contrário do NAI, o NL não é suportado pelo canal ósseo, pelo que, perante uma lesão, as suas fibras retraem e ficam frequentemente aprisionadas em tecido cicatricial. Uma libertação cirúrgica pode ser necessária, através de uma intervenção microneurocirúrgica, um procedimento com uma taxa de sucesso modesta (Jerjes *et al.*, 2010).

A sua posição é variável e, por vezes, o trauma pode ser inevitável. A sua posição inconstante na região retromolar pode sujeitá-lo a lesões durante a incisão,

descolamento e elevação de retalho, odontosecção, remoção do dente ou sutura. Alguns estudos mostram que a elevação de retalho mucoperiósteo lingual, o uso de instrumentos desadequados e a fratura do rebordo lingual podem originar a parestesia deste nervo (Mahon & Stassen, 2014).

### **3.2.3 Lesão do nervo mentoniano**

O nervo mentoniano pode ser lesado durante a extração de raízes de pré-molares inferiores, por incisão mucosa na região pré-molar ou avulsão cirúrgica de um dente incluso nesta região. As incisões de descarga vestibular devem afastar-se sempre desta zona, situando-se à frente do primeiro pré-molar ou atrás do segundo pré-molar. As consequências desta lesão, em geral, não são tão severas nem de duração tão prolongada como no caso do nervo alveolar inferior (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

### **3.2.4 Lesão do nervo nasopalatino e nervo palatino superior**

A manipulação da zona nasopalatina, por exemplo, aquando a extração de um *mesiodens*, ou na zona palatina entre o segundo e terceiro molar, pode acarretar lesões destes nervos. A sintomatologia nestes casos não é importante, passando muitas vezes despercebida pelo paciente (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

## **3.3 Mecanismo dos danos nervosos**

Os mecanismos que causam danos nervosos foram classificados por Seddon em 1943 com base em três tipos de danos à fibra nervosa: neurapraxia, axonotmese e neurotmese. A neurapraxia é a lesão menos severa, com interrupção da condução de impulsos nervosos por compressão ou isquémia do nervo, no entanto, a sua estrutura permanece intacta. Resulta em dormência ou paralisia temporárias que recuperam totalmente no espaço de algumas horas ou meses (média de 6-8 semanas), pelo que não há indicação para intervir cirurgicamente (Mahon & Stassen, 2014).

A axonotmese constitui uma forma mais severa de dano nervoso com disrupção do axónio neuronal e degeneração Walleriana, permanecendo intacto o revestimento de mielina. É causada por compressão, esmagamento severo, contusão ou estiramento do nervo. A recuperação leva semanas a anos e ocorre apenas pela regeneração dos axónios. O défice sensorial traduz-se por parestesia severa, tendo uma recuperação parcial (Mahon & Stassen, 2014).

A neurotmese é a forma mais severa, com disrupção interna da arquitetura do nervo, envolvendo o perineuro e o endoneuro. Se o nervo tiver sido completamente dividido pode formar-se um neuroma na porção proximal, havendo degeneração Walleriana na porção distal. Ocorre por contusão severa, estiramento, laceração,

toxicidade causada por anestésico local ou transecção nervosa. Sem reparação, os danos causados podem ser permanentes ou sofrer uma recuperação apenas parcial. O paciente apresenta anestesia ou disestesia que podem não recuperar, pelo que uma intervenção microcirúrgica pode estar indicada (Mahon & Stassen, 2014). No caso de a anestesia sentida se prolongar por mais de um mês aumenta a probabilidade de o dano ser permanente (Jerjes *et al.*, 2010).

### **3.4 Etiologia**

#### **3.4.1 Extração dentária**

Estima-se que 42.9-69% de todas as lesões iatrogénicas ao nervo alveolar inferior tenham como causa a extração de terceiros molares, especialmente de molares impactados próximos do NAI. Em 8% dos casos o dano é temporário, sendo permanente em 3.6%. As percentagens de parestesia rondam os 0.4-8.4%, podendo ser causadas pelo trauma direto ao nervo (pelos instrumentos usados) ou trauma indireto por compressão (por edema ou hematoma pós-extração). Uma compressão *minor* geralmente causa apenas um bloqueio temporário na condução, enquanto uma extração com elevação de retalho mucoperiósteo adjacente ao nervo mentoniano pode causar um tipo mais severo de dano por estiramento, causando rutura do endoneuro e perineuro. A neurotmeose pode ocorrer durante a elevação do terceiro molar inferior se o NAI passar entre as raízes do dente. É preciso ter em atenção quando o paciente apresenta uma reabsorção severa da mandíbula, pois a posição do nervo alveolar inferior pode estar a um nível superior no osso e pode ser facilmente atingido (Mahon & Stassen, 2014).

Os danos ao nervo lingual podem ser provocados pela injeção do anestésico local, incisão inicial com a lâmina de bisturi, esmagamento acidental do nervo, estiramento involuntário, fragmento ósseo, utilização de curetas ou sutura da ferida (por trauma direto da agulha ou compressão pela sutura) (Pogrel & Le, 2006).

#### **3.4.2 Bloqueio do nervo alveolar inferior**

Durante a infiltração anestésica, o contacto direto da agulha com o nervo pode causar trauma, pelo que se deve ter cuidado com as injeções múltiplas. Contudo, devido ao pequeno diâmetro da agulha (0.45 mm), comparado com o largo diâmetro do nervo alveolar inferior (2-3 mm), é muito difícil que ocorra o corte das fibras nervosas, pelo que a neurotmeose não deve ocorrer, sendo mais provável uma paralisia transitória (Mahon & Stassen, 2014).

A formação de um hematoma causado pelo trauma aos vasos sanguíneos intraneurais pela agulha resulta em epineurite, comprime as fibras nervosas e induz uma

fibrose reativa. A neuropraxia ou axonotmese podem ocorrer dependendo da quantidade de pressão aplicada ao nervo. A recuperação pode levar semanas, consoante a neurotização e a remielinização ocorram (Mahon & Stassen, 2014; Yadav, Verma, & Sachdeva, 2014).

### **3.4.3 Neurotoxicidade do anestésico local**

Se o anestésico local for injetado intrafascicularmente ou depositado no nervo durante a retirada da agulha, pode induzir um dano químico localizado e provocar desmielinização, degeneração axonal e inflamação das fibras nervosas em redor. Ocorre edema endoneurial, seguido de isquémia e formação de radicais livres reativos que podem causar dano citotóxico ao nervo (Yadav *et al.*, 2014). Dois autores descreveram a prilocaína e a articaína como tendo maior incidência de neurotoxicidade, em relação à lidocaína, sugerindo que a presença destes anestésicos em grandes concentrações leva à produção de maior quantidade de metabolitos tóxicos após a metabolização. Contudo, há autores que consideram a articaína como segura, enquanto outros associam a lidocaína à neurotoxicidade. A parestesia relacionada com os anestésicos locais geralmente resolve-se no prazo de poucos dias ou semanas (Mahon & Stassen, 2014).

### **3.4.4 Outros fatores**

Há autores que referem casos de fratura mandibular como causa para as lesões nervosas. Estas podem ocorrer durante ou após a realização da exodontia e podem causar uma transecção parcial ou total, laceração ou estiramento do nervo, especialmente se deslocada (Ethunandan, Shanahan, & Patel, 2012; Mahon & Stassen, 2014).

Também situações de infeção dentária pós-extração podem causar pressão local devido à acumulação de exsudado purulento, isquémia associada ao processo inflamatório ou à acumulação de produtos metabólicos bacterianos tóxicos, que podem romper o perineuro, estando as bactérias Gram-negativas frequentemente envolvidas. Nos casos de episódios de irritação do nervo não persistentes, a parestesia deve resolver em dias ou semanas com a remoção da causa (Jerjes *et al.*, 2010).

### **3.5 Fatores de risco**

A disfunção neuro sensorial permanente é rara, mesmo após a remoção de dentes totalmente erupcionados, no entanto, o grau e a angulação da impactação dentária constituem fatores de risco. A lesão nervosa é mais provável quando o dente está totalmente impactado e os ápices radiculares se estendem ao nível ou abaixo do feixe

neurovascular. Se o NAI atravessar diretamente as raízes do dente, a exodontia pode resultar em neurotmesa (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014).

Alguns autores relacionam as lesões nervosas com idade avançada, contudo, no estudo de Jerjes e colaboradores (2010) tal não se verificou. A experiência do profissional também é um fator apontado. Há estudos que mostram que a taxa de danos nervosos diminui com a experiência, tendo os pacientes tratados por profissionais experientes apresentado menos parestesias (Umar *et al.*, 2013). A técnica cirúrgica também se mostrou relevante, de acordo com o trauma provocado (Jerjes *et al.*, 2010).

### 3.6 Diagnóstico

O diagnóstico dos distúrbios neuro sensoriais causados por uma extração dentária envolve a realização de história clínica, exame intra e extra-oral, radiografias e realização de testes de sensibilidade (Mahon & Stassen, 2014). Estes fornecem informações relativas aos tratamentos possíveis e ao prognóstico provável.

A história clínica pretende avaliar o dano e a limitação da atividade (Mahon & Stassen, 2014). Para isso, o médico dentista deve formular diversas questões ao paciente, como as descritas na tabela 1.

**Tabela 1- Perguntas a realizar ao paciente em caso de DNS (Mahon & Stassen, 2014)**

Quando começaram os sintomas? (início tardio pode indicar infecção ou fratura pós-operatória)
Consegue descrever os sintomas? (dormência completa, ardor, dor, picadas, etc.)
Há história familiar de dor crônica pós-operatória?
A sensação é precipitada pelo toque na área afetada?
Houve alteração no caráter da sensibilidade? (ex. uma dormência completa passar a parestesia, indicando possível regresso da sensibilidade)
Consegue apontar a área afetada?
Houve aumento ou diminuição no tamanho da área afetada desde o início?
Notou melhoria ou agravamento na severidade dos sintomas?
Tem problemas na fala, mastigação, deglutição, acumulação de saliva ou morde os lábios ou bochechas?
Está impedido de realizar as suas atividades diárias ou sente-se afetado emocionalmente e de que forma esta situação interfere na sua qualidade de vida?

Deve-se ainda questionar o paciente acerca do historial pessoal e familiar relativo a doenças sistémicas que podem causar neuropatias, como infeções bacterianas ou virais, artrites, doenças hematológicas, mieloma múltiplo, distúrbios metabólicos, défices vitamínicos, abuso de álcool, esclerose múltipla, sarcoidose, colagenoses e

distúrbios psíquicos. É importante conhecer a medicação atual e passada e perceber o limiar de dor do paciente (Mahon & Stassen, 2014).

Os exames intra e extra-oral têm como objetivo procurar sinais de linfadenopatia, edema, calor/aquecimento, rubor, sensibilidade à palpação, erupção cutânea, hematoma e trismo (Umar *et al.*, 2013).

Em relação às radiografias pré-operatórias, estas permitem verificar a relação de proximidade do dente ao NAI. Pode ser necessário realizar uma radiografia pós-operatória para procurar um eventual fragmento radicular deslocado no canal mandibular ou fragmento ósseo e, se houver desvio ou disrupção do canal, a descompressão é indicada (Pathak *et al.*, 2014; Umar *et al.*, 2013).

As lesões nervosas podem afetar a mecanorecepção (pressão de contacto), termorecepção (quente/frio) e nociceção (dor). Vários métodos de avaliação do dano causado têm sido descritos (Jerjes *et al.*, 2010). Uma avaliação subjetiva consiste na descrição pelo paciente da severidade dos sintomas, havendo na literatura uma excelente correlação entre os DNS descritos pelos pacientes e os dados objetivos encontrados pelos clínicos. Uma avaliação objetiva é conseguida pelo teste à zona afetada, comparando com o lado não afetado, usado como controlo (anexo 1). Deve realizar-se na ausência de ruído, o paciente deve estar de olhos fechados e levantar o dedo para indicar quando sentir determinado estímulo (Mahon & Stassen, 2014).

### **3.7 Tratamento**

#### **3.7.1 Aguardar e monitorizar**

Em caso de lesão nervosa, o médico dentista deve tranquilizar o paciente, pois cerca de 96% dos danos recuperam de forma espontânea, contudo, se não melhorar no prazo de 3 meses é mais provável que seja permanente. Deve-se monitorizar por testes sensoriais objetivos em intervalos semanais, mensais e depois bi ou trimestralmente, avisando os pacientes para ter cuidado ao barbear, realizar a higiene oral, na ingestão de comida e bebidas quentes e alertar para não morder a mucosa jugal (Mahon & Stassen, 2014).

#### **3.7.2 Tratar neuropatias dolorosas**

No tratamento têm sido usados anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos, adesivos de lidocaína a 5%, clonazepam tópico, pastilhas de benzocaína, injeções de *botox*, benzodiazepinas, carbamazepina, esteroides e suplementos de vitamina B. Os efeitos adversos são tonturas, perturbações visuais, depressão e *rash* cutâneo (Mahon &

Stassen, 2014). Outras técnicas como o recurso à acupuntura têm sido sugeridas (Jerjes *et al.*, 2010).

No caso de suspeita de infecção, avaliar a necessidade de antibioterapia, drenagem cirúrgica, bochechos com colutórios e irrigação do alvéolo, de modo a reduzir a infecção e descomprimir o nervo (Mahon & Stassen, 2014). No caso de afetar a fala, o paciente deve ser encaminhado a um terapeuta da fala e ter acompanhamento psicológico, dado o impacto biopsicossocial que esta complicação tem sobre ele (Jerjes *et al.*, 2010).

### **3.7.3 Exploração cirúrgica**

Se não houver resolução ou se esta for mínima justifica-se uma exploração mais detalhada para avaliar a necessidade de efetuar descompressão, re-anastomoses, neurólise externa ou interna, neurectomia, enxertos ou excisão de neuromas (Mahon & Stassen, 2014). As indicações para intervenção cirúrgica incluem a existência de divisão completa do nervo, extremidades cortadas e desalinhas, fragmento ósseo a comprimir o canal mandibular ou dor neuropática persistente (Jerjes *et al.*, 2010). O anexo 2 resume os prós e os contras de monitorizar ou intervir cirurgicamente.

### **3.8 Prognóstico**

Foi estimado que 96% dos danos ao NAI e 87% ao NL recuperam espontaneamente nas primeiras 4 a 8 semanas. Os pacientes jovens, saudáveis, com os tecidos locais com boa perfusão, sem corpos estranhos a obstruírem a cicatrização e com bainha epineural intacta apresentam melhor prognóstico (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014). Frequentemente o nervo permanece em posição e inicia-se a regeneração. A vantagem de danificar o NAI em relação ao nervo lingual é que o primeiro possui um canal ósseo que atua como condutor para a regeneração das fibras nervosas (Mahon & Stassen, 2014).

Muitos estudos mostraram que as parestesias são geralmente temporárias e têm resolução nos primeiros 6 meses, dependendo do tipo de lesão sofrida (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014). Outros autores consideram que se houver recuperação sensorial após 4 semanas, o prognóstico é excelente e deverá ter ocorrido uma neuropraxia. Se a recuperação levar entre 1 a 3 meses, a lesão deverá ter causado axonotmese e uma ausência de recuperação neste período é sugestivo de neurotmese (Jerjes *et al.*, 2010). Muitos autores concordam que o dano presente mais de 12 meses é geralmente permanente, enquanto outros consideram 2 anos (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014).

### 3.9 Prevenção

Para prevenir lesões nervosas durante a extração dentária, o clínico deve ter conhecimento da anatomia da área cirúrgica, evitar fazer incisões incorretas ou afetar o perióstio na área do nervo (Hupp *et al.*, 2013).

A avaliação radiográfica no pré-operatório é de grande importância para prevenir grande parte das ocorrências. A posição radiográfica do terceiro molar em relação ao NAI permite avaliar o risco de danificar o nervo aquando a exodontia, pelo que uma ortopantomografia e/ou radiografia periapical são importantes (Jerjes *et al.*, 2010). Os sinais de alerta na ortopantomografia incluem: o escurecimento da raiz no local onde se cruza com o canal alveolar inferior; raízes curvas ou desviadas à volta do canal alveolar inferior; estreitamento da raiz; ápice radicular bífido; interrupção ou obliteração das linhas corticais do canal alveolar inferior; desvio do canal alveolar inferior na região dos ápices radiculares e estreitamento do canal alveolar inferior (Pathak *et al.*, 2014). Para Mahon e Stassen (2014) o desvio do canal alveolar inferior parece ser dos fatores mais previsíveis de lesão nervosa. Apesar de todos estes sinais estarem relacionados com um potencial risco de lesão nervosa, Umar e colaboradores (2013) concluíram que o sinal mais preditivo é a interrupção das linhas radiopacas do canal alveolar inferior.

A ortopantomografia, em relação a uma radiografia periapical intra-oral, permite avaliar outras características como a altura mandibular, a relação entre o segundo e o terceiro molar e a densidade óssea (Pathak *et al.*, 2014). De acordo com estes autores não há diferença significativa na precisão dada pela ortopantomografia digital ou convencional, já em relação à radiografia periapical, a ortopantomografia é preferível pois a posição da cabeça é fixa, sendo menor a interferência do operador.

As tomografias computadorizadas (TC) são mais dispendiosas mas têm vindo a ser mais utilizadas pois as alternativas anteriores apenas nos dão uma visão de duas dimensões (Mahon & Stassen, 2014). Assim, se uma panorâmica e/ou uma periapical revelar uma aproximação suspeita entre a raiz e o canal mandibular, é aconselhável fazer uma TC para determinar a relação precisa entre estas estruturas, de modo a avaliar com precisão o risco de extração e evitar expor o paciente a riscos desnecessários (Umar *et al.*, 2013).

A *cone beam computed tomography* (CBCT) tem vindo a ser cada vez mais utilizada pois permite ter uma noção em todas as dimensões da relação entre o canal alveolar inferior e o dente, permitindo adaptar a abordagem cirúrgica e minimizar o risco de lesão (Umar *et al.*, 2013). Para alguns autores este método não oferece

vantagens significativas em relação à panorâmica, no entanto, as informações da relação vestibulo-lingual entre o nervo e o dente e número de raízes presente podem ser muito importantes em alguns casos (Pathak *et al.*, 2014; Umar *et al.*, 2013).

A coronectomia (remoção apenas da coroa) ou extração ortodôntica (extrusão do dente antes da extração) têm sido descritos na literatura como meio de evitar danificar o NAI numa extração de alto risco (Mahon & Stassen, 2014). A coronectomia, também conhecida como odontectomia parcial intencional, é uma técnica controversa que foi desenvolvida para minimizar o risco de lesão do nervo alveolar inferior quando o terceiro molar incluso e impactado apresenta raízes em relação de proximidade com o canal mandibular (Deboni, Traina, Brozoski, Souza, & Naclério-Homem, 2013; Umar *et al.*, 2013). Apesar de alguns autores considerarem que reduz a incidência de dano ao NAI, esta técnica pode não ser apropriada para todos os casos e carece de mais evidência científica (Jerjes *et al.*, 2010).

A experiência do profissional também é um importante fator a ter em conta. O clínico deve encaminhar o paciente sempre que considerar que a extração se situa fora da sua área de especialização (Mahon & Stassen, 2014). No caso de fatores preditivos que coloquem o paciente em risco elevado de danos nervosos, ele deve ser informado e assinar um consentimento informado antes de efetuar qualquer extração (Jerjes *et al.*, 2010; Mahon & Stassen, 2014).

## **4 Fratura mandibular**

A fratura mandibular é uma complicação rara mas de grande gravidade decorrente da extração do terceiro molar inferior. Alguns autores consideram-na mesmo a complicação mais severa que pode ocorrer após uma exodontia (Bodner, Brennan, & McLeod, 2011). Pode surgir no período intra-operatório, durante a extração, ou tardiamente, no pós-operatório, no entanto, as últimas são as mais comuns. Estas podem ocorrer entre 1 a 70 dias após a extração, sendo mais frequente na segunda e terceira semana (Ethunandan *et al.*, 2012).

A incidência reportada varia de 0.0033% a 0.0075% (Bodner *et al.*, 2011; Cankaya, Erdem, Cakarer, Cifter, & Oral, 2011; Ethunandan *et al.*, 2012).

### **4.1 Etiologia**

A fratura ocorre quando a resistência da mandíbula e as forças que atuam sobre ela não correspondem. Na generalidade, uma redução na resistência óssea pode dever-se

a atrofia óssea, osteoporose, processos patológicos (quistos, lesões malignas e condições inflamatórias) ou a uma intervenção cirúrgica, por exemplo, durante uma extração dentária. Nestas situações, até uma intervenção cirúrgica *minor* pode conduzir à fratura (Zhang, Ouyang, Zhang, He, & Piao, 2012).

No que diz respeito à fratura mandibular iatrogénica que ocorre após extração dentária, esta é multifatorial, relacionando-se com a idade, género, angulação, grau de impactação, volume relativo do dente na mandíbula, má técnica cirúrgica, patologias associadas, ou a falha no seguimento das instruções pós-operatórias (Bodner *et al.*, 2011; Zhang *et al.*, 2012). No caso de fraturas intra-operatórias, há autores que atribuem ao uso de instrumentos inadequados, aplicação excessiva de força e má técnica cirúrgica (Ethunandan *et al.*, 2012). A explicação mais encontrada afirma que é o resultado de forças mastigatórias excessivas ou traumas *minor* sobre uma mandíbula fragilizada, no entanto, alguns autores não encontraram uma relação entre as forças mastigatórias e a ocorrência de fraturas mandibulares após a remoção de terceiros molares (Bodner *et al.*, 2011).

#### **4.2 Diagnóstico**

O diagnóstico de fraturas pós-operatórias pode ser difícil já que apenas uma pequena percentagem dos pacientes apresenta má oclusão óbvia. As radiografias iniciais podem não revelar a fratura, pelo que pode ser necessário repetir alguns dias mais tarde de modo a visualizar a linha de fratura (Ethunandan *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2012). Algumas fraturas podem mesmo ser indetetáveis radiograficamente, pelo que o clínico deve estar atento aos outros sinais que se podem manifestar (Cankaya *et al.*, 2011).

O barulho de “*crack*” é a apresentação mais frequente (77%), no entanto outros pacientes podem ter dor, sensação de dormência, edema ou má oclusão (Ethunandan *et al.*, 2012).

#### **4.3 Fatores de risco**

É difícil avaliar os fatores de risco associados à fratura mandibular após extração dentária devido ao facto de a literatura ser constituída por relatórios de casos isolados, no entanto, alguns fatores são referidos.

De acordo com Ethunandan e colaboradores (2012), a incidência destas fraturas é superior na faixa etária dos 36 aos 60 anos. Regista-se um pico na quinta década de vida, o que pode estar relacionado com a diminuição da elasticidade, atrofia óssea, anquilose, osteoporose e outras patologias que induzem a mais complicações pós-operatórias e mais tempo de cicatrização (Bodner *et al.*, 2011; Ethunandan *et al.*, 2012).

As fraturas intra-operatórias diferem das pós-operatórias e ocorrem com mais frequência no sexo feminino. As pós-operatórias são mais comuns no sexo masculino, possivelmente devido às maiores forças geradas durante a mastigação (Ethunandan *et al.*, 2012). De acordo com Cankaya e colaboradores (2011), os pacientes masculinos com mais de 40 anos e dentição completa têm maior risco de fratura mandibular.

O dente extraído e o lado da fratura também são fatores apontados. Os terceiros molares foram os dentes mais associados à fratura mandibular iatrogénica, quando comparados com extrações de outros dentes, seguidos do segundo molar, primeiro molar, segundo pré-molar e canino (Bodner *et al.*, 2011). Anatomicamente, os terceiros molares estão mais próximos do ângulo da mandíbula, área de menor resistência à fratura dada a sua localização entre o ramo e o corpo da mandíbula (Zhang *et al.*, 2012).

Ethunandan e colaboradores (2012) afirmam que as fraturas pós-operatórias ocorreram mais frequentemente no lado direito, enquanto as intra-operatórias do lado esquerdo, não havendo explicação para este resultado. Outros autores não encontraram diferenças estatisticamente significativas (Bodner *et al.*, 2011).

Outro fator é a angulação do dente a extrair. O ângulo entre o eixo vertical do dente e o plano oclusal pode ser mesioangular (10-80°), vertical (80-100°), distoangular (> 100°) ou horizontal (350-10°) (Bodner *et al.*, 2011). As fraturas ocorrem mais frequentemente em angulações mesioangulares e horizontais, uma vez que estas requerem frequentemente remoção adicional de osso e um ponto de aplicação de força mais profundo (Ethunandan *et al.*, 2012).

O grau e a extensão da impactação também são relevantes. As fraturas ocorrem com maior frequência na remoção de dentes totalmente impactados pois estes ocupam mais espaço, pelo que mais osso precisa de ser removido (Bodner *et al.*, 2011; Zhang *et al.*, 2012). As fraturas mandibulares são mais comuns na classe II e tipo C (classificação de Pell & Gregory) pela maior necessidade de remoção óssea, fragilizando a mandíbula, que fica mais propensa à fratura. O osso bucal, especialmente ao longo da crista oblíqua externa, fornece apoio ao ângulo mandibular, pelo que a sua remoção enfraquece a mandíbula (Ethunandan *et al.*, 2012). A porção relativa do volume da mandíbula ocupado pelo dente também é um fator importante (Bodner *et al.*, 2011).

Episódios de infecção pré-operatória associados ao local da extração, em especial com o terceiro molar, bem como a presença de quistos (de grande tamanho reduzem o volume ósseo), bolsas periodontais, infecção pós-operatória e osteomielite (podem causar

reabsorção óssea), predis põem também a fraturas (Bodner *et al.*, 2011; Ethunandan *et al.*, 2012).

A fratura patológica da mandíbula é ainda uma complicação tardia da radioterapia da cabeça e do pescoço. São raras e podem ocorrer espontaneamente ou após um trauma, como a extração dentária (Goyal & Mohanti, 2015).

O tipo de anestesia utilizada e a experiência do clínico parecem não ter um papel relevante nos fatores de risco (Bodner *et al.*, 2011). Quanto à dentição, apesar de não ser consensual, alguns autores afirmam que os pacientes com dentições completas apresentam maior risco de fratura pós-operatória por apresentarem maiores forças de mordida (Cankaya *et al.*, 2011).

#### **4.4 Tratamento**

Os casos de fratura mandibular podem ser tratados por redução fechada e fixação intermaxilar, redução aberta e fixação interna ou pela combinação das duas técnicas. Por vezes a opção pode passar por não intervir, aconselhando apenas uma dieta mole nas semanas que se seguirem, dependendo do diagnóstico, configuração da fratura, acesso, oclusão, sintomatologia, alteração da função, entre outros fatores. O paciente deve ser encaminhado de forma imediata para a unidade maxilofacial a fim de ser observado em contexto hospitalar (Ethunandan *et al.*, 2012). Num caso relatado por Cankaya e colaboradores (2011), perante uma oclusão normal e na ausência de deslocamento dos bordos da fratura, o tratamento fez-se por fixação semi-rígida através de brackets ortodônticos e bandas elásticas nos molares e pré-molares durante 4 semanas, com prescrição de antibióticos, anti-inflamatório não esteroide e bochechos antimicrobianos. Radiograficamente a união óssea foi visível ao fim de um mês. As consultas de *follow-up* devem ser frequentes (Zhang *et al.*, 2012).

#### **4.5 Prevenção**

O risco de fratura pode ser minimizado através da realização de um diagnóstico cuidadoso, avaliação da dificuldade da extração, identificação dos pacientes de alto risco e formulação de um plano de tratamento que inclua a abordagem cirúrgica mais indicada no que diz respeito aos instrumentos utilizados, força exercida, extensão e localização da osteotomia e odontosecção (Ethunandan *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2012). A remoção de osso deve ser mínima, sendo preferível seccionar o dente quando possível, ao invés de remover mais osso. Se o dente impactado estiver próximo do bordo inferior da mandíbula deve-se considerar uma abordagem extra-oral (Bodner *et al.*, 2011). É recomendada a realização de tomografias computadorizadas quando o terceiro molar

está totalmente impactado vertical e horizontalmente, perto do ângulo mandibular, de modo a proceder a uma correta avaliação pré-operatória (Cankaya *et al.*, 2011).

O período de maior incidência (segunda e terceira semana pós-extração) é coincidente com a fase de atividade predominantemente osteoclástica da cicatrização óssea. Assim, os cuidados pós-operatórios devem incluir uma dieta mole e evitar possíveis traumas, bem como desportos de contacto durante pelo menos 4 semanas (Ethunandan *et al.*, 2012).

A coronectomia é uma técnica que tem sido usada para minimizar o risco de lesar o nervo alveolar inferior, contudo, pode também diminuir o risco de fratura da mandíbula aquando a remoção de dentes profundamente impactados (Ethunandan *et al.*, 2012).

O paciente deve assinar o consentimento informado antes de se proceder a uma cirurgia com risco de fratura associado, tomar conhecimento dos cuidados que deve ter após a cirurgia, bem como estar alerta para o aparecimento de alguma manifestação de sinais ou sintomas de fratura nas semanas que se seguirem (Bodner *et al.*, 2011). A tabela 2 indica o papel do clínico perante uma fratura mandibular.

**Tabela 2- Papel do clínico na fratura mandibular (Ethunandan *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2012)**

<b>Papel do clínico</b>		
<b>Prevenção (Pacientes de alto risco)</b>	<b>Ação do médico dentista</b>	<b>Ação do departamento maxilofacial</b>
-Avaliação pré-operatória precisa da inclusão e do volume de osso que é necessário remover (avaliação clínica e radiográfica) -Verificar se existe alguma lesão patológica associada -Instrumental adequado -Evitar forças excessivas -Considerar a realização de odontosecção -Aconselhar dieta mole e evitar trauma durante 4 semanas -Encaminhar pacientes de alto risco ao departamento de maxilofacial	<b>Fratura intra-operatória:</b> -Parar com a intervenção -Tranquilizar o paciente -Confirmar a fratura com ortopantomografia, se possível -Analgesia/ bochechos com clorhexidina -Aconselhar o paciente a não ingerir alimentos nem bebidas -Encaminhar de imediato ao departamento de maxilofacial  <b>Fratura pós-operatória:</b> Avaliar e agir como acima indicado	-Avaliar o paciente de imediato -Avaliar a imagem imagiológica (ortopantomografia/vista pósterio-anterior da mandíbula/ TC scan) -Discutir as opções de tratamento (conservador/cirúrgico) -Organizar tratamento cirúrgico e/ou <i>follow-up</i> -Informar o clínico que referenciou o paciente da evolução do tratamento

## 5.Hemorragia

A hemorragia que pode surgir após uma extração dentária é uma das complicações mais frequentes na prática do médico dentista e pode ser causada pelo uso de técnicas invasivas ou pela existência de alterações na hemostase. Estas podem ser de natureza primária (congénita) ou secundária (adquirida), associadas a certas doenças sistémicas ou à administração de certos fármacos (Cañigral *et al.*, 2010).

A realização de exodontias em pacientes com distúrbios congénitos da coagulação deve envolver um planeamento minucioso do procedimento a efetuar, de acordo com o risco hemorrágico do paciente, dependente do tipo de patologia, do tipo de cirurgia e da experiência do profissional, sempre em cooperação com o hematologista que o segue (Anderson *et al.*, 2013).

Devido ao fenómeno do envelhecimento populacional, a prevalência de doenças sistémicas crónicas nos pacientes é elevada e estes encontram-se, muitas vezes, polimedicados. Neste contexto destacam-se os fármacos antitrombóticos, como os anticoagulantes e os antiagregantes plaquetários, cada vez mais prescritos para o tratamento ou profilaxia de problemas cardiovasculares (Jimson *et al.*, 2015). Estes podem interferir na hemostase e aumentar o risco hemorrágico, o que complica o tratamento (Cañigral *et al.*, 2010; Cocero *et al.*, 2014). A gestão destes pacientes envolve duas preocupações principais: o risco de tromboembolismo com a interrupção dos anticoagulantes, e o risco de hemorragia intra ou pós-operatória excessiva com a continuação da terapêutica (Cocero *et al.*, 2014).

### 5.1 Hemostase

O mecanismo hemostático é o principal responsável por parar o extravasamento de sangue em caso de dano aos vasos sanguíneos e classicamente é caracterizado por duas fases. A primeira envolve acontecimentos vasculares e plaquetários que ajudam na suspensão precoce da hemorragia pela formação de um rolhão plaquetário, resultado da acumulação de plaquetas no local lesado, que pode encerrar pequenas roturas nos vasos sanguíneos e conter a hemorragia (Cañigral *et al.*, 2010). A fase secundária é mediada por uma complexa cascata de fatores de coagulação que permitem a formação de um coágulo de fibrina. Num estado fisiológico normal existe um equilíbrio entre os mecanismos de coagulação/anticoagulação e de fibrinólise/antifibrinólise. Uma alteração no equilíbrio destes mecanismos poderá resultar em hemorragia ou trombose (Cañigral *et al.*, 2010; Verma, 2014).

## 5.2 Cascata da coagulação

A coagulação consiste numa cascata de ativações enzimáticas, a partir de proteínas do plasma, que culmina na formação de fibrina e ativação das plaquetas, conduzindo ao coágulo sanguíneo. Existem duas vias que podem dar início à cascata da coagulação sanguínea, uma extrínseca e outra intrínseca (Smith *et al.*, 2015).

A via de coagulação extrínseca é assim designada por ser desencadeada por fatores químicos exteriores ou extrínsecos ao sangue. Inicia-se com uma proteína denominada tromboplastina, fator III ou fator tecidual (FT), que é libertada para o plasma a partir do tecido danificado. O FT forma um complexo com o fator VII, constituindo um potente ativador da coagulação. Uma vez formado, este complexo ativa o fator IX e o fator X. À superfície das plaquetas forma-se a protrombinase, que converte a protrombina, proteína solúvel do plasma, em trombina. Esta converte o fibrinogénio em fibrina, formadora da rede fibrosa do coágulo e estimuladora da atividade do fator XIII, necessário para estabilizar o coágulo. A trombina é também um potente ativador plaquetário (Smith *et al.*, 2015).

A via de coagulação intrínseca é desencadeada por substâncias químicas intrínsecas ao sangue, sem a influência do fator tecidual. Tem início quando o fator XII é ativado em contacto com o vaso sanguíneo lesado e, juntamente com duas proteínas (calicreína e um cininogénio de alto peso molecular, HK) estimula o fator XI, que, por sua vez, ativa o fator IX. Este, quando ativado, forma um complexo com o fator VIII para ativar o fator X. Este, juntamente com outros fatores, dá origem à protrombinase. A via final é comum e leva à formação de trombina e posteriormente do coágulo sanguíneo. As enzimas mais importantes da via comum final da cascata da coagulação são o fator X, a trombina (alvos da heparina e dos novos anticoagulantes orais) e proteínas GLA (gamacarboxiglutamato) (alvo da varfarina) (Smith *et al.*, 2015).

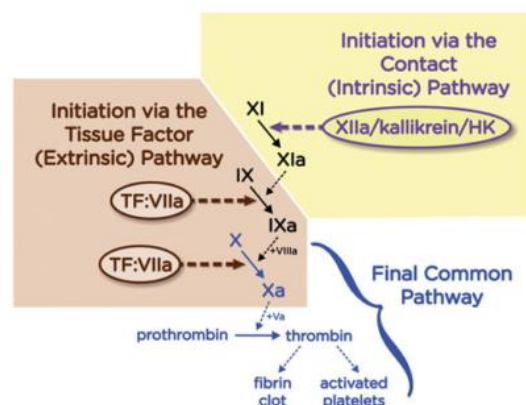


Figura 1- Visão geral e simplificada da cascata de coagulação (Smith *et al.*, 2015)

### **5.3 Incidência**

O risco de hemorragia em pacientes submetidos a exodontias e que não tomam anticoagulantes orais é de aproximadamente 1%. Já a incidência de grandes hemorragias pós-operatórias, que podem colocar o paciente em risco de vida, em indivíduos medicados com anticoagulantes varia de 0.4 a 7.2%, enquanto de pequenas hemorragias esta é de cerca de 15.4% (Abdullah & Khalil, 2014). Em pacientes medicados com antiagregantes plaquetários, a incidência varia de 0 a 3.8% (Lillis, Ziakas, Koskinas, Tsirlis, & Giannoglou, 2011).

Bajkin e colaboradores (2012), num estudo com 213 pacientes, relataram uma incidência de 4.2% em pacientes com terapêutica combinada anticoagulante-antiagregante, e de 2.8% em caso de monoterapia apenas com anticoagulantes orais, não tendo registado nenhuma ocorrência de hemorragia pós-operatória no caso de terapêutica antiagregante isolada (com ácido acetilsalicílico). O estudo de Cocero e colaboradores (2014) encontrou um aumento na incidência de hemorragias severas em pacientes medicados com terapia anticoagulante oral e com outras patologias concomitantes, como diabetes, doença hepática e falência renal.

### **5.4 Diagnóstico**

Alguns autores caracterizam uma hemorragia como sendo clinicamente relevante se preencher um dos seguintes critérios: continuar por mais de 12 horas após o procedimento; requerer o regresso do paciente ao consultório ou centro hospitalar para uma consulta de emergência; provocar o aparecimento de um grande hematoma ou equimose ou requerer uma transfusão sanguínea (Bajkin *et al.*, 2012, 2015; Verma, 2014).

### **5.5 Classificação**

Uma hemorragia ligeira é comum e ocorre de forma controlada no alvéolo imediatamente após a exodontia, podendo prolongar-se até 2 dias. Quando persiste no segundo dia e requer que o paciente regresse ao consultório para a aplicação de hemostáticos locais é considerada uma hemorragia moderada. Quando o paciente necessita de ser hospitalizado a hemorragia considera-se severa (Abdullah & Khalil, 2014). Outros autores definem uma hemorragia severa quando esta não é controlável pelo paciente (Cocero *et al.*, 2014).

A hemorragia pode ainda ser classificada como imediata se está presente no momento da extração, imediata prolongada se persistir após 30 minutos de compressão (requerendo sutura, agentes hemostáticos e mais compressão com gaze), tardia se

perdura mais de 12 horas após a intervenção e muito tardia se continua por 24 a 48 horas (Verma, 2014).

## **5.6 Etiologia**

A ocorrência de hemorragias pós-extração dentária pode dever-se ao uso de técnicas invasivas ou à existência de alterações na hemostase, causadas por algumas doenças sistêmicas ou pela administração de certos fármacos (Cañigral *et al.*, 2010). Além das alterações no processo fisiológico da hemostase, a existência de interferências localizadas durante a fase de epiteliação e maturação da ferida cirúrgica também condicionam o processo de cicatrização (Abdullah & Khalil, 2014).

### **5.6.1 Hemorragias pós-operatórias de causas locais**

Os fatores locais mais comuns de hemorragia pós-operatória são a existência de lesões nos tecidos moles, inflamação dos tecidos, fratura parcial do osso alveolar, presença de espículas ósseas ou de restos radiculares remanescentes no alvéolo, presença de granuloma não curetado, lesão arterial ou venosa, aspiração persistente e repetida do alvéolo e o não cumprimento das indicações pós-operatórias, como a realização de bochechos após extração ou de movimentos repetidos de sucção (como fumar ou beber por palhinha) (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

### **5.6.2 Distúrbios hemorrágicos hereditários**

Os pacientes com distúrbios hemorrágicos congênitos apresentam um risco elevado de hemorragias significativas após procedimentos dentários mais invasivos, no entanto, a maioria dos tratamentos pode ser realizado pelo médico dentista no seu consultório, desde que em estreita cooperação com o hematologista que acompanha o paciente (Mansoor, 2015).

A doença de von Willebrand é o distúrbio hemorrágico hereditário mais comum, autossômico dominante, que afeta tanto homens como mulheres e é caracterizado pela deficiência do fator de von Willebrand (FvW). Esta proteína é responsável pela estabilização do fator VIII e permite a interação da plaqueta com a parede vascular. A hemorragia após extração dentária pode ser uma característica desta condição (Anderson *et al.*, 2013). O anexo 3 mostra os subtipos da doença.

A hemofilia é outra das doenças hemorrágicas mais comuns. Trata-se de uma doença crônica de transmissão genética ligada ao X, pelo que aparece quase exclusivamente nos indivíduos do sexo masculino e caracteriza-se pela ausência ou acentuada carência de um dos fatores da coagulação. Por este motivo, a coagulação é mais demorada ou inexistente, provocando hemorragias frequentes, especialmente a

nível articular e muscular. O tipo A é o mais comum e diz respeito à deficiência do fator VIII, enquanto o tipo B é referente à deficiência do fator IX. O espectro de severidade desta patologia bem como as recomendações para o tratamento dentário encontram-se no anexo 4. O papel do médico dentista pode ser muito importante até para o diagnóstico de formas ligeiras da doença, já que, muitas vezes, uma hemorragia prolongada que se verifica após uma extração dentária pode ser um indicador de hemofilia ligeira não diagnosticada (Anderson *et al.*, 2013).

Há muitos outros distúrbios hereditários da coagulação, por deficiência de outros fatores, que podem causar hemorragias anómalas após extração, sendo os princípios de atuação semelhantes. Quando se depara com estes pacientes, o clínico deve tentar recolher o máximo de informação possível em relação à natureza e severidade do defeito, às estratégias de tratamento seguidas e, em caso de necessidade de extração dentária, proceder à avaliação do risco hemorrágico do paciente. Para tal, deve ter em consideração o tipo e a severidade da doença, a extensão da cirurgia oral e a experiência profissional (Mansoor, 2015).

A profilaxia e/ou tratamento destes pacientes pode envolver a reposição do fator de coagulação em falta, a administração de plasma fresco congelado e o uso de medidas de hemostase local ou de agentes anti-fibrinolíticos. A extração deve ser programada para ocorrer o mais cedo possível após a administração do fator em falta (idealmente entre 30 a 60 minutos), sendo aconselhável extrair um dente de cada vez e observar o paciente por um período de 24 horas (Anderson *et al.*, 2013).

### **5.7 Fatores de risco**

Há fatores inerentes ao paciente que aumentam o risco de hemorragia pós-extração dentária, como a idade superior a 75 anos e o sexo feminino. É em pacientes de idades avançadas que se dão as principais complicações hemorrágicas pois são também estes os principais utilizadores de fármacos antitrombóticos (Pereira *et al.*, 2011). A existência de tratamentos adicionais em curso, o potencial invasivo do procedimento, o historial de episódio hemorrágico prévio e a coexistência de diversas patologias aumentam o risco de hemorragia (Cocero *et al.*, 2014; Verma, 2014).

Em pacientes suscetíveis, a fratura da parede lingual do osso alveolar pode levar a hemorragias graves, pois são zonas altamente vascularizadas. Kawashima e colaboradores (2013) relataram um caso em que a hemorragia pós-extração do terceiro molar inferior, com fratura da parede lingual, se prolongou para o espaço cervical subcutâneo, obstruindo as vias aéreas e provocando a morte por asfixia, cerca de 10

horas após a exodontia. Em pacientes idosos, a fratura da parede alveolar durante a extração ocorre mais frequentemente dada a firme adesão entre as raízes e o osso alveolar (Kawashima *et al.*, 2013).

A obesidade, hipertensão, diabetes mellitus, distúrbios hemostáticos, doença hepática, falência ou comprometimento renal, entre outros, constituem fatores de risco adicionais (Verma, 2014). A diabetes foi a patologia mais associada à ocorrência de hemorragia, comparada com doença hepática e a falência renal (Cocero *et al.*, 2014). Esta propensão pode resultar da alteração do metabolismo da glicose, que causa disfunção nos fibroblastos e leucócitos polimorfonucleares, aumentando a suscetibilidade a infecções e comprometendo a cicatrização. No caso de doença hepática crônica, a reduzida capacidade de síntese proteica dos hepatócitos e o estado de imunossupressão favorecem infecções locais e o atraso da cicatrização. Já a falência renal pode inibir a proliferação de fibroblastos e de células endoteliais do tecido de granulação e levar à acumulação de toxinas no sangue, causando distúrbios hemostáticos por disfunção plaquetária (Cocero *et al.*, 2014).

A existência de terapêuticas combinadas (anticoagulante e antiagregante) aumenta o risco de hemorragia (Abdullah & Khalil, 2014; Murphy, Twohig, & McWilliams, 2010). Também as interações medicamentosas podem conduzir a hemorragias graves. Brooks (2011) relatou dois casos de graves hemorragias pós-exodontia que ocorreram 5 dias após o procedimento, num caso, e onze dias depois, no outro, em pacientes com múltiplas comorbidades. Além da idade avançada dos pacientes (64 e 82 anos), e da multiplicidade de patologias que estes apresentavam, o autor considerou ainda a existência de interações entre a terapia antibiótica pré-operatória ministrada aos pacientes e os anticoagulantes orais, que viram o seu efeito potenciado, como causas da ocorrência. Uma dose única de antibiótico para a prevenção da endocardite bacteriana é pouco provável que tenha efeito significativo no RNI (Razão Normalizada Internacional), no entanto, sempre que sejam prescritos antibióticos em mais de uma dose, o RNI deverá ser medido 2 a 3 dias após o início do tratamento (Trancoso, Azul, & Montenegro, 2008).

Outro importante fator que pode influenciar a hemorragia pós-operatória é a inflamação dos tecidos e a doença periodontal (Lillis *et al.*, 2011). Alguns autores obtiveram maior incidência de hemorragia prolongada na extração de dentes com periodontite severa e grande grau de inflamação (Bajkin *et al.*, 2015; Verma, 2014).

A dificuldade da extração, o grau de trauma cirúrgico, o número e o tipo de dentes extraídos também mostraram ter influência, verificando-se maiores hemorragias após a extração de molares, em comparação com pré-molares, incisivos e caninos (Abdullah & Khalil, 2014; Brooks, 2011; Cocero *et al.*, 2014). Muitos autores realçam a importância de realizar procedimentos minimamente traumáticos em pacientes que fazem terapia anticoagulante oral (Bajkin *et al.*, 2015). O não seguimento das instruções pós-operatórias é outro fator apontado (Pereira *et al.*, 2011).

O valor do RNI é usado por muitos autores para aferir o risco de realizar a extração dentária em pacientes a fazer terapia anticoagulante oral, no entanto, há quem considere que não está diretamente correlacionado com a tendência hemorrágica, não devendo ser o único fator usado para estimar o risco de hemorragia (Abdullah & Khalil, 2014).

### **5.7.1 Antiagregantes plaquetários**

A terapia com antiagregantes plaquetários é indicada para pacientes com doenças tromboembólicas como o enfarte do miocárdio, diabetes, angina, entre outras (Ahmed, Lakshmi, & Nazar, 2015).

Os antiagregantes mais utilizados são o ácido acetilsalicílico, o clopidogrel, a ticlopidina e o dipiridamol. O ácido acetilsalicílico (AAS), genericamente conhecido por aspirina, é usado como analgésico, anti-inflamatório e meio de prevenção da agregação plaquetária (Jimson *et al.*, 2015). Ele atua pela inibição irreversível da atividade da ciclooxigenase-1 e modificação da ação enzimática da ciclooxigenase-2, interferindo com a função da plaqueta durante o tempo de vida desta, entre 8 a 11 dias (Ahmed *et al.*, 2015). O seu efeito antitrombótico é mediado pela inibição irreversível da atividade da enzima ciclooxigenase das plaquetas, que atua sobre o ácido araquidônico para a produção de tromboxano A<sub>2</sub>. Este deriva de certas prostaglandinas e é um potente vasoconstritor e ativador das plaquetas, induzindo a desgranulação e agregação plaquetar. O AAS, ao inibir a síntese destas prostaglandinas inibe também a síntese dos tromboxanos, reduzindo, assim, a ativação plaquetária (Verma, 2014).

A ticlopidina e o clopidogrel, por sua vez, causam o bloqueio irreversível do receptor de adenosina difosfato das plaquetas, impedindo a ligação do fibrinogênio às plaquetas e a retração do coágulo (Ahmed *et al.*, 2015; Jimson *et al.*, 2015). O dipiridamol inibe uma fosfodiesterase com função na ativação plaquetar e é usualmente usado em combinação com outros antiagregantes (Murphy *et al.*, 2010).

Uma dose baixa diária de antiagregantes demonstrou ter um efeito preventivo de fenómenos de tromboembolismo, enfarte agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral. No caso do AAS, mais usado, este tem ação como antiagregante plaquetário em doses muito mais baixas do que as requeridas para o efeito analgésico e anti-inflamatório. Apesar da utilização regular de doses baixas de AAS (75-325 mg/dia), clopidogrel (75 mg/dia) e ticlopidina (250 mg/ duas vezes por dia), o receio de hemorragias descontroladas leva alguns clínicos a insistir na sua descontinuação no período prévio à exodontia. Todavia, diversos estudos afirmam que é seguro manter a terapêutica (Park *et al.*, 2012; Verma, 2014).

Enquanto uns autores recomendam a suspensão da terapêutica antiagregante para a realização de procedimentos cirúrgicos orais, outros, pelo contrário, desaconselham a sua descontinuação (Ahmed *et al.*, 2015). Nenhuma destas opções está isenta de complicações. Num plano teórico, parar o antiagregante diminui o risco de hemorragia mas aumenta o risco de fenómenos tromboembólicos, enquanto a sua continuação diminui o risco de tromboembolismo mas aumenta o risco hemorrágico (Pereira *et al.*, 2011). A chave estará em encontrar o equilíbrio baseado em evidências clínicas, relacionando as características do procedimento a efetuar com uma avaliação completa das condições sistémicas do paciente (Verma, 2014).

As recomendações atuais vão no sentido de não suspender a medicação antes da exodontia quando a probabilidade de hemorragia é baixa e esta pode ser resolvida com medidas locais (anexo 5) (Ahmed *et al.*, 2015; Verma, 2014). O AAS é o antiagregante mais estudado neste âmbito. Apesar de o risco de hemorragia intra e pós-operatória ser maior com a continuação do AAS, a probabilidade de ocorrerem acidentes tromboembólicos como acidentes vasculares cerebrais e enfarte agudo do miocárdio aumenta se a medicação for alterada ou descontinuada (Verma, 2014). Além disso, a ocorrência de hemorragias muito graves, que coloquem a vida do paciente em risco, após uma extração associada a terapêutica antiagregante é extremamente rara e são escassos os casos descritos na literatura (Lillis *et al.*, 2011).

Há autores que afirmam que as complicações hemorrágicas são maiores em pacientes que fazem terapia combinada (aspirina e clopidogrel) do que em monoterapia, contudo, estão são controladas eficazmente com medidas de hemostase local (Jimson *et al.*, 2015; Lillis *et al.*, 2011). É importante ter presente que muitos outros agentes podem alterar a função das plaquetas, incluindo anti-inflamatórios não esteroides, heparina, antimicrobianos, inibidores seletivos da recaptção de serotonina, plantas

medicinais e agentes cardiovasculares como o diltiazem, o propranolol, a furosemida e a nifedipina (Murphy *et al.*, 2010).

Cañigral e colaboradores (2010) aconselham a realização de testes de função plaquetária aos pacientes idosos sujeitos a tratamentos com antiagregantes, de modo a aumentar a segurança da cirurgia, como os testes enzimáticos ASPI (específico para o AAS) e ADP (deteta a presença do clopidogrel e da ticlopidina).

### 5.7.2 Anticoagulantes orais

A maioria dos anticoagulantes orais são derivados cumarínicos, sendo a varfarina o mais prescrito. Eles funcionam como antagonistas da vitamina K e atuam por inibição da enzima vitamina K epóxido-redutase, necessária para a interconversão da vitamina K. Esta é um co-fator essencial para a ativação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X a partir da carboxilação de resíduos de ácido glutâmico. Na ausência da forma ativa da vitamina, estes fatores são incapazes de se ligar à superfície endotelial dos vasos sanguíneos, impedindo a formação do coágulo, principalmente pela via extrínseca (Bajkin *et al.*, 2015; Brooks, 2011).

As indicações mais comuns para a terapia anticoagulante oral são a fibrilação atrial, próteses valvulares cardíacas mecânicas, trombose venosa profunda, embolia pulmonar, acidente vascular cerebral isquémico, enfarte do miocárdio e doença cardíaca valvular (Bajkin *et al.*, 2015; Murphy *et al.*, 2010).

A varfarina é um dos anticoagulantes mais utilizados na prevenção de episódios tromboembólicos. Ela circula ligada à albumina e tem uma semi-vida de 36 horas, com um pico cerca de 1 hora após a ingestão. É metabolizada pelo fígado em compostos inativos, excretados principalmente pela urina (Abdullah & Khalil, 2014). O início do seu efeito anticoagulante verifica-se 48 a 72 horas após o início da terapêutica oral (Jimson *et al.*, 2015).

A heparina é um fármaco pertencente ao grupo dos anticoagulantes, no entanto, é de administração parentérica. Nos pacientes com alto risco de tromboembolismo que tenham de cessar por alguns dias a toma de varfarina, a alternativa encontrada para diminuir o período de tempo em que o paciente se encontra desprotegido, passa por vezes pela sua substituição por heparina de baixo peso molecular (HBPM). Para muitos profissionais esta opção permite evitar os efeitos colaterais da reversão lenta da atividade da varfarina. A HBPM liga-se à antitrombina III, tendo o seu efeito antitrombótico pela inativação dos fatores Xa e II (Jimson *et al.*, 2015). É preciso ter em

atenção que esta troca pode aumentar temporariamente o risco hemorrágico, particularmente na fase em que os dois anticoagulantes podem estar a atuar simultaneamente (Cocero *et al.*, 2014; Jimson *et al.*, 2015). A maioria das cirurgias orais não é considerada invasiva, pelo que esta abordagem não é recomendada com frequência (Bajkin *et al.*, 2012).

A toma de anticoagulantes orais coloca o paciente em risco de sofrer hemorragia após certos procedimentos cirúrgicos, pelo que existem diretrizes e recomendações para lidar com estes pacientes, nomeadamente numa situação de extração dentária (anexo 6). O risco de hemorragia pós-operatória em pacientes medicados com varfarina, em caso de extração dentária, é considerado muito baixo, desde que o RNI apresente valores adequados. Já a descontinuação da terapêutica em pacientes de risco elevado, como portadores de próteses valvulares e episódios de tromboembolismo recente, é perigosa (Abdullah & Khalil, 2014).

Alguns autores classificaram os procedimentos cirúrgicos efetuados nestes pacientes de acordo com o grau de trauma cirúrgico e a previsão do risco de hemorragia pós-operatória. Assim, as exodontias não complicadas até de 4 dentes são consideradas procedimentos de baixo risco, enquanto extrações cirúrgicas simples, extrações não complicadas de 5 ou mais dentes, biópsias ou colocação de implantes são consideradas de alto risco (Bajkin *et al.*, 2015).

Devido à existência de múltiplas interações da varfarina com alimentos e outros fármacos, os pacientes devem ser acompanhados e periodicamente examinados. A prescrição medicamentosa deve ser feita com precaução, nomeadamente no que se refere aos antibióticos pois estes podem potenciar os efeitos da varfarina ao atrasar o metabolismo hepático e ao inibir a flora intestinal que produz vitamina K. Alguns estudos encontraram valores de RNI supratrapêuticos em pacientes a fazer azitromicina, levofloxacina e trimetoprim/sulfametoxazol. Noutros estudos apenas este último foi associado a episódios hemorrágicos (Brooks, 2011).

### **5.7.3 Tempo de protrombina e Razão normalizada internacional**

O tempo de protrombina (TP) e a razão normalizada internacional (RNI) são dois parâmetros utilizados para acompanhar a eficácia da terapia anticoagulante oral. O TP é um teste laboratorial expresso em relação ao tempo de coagulação de uma pessoa saudável e o RNI é um método de padronização do TP que surgiu para minimizar as

diferenças entre os reagentes da tromboplastina, através de um processo de calibração (Cocero *et al.*, 2014; Murphy *et al.*, 2010).

Apesar de a incidência de hemorragia ser expectavelmente superior em pacientes com maiores valores de RNI, existem estudos contraditórios. Enquanto alguns verificaram uma associação entre altos valores de RNI e hemorragia pós-operatória, outros não encontraram relação (Bajkin *et al.*, 2015). Contudo, a maioria dos autores sugere que os procedimentos cirúrgicos orais podem ser realizados com segurança em pacientes a fazer terapia anticoagulante oral com base na margem de segurança do RNI, apesar de os valores exatos a considerar não reunirem consenso (Jimson *et al.*, 2015).

O nível de RNI pré-operatório considerado terapêutico situa-se entre 2.0 e 3.0 na maior parte dos casos, dependendo da condição do paciente e deve ser obtido no dia da extração. Para minimizar o risco de hemorragia e, ao mesmo tempo, prevenir acidentes tromboembólicos, o valor considerado ótimo para procedimentos cirúrgicos orais é de 2.5. No entanto, para grupos de alto risco, associados a algumas condições patológicas, valores superiores de RNI podem ainda ser considerados terapêutico, como no caso de pacientes com válvulas mecânicas em que as recomendações atuais são para manter o RNI entre 2.5 e 3.5 (Bajkin *et al.*, 2015; Cocero *et al.*, 2014; Park *et al.*, 2012; Pereira *et al.*, 2011).

Os estudos mostram que um valor de RNI até 3.5 permite realizar a maioria dos procedimentos dentoalveolares com segurança, sem alteração ou cessação da varfarina e sem o receio de hemorragia pós-operatória complicada, incluindo não mais do que 3 extrações no mesmo tempo cirúrgico, remoção de terceiros molares, tratamento periodontal, apicectomias, incisão de abcesso e colocação de até 3 implantes (Bajkin *et al.*, 2015; Jimson *et al.*, 2015).

Apesar de a maioria dos autores defender a manutenção do RNI até 3.5, outros consideram que a realização de procedimentos cirúrgicos *minor* como biópsias, extração dentária não complicada e cirurgia periodontal, podem ser realizadas em segurança com um RNI estável até 4.0, no entanto este valor não deve ser ultrapassado (Bajkin *et al.*, 2015; Murphy *et al.*, 2010; Park *et al.*, 2012). É imperativa a realização de uma anamnese cuidadosa, bem como uma avaliação do risco de episódios hemorrágicos ou tromboembólicos. Cada caso deverá ser avaliado individualmente e quando o RNI se aproxima de 4.0, a opção de intervir ou não deverá ser tomada pelo clínico com base na sua experiência cirúrgica e dificuldade da extração, em conjunto com a equipa médica que segue o paciente. Sempre que os valores se apresentem instáveis, o caso deverá ser

discutido com o médico ou equipa que acompanha o estado anticoagulado do paciente, verificando a necessidade de ajustar a terapêutica de modo a baixar o RNI para os valores de segurança (Pereira *et al.*, 2011).

O processo de ajuste de doses para a redução do RNI requer vários dias e atrasa necessariamente a extração dentária. Deve-se, no entanto, evitar valores abaixo da janela de segurança para não expor o paciente a elevado risco de complicações tromboembólicas (Cocero *et al.*, 2014). Quando o RNI é igual ou superior a 5.0, nenhum procedimento cirúrgico deve ser efetuado (Pereira *et al.*, 2011).

### **5.8 Tratamento**

Quando ocorre uma hemorragia pós-extração dentária, esta geralmente é controlada facilmente por medidas locais de hemostase (Abdullah & Khalil, 2014). Estas incluem compressão com gaze (húmida, para não desalojar o coágulo quando for removida) durante 30 minutos após a extração, sutura, uso de agentes hemostáticos locais (celulose oxidada, esponjas de gelatina e colagénio, cola de fibrina) ou agentes fibrinolíticos (ácido tranexâmico e ácido aminocapróico) (Abdullah & Khalil, 2014; Anderson *et al.*, 2013). Em casos específicos, alguns autores recorreram à termocauterização para controlo da hemorragia (Bajkin *et al.*, 2015).

Gay-Escoda e Aytés (2004) recomendam a anestesia local e limpeza da cavidade alveolar com soro fisiológico ou água destilada estéril, com boa aspiração para avaliar a causa da hemorragia. De seguida, deve-se proceder à remoção de possíveis coágulos necróticos ou restos de estruturas ósseas do interior do alvéolo. Se o problema for vascular, a promoção da hemostase passa pela compressão dos vasos, usando pinças hemostáticas curvas e não dentadas ou recorrendo à eletrocoagulação do vaso sangrante. Por fim, suturar os bordos da ferida cirúrgica, indicar ao paciente que morda uma compressa durante 15 a 20 minutos e, em caso de necessidade, recomendar outros meios de hemostase local ou sistémica.

Há autores que afirmam que não há uma hemorragia clinicamente relevante, durante ou após a extração, se o tempo de hemorragia permanecer dentro de limites aceitáveis (até 20 minutos) (Verma, 2014). Em caso de hemorragias mais severas, estas medidas podem ser insuficientes, requerendo uma intervenção a nível hospitalar, para a administração de vitamina K, concentrado de complexo de protrombina ou de plasma fresco, entre outras medidas (Abdullah & Khalil, 2014; Bajkin *et al.*, 2012).

## 5.9 Prevenção

Do planejamento da intervenção cirúrgica faz parte a avaliação dos riscos de hemorragia após a extração, de acordo com o procedimento a efetuar, o estado geral do paciente, a existência de medicação que interfere com a hemostase, coagulopatias ou de outras doenças sistêmicas. Em pacientes considerados de risco, a cirurgia deve ser efetuada no início do dia e da semana de modo a permitir intervir em caso de hemorragia (Murphy *et al.*, 2010).

Já no período intra-operatório, uma hemorragia prolongada ou excessiva pode ser minimizada pela redução do trauma intra-operatório, realizando cirurgias da forma mais atraumática possível e aplicando medidas locais de controlo da hemostase sempre que necessário (Murphy *et al.*, 2010; Pereira *et al.*, 2011). O anestésico local deve conter vasoconstritor e deve optar-se pela técnica infiltrativa ou intraligamentar, evitando o bloqueio do nervo alveolar inferior (Anderson *et al.*, 2013).

Os meios para promover a hemostase mais usados são o uso de sutura, compressão com gaze por 30 minutos, aplicação de esponjas hemostáticas reabsorvíveis de gelatina ou colagénio, celulose oxidada, cola de fibrina, ou anti-fibrinolíticos (aplicados topicamente no local da extração ou na forma de solução, através de bochechos) (Bajkin *et al.*, 2015; Jimson *et al.*, 2015). O ácido tranexâmico e o ácido aminocapróico são dois agentes anti-fibrinolíticos que se mostraram eficazes no controlo da hemorragia, embora, segundo alguns autores, não sejam tão efetivos como outros agentes de hemostase local. Os bochechos com ácido tranexâmico a 5% estão indicados quatro vezes ao dia, durante 2 dias (Anderson *et al.*, 2013; Jimson *et al.*, 2015). Também existem compressas de alginato cálcico que libertam iões de cálcio que estimulam a coagulação (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

Um novo material usado como agente hemostático local é o *HemCon Dental Dressing*<sup>®</sup>, um curativo que auxilia a hemostase e a cicatrização da ferida. Este contém quitosano, um polissacárido biocompatível de carga positiva que atrai glóbulos vermelhos, os quais têm carga negativa, criando uma barreira física que estabiliza o coágulo no local (Jimson *et al.*, 2015). Um estudo recente de Pippi, Santoro e Cafolla (2015) demonstrou ainda que reduz a dor pós-operatória e favorece uma rápida cicatrização dos tecidos. Cocero e colaboradores (2014) sugerem a aplicação de um fator de crescimento rico em plaquetas no alvéolo para promover a hemostase.

O pós-operatório também não deve ser descurado, a vigilância deve ser apertada, nomeadamente em pacientes de risco e com múltiplas comorbilidades, envolvendo

sempre que necessário a realização de testes hemorrágicos e determinação do RNI (Abdullah & Khalil, 2014; Brooks, 2011).

O clínico deve fornecer instruções pós-operatórias claras verbalmente e por escrito ao paciente, solicitando que contacte a clínica em caso de hemorragia abundante (Murphy *et al.*, 2010; Shah, Tahirsha, Shah, & Rehman, 2012). Os pacientes devem evitar atividades que possam interferir com a estabilização e organização do coágulo, como fumar, ingerir alimentos duros, bebidas quentes, álcool, bochechar, beber por palhinha ou efetuar uma escovagem vigorosa (Pippi *et al.*, 2015). Nos pacientes medicados com varfarina os anti-inflamatórios não esteroides e os inibidores da ciclooxigenase-2 não devem ser prescritos (Murphy *et al.*, 2010).

Em caso de distúrbios hemorrágicos congênitos, a chave deve residir na prevenção e nas consultas rotineiras de controlo, de modo a evitar procedimentos mais invasivos. Em caso de necessidade de exodontia, o planeamento e o *follow-up* do paciente devem ser rigorosos (Anderson, 2013).

Para pacientes medicados com anticoagulantes orais são várias as estratégias usadas para prevenir a ocorrência de hemorragias excessivas. A opção pode recair na suspensão da toma do anticoagulante 2 a 3 dias antes da extração, reduzir a dose de varfarina ou manter a terapêutica. Pode ainda proceder-se à substituição da varfarina por uma heparina de baixo peso molecular, como a enoxaparina (Abdullah & Khalil, 2014; Brooks, 2011).

Apesar de se verificar uma incidência de episódios hemorrágicos ligeiramente superior após extrações dentárias em pacientes com medicação anticoagulante, o risco é baixo, pelo que a manutenção terapêutica tem sido recomendada pela generalidade dos autores, quando o valor de RNI se encontra nos intervalos terapêuticos (Pereira *et al.*, 2011; Verma, 2014). É importante ter em conta que o risco de trombose pela interrupção da medicação pode ser sobreponível ao risco de hemorragia não controlável com medidas locais, já que a ocorrência de hemorragia após tratamentos cirúrgicos orais raramente põe em causa a vida, enquanto um acidente tromboembólico por interrupção da terapêutica anticoagulante aumenta efetivamente o risco de mortalidade e morbidade (Trancoso *et al.*, 2008).

Também no que diz respeito aos antiagregantes plaquetários as recomendações atuais vão no sentido de não interromper a terapêutica para realizar uma extração dentária não complicada, já que o risco de hemorragia é muito baixo e, caso esta ocorra, pode ser controlada de forma eficiente com recurso às medidas hemostáticas locais

(Verma, 2014). Estudos como o de Bajkin e colaboradores (2012) mostraram que o risco de hemorragia é mínimo ou mesmo inexistente.

Nos casos em que a suspensão do antiagregante é essencial, não existe consenso entre os diversos autores quanto ao momento apropriado para o fazer, variando de 24 horas a 7-10 dias antes do procedimento. A recomendação clássica é de parar o AAS cerca de 7 a 10 dias antes de um procedimento invasivo em doentes considerados de risco, sendo esse o tempo de vida médio das plaquetas afetadas pelo AAS, defendendo que, se a paragem for mais curta não reverte o efeito inibitório do AAS pois é necessário que novas plaquetas se formem (Ahmed *et al.*, 2015; Verma, 2014). No entanto, outros autores consideram que uma paragem de 5 ou mais dias é prejudicial, aconselhando parar 3 dias, já que, após esse período, o número de novas plaquetas em circulação (não afetadas pelo AAS) será suficiente para uma hemostase efetiva. A suspensão deve ser limitada no máximo até 3 dias, uma vez que após esse período o risco tromboembólico aumenta consideravelmente, com o consentimento do médico que segue o paciente (Verma, 2014). A paragem apenas de 24-48 horas tem sido recomendada por alguns autores (Ahmed *et al.*, 2015; Verma, 2014).

Vários estudos mostraram uma incidência de hemorragia pós-operatória ligeiramente superior em pacientes que fazem terapia antitrombótica combinada (associação de anticoagulantes orais e antiagregantes plaquetários). No entanto, apesar de recomendarem precaução na realização de procedimentos cirúrgicos orais mais invasivos, não aconselham a descontinuação terapêutica (Bajkin *et al.*, 2012, 2015; Cañigral *et al.*, 2010; Pereira *et al.*, 2011).

## **6. Osteonecrose**

A osteonecrose constitui uma séria complicação decorrente do tratamento de tumores da cabeça e pescoço com recurso a radioterapia, da quimioterapia para doenças malignas ou do tratamento com bifosfonatos. Independentemente da causa, é definida como tecido ósseo não vital resultante da interrupção do suprimento sanguíneo intraósseo, que leva à degeneração e destruição da matriz óssea (Bast *et al.*, 2013).

O seu tratamento, independentemente da etiologia, é assunto de debate. No geral, a medida mais importante é a profilaxia antes da administração sistémica de bifosfonatos ou radiação, devendo-se eliminar a existência de processos infecciosos

crônicos (Bast *et al.*, 2013). Durante estes tratamentos é aconselhada uma avaliação regular do estado de saúde oral, com ênfase nas práticas de higiene oral. Quando a osteonecrose é evidente, o tratamento pode passar pela utilização de antibióticos, combinada ou não com procedimentos cirúrgicos, com o objetivo de efetuar a remoção de osso não vital, cobertura da exposição óssea e preservação da área adjacente não afetada (Hupp *et al.*, 2013).

### **6.1 Osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos**

A osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos (ONMB) é descrita como sendo a exposição de osso necrótico na região maxilofacial por mais de 8 semanas, em pacientes com tratamento atual ou passado de bifosfonatos e sem historial de terapia com radiação (Cheong *et al.*, 2014; Nisi *et al.*, 2015). Está fortemente associada a procedimentos que estimulam o *turnover* ósseo e, por isso, a extração dentária, a colocação de implantes e a cirurgia periodontal são procedimentos cirúrgicos que têm sido descritos como causas para a osteonecrose (McLeod, Brennan, & Ruggiero, 2012). Apesar de também poder ocorrer espontaneamente, a partir de uma infecção periapical ou periodontal, 68.8% dos casos estão relacionados com procedimentos dentários invasivos, sendo a extração dentária o mais frequente (Kalra & Jain, 2013).

A osteonecrose relacionada com o uso de bifosfonatos é incomum, a prevalência é de 1-10% nos pacientes que utilizam bifosfonatos por via endovenosa, enquanto por via oral é de cerca de 0.00007-0.04%, no entanto, as consequências podem ser muito sérias, pelo que é importante que os clínicos conheçam o seu mecanismo, manifestações clínicas e hipóteses de tratamento (Brozowski *et al.*, 2012; McLeod *et al.*, 2012). O principal mecanismo de desenvolvimento da ONMB deve-se à ação antiosteoclástica e antiangiogénica induzida pelo uso de bifosfonatos, não permitindo a reabsorção do osso necrótico durante o curso normal de cicatrização óssea. A permanência de osso necrótico afeta o suprimento sanguíneo local e conduz à osteonecrose (Brozowski *et al.*, 2012; Kalra & Jain, 2013).

A incidência e severidade relacionam-se com a dose, o modo de administração e a duração do tratamento, sendo mais evidentes com a utilização de doses altas de bifosfonatos contendo azoto e administradas por via intravenosa (Cheong *et al.*, 2014).

Os bifosfonatos são análogos sintéticos do pirofosfato que se ligam seletivamente ao osso e inibem a reabsorção óssea pela sua ação direta ou indireta sobre os osteoclastos (Nisi *et al.*, 2015). Têm sido amplamente utilizados no tratamento do

cancro da mama e da próstata com metástases ósseas, mieloma múltiplo, osteoporose, hipercalcemia maligna, doença de Paget, osteogénese imperfeita em crianças e osteoporose juvenil idiopática ou induzida por esteroides. O seu efeito anti-tumoral ocorre pela indução da apoptose da célula tumoral (Fantasia, 2009; Kalra & Jain, 2013; McLeod *et al.*, 2012). Foi sugerido o uso de bifosfonatos no tratamento da doença periodontal de modo a reduzir a perda óssea associada, no entanto, esta ideia foi abandonada por falta de evidência clínica e pelos efeitos adversos da medicação (Fantasia, 2009; McLeod *et al.*, 2012).

Há dois tipos de bifosfonatos, com diferentes mecanismos de ação, baseados na presença ou na ausência de uma cadeia lateral de azoto no grupo do pirofosfato. Os que não contêm azoto, são absorvidos pelos osteoclastos e antagonizam as vias celulares de energia, levando a célula à apoptose. Os que contêm azoto, também designados por aminobifosfonatos, têm uma via de ação mais complexa e inibem a via do mevalonato, afetando a osteoclastogénese e levando à apoptose (Fantasia, 2009; McLeod *et al.*, 2012). Estes últimos são mais potentes e acumulam-se em maior concentração no osso (Kalra & Jain, 2013). A ação seletiva dos bifosfonatos no osso é explicada com base na sua elevada afinidade para com o conteúdo mineral ósseo, que os faz ligar fortemente à hidroxiapatite. A sua absorção seletiva faz com que existam em alta concentração nos locais de remodelação óssea ativa, como a maxila e a mandíbula. Quando a acumulação local de bifosfonatos é capaz de diminuir o metabolismo ósseo, a reparação tecidual após um trauma (induzido ou fisiológico) não ocorre de forma adequada (Brozoski *et al.*, 2012; Cheong *et al.*, 2014; Kalra & Jain, 2013).

A terapêutica com bifosfonatos desde logo se mostrou efetiva no tratamento de múltiplas patologias e, aparentemente, com bom perfil de segurança. Todavia, com a sua crescente utilização e aumento do tempo de uso surgiram os primeiros relatos de complicações. Os primeiros casos de ONMB foram descritos pela primeira vez em 2003 e desde então esta passou a ser considerada uma complicação possível destes fármacos (McLeod *et al.*, 2012).

### **6.1.1 Diagnóstico**

O diagnóstico de ONMB é primeiramente baseado na história e no exame clínico do paciente (Brozoski *et al.*, 2012). Os sinais clínicos podem ser precedidos por uma dor vaga ou desconforto na região envolvida (Fantasia, 2009). Os primeiros sinais e sintomas são dor óssea profunda e mobilidade dentária sem relação com doença

periodontal, trauma ou outras lesões. Com o passar do tempo pode verificar-se exposição óssea, edema dos tecidos moles, eritema, fístula sinusal, secreção purulenta, lesão que não responde ao desbridamento local nem a antibióticos ou sensação de dormência ou disestesia (Brozoski *et al.*, 2012; Kalra & Jain, 2013) (figura 2).

As manifestações de ONMB podem ser difíceis de reconhecer numa fase inicial, clínica e radiograficamente, pois a lesão pode permanecer assintomática por semanas ou meses ou causar dor na mandíbula mas sem evidência de qualquer alteração radiológica (Fantasia, 2009; Kalra & Jain, 2013). Há vários sistemas de classificação e estadiamento, o sistema proposto pela *American Association of Oral and Maxillofacial Surgery* encontra-se descrito na tabela 3. O tratamento proposto para cada estadio encontra-se no anexo 7.

**Tabela 3- Sistema de estadiamento da ONMB proposto pela *American Association of Oral and Maxillofacial Surgery* (McLeod *et al.*, 2012)**

Estadiamento da osteonecrose relacionada com o uso de bifosfonatos	
Estadio	Apresentação clínica
Estadio 0	Sem exposição óssea (com presença de sinais e/ou sintomas sugestivos de doença futura)
Estadio 1	Exposição óssea assintomática e sem evidência de infecção
Estadio 2	Exposição óssea com dor e infecção localizada
Estadio 3	Exposição óssea com dor e infecção dos tecidos adjacentes, podendo associar-se a fratura patológica, fístula extra-oral ou extensão para o osso basal



**Figura 2- Estadiamento da osteonecrose relacionada com o uso de bifosfonatos (McLeod *et al.*, 2012)** A-Estadio 1; B- Estadio 2; C- Estadio 3

### 6.1.2 Fatores de risco

Alguns fatores predisponentes para a ocorrência de ONMB têm sido citados na literatura, incluindo o tipo, a via de administração e tempo de uso de bifosfonatos, a administração concomitante de outros fármacos (principalmente corticosteroides, quimioterápicos e estrogénio), bem como a realização de procedimentos cruentos intraorais (Brozoski *et al.*, 2012; Cheong *et al.*, 2014). Com efeito, a realização de

extrações dentárias ou colocação de implantes, associadas a trauma, doença periodontal, abscesso dentário, pobre higiene oral, tabaco, fatores genéticos e sistêmicos, como hipertensão, hiperlipidemia, hipercolestolemia, artrite reumatóide ou diabetes contribuem para a ocorrência deste tipo de osteonecrose (Kalra & Jain, 2013; Nisi *et al.*, 2015). A existência de próteses mal ajustadas também constitui um fator de risco, pela indução de alterações inflamatórias que estimulam a atividade osteoclástica e osteoblástica, aumentando o *turnover* ósseo destes locais (Cheong *et al.*, 2014).

Em relação à administração por via endovenosa, a osteonecrose por bifosfonatos administrados por via oral parece ser menos frequente, menos grave e responder melhor ao tratamento com suspensão da terapêutica e desbridamento cirúrgico (Bast *et al.*, 2013; Nisi *et al.*, 2015). A lista dos bifosfonatos disponíveis em Portugal encontra-se no anexo 8.

A ONMB apresenta maior incidência na mandíbula, em comparação com a maxila, numa proporção de 2:1, em áreas com mucosa menos espessa, como as proeminências ósseas, tórus e linha milo-hioideia (Kalra & Jain, 2013).

Alguns estudos referem que para o paciente apresentar risco de desenvolver ONMB são necessárias aproximadamente seis doses mensais de bifosfato endovenoso, como o ácido zoledrónico, enquanto no caso de administração por via oral, como o alendronato, são necessários três anos ou 156 doses semanais (Brozowski *et al.*, 2012). O teste do CTx (telo-peptídeo carboxiterminal do colagénio tipo I), marcador sérico da reabsorção óssea que avalia a eliminação de fragmentos específicos produzidos pela hidrólise de colagénio tipo I, pode ser utilizado como parâmetro para avaliar o risco de desenvolvimento de ONMB. Nos casos em que a extração dentária for inevitável e o paciente apresente valores de CTx inferiores a 150 pg/mL, propõe-se a consideração, em conjunto com o médico assistente, da possibilidade de suspender a medicação por um período de 4-6 meses (tabela 4). Após esse período, o teste deve ser repetido (Brozowski *et al.*, 2012). Além do CTx, outros marcadores podem ser utilizados, como a osteocalcina, fosfatase alcalina ou a sialoproteína óssea, entre outros (Fantasia, 2009).

**Tabela 4- Valores séricos do CTx e risco de osteonecrose (Kalra & Jain, 2013)**

Valores séricos de CTx e risco de osteonecrose	
Valor sérico de CTx (pg/ml)	Risco de osteonecrose
300-600 (Normal)	Ausente
150-299	Ausente a mínimo
101-149	Moderado
<100	Alto

### 6.1.3 Tratamento

A osteonecrose dos maxilares associada ao uso de bifosfonatos é uma condição difícil de tratar. Enquanto alguns pacientes mostram resolução com a descontinuação dos bifosfonatos, pelo sequestro do osso necrosado e cicatrização da área envolvida, na maioria das situações é necessária uma intervenção médica ou cirúrgica (Fantasia, 2009). O tratamento visa eliminar os sintomas clínicos, tratar a infecção dos tecidos moles ou do osso e minimizar a progressão da necrose. Não é expectável que este leve à resolução de todas as lesões mucosas, mas o osso exposto, por si só, não configura um problema. Uma mucosa oral intacta sem sinais de infecção e radiográficos com detenção da progressão da anormalidade óssea ou remodelação da área afetada são marcadores clínicos de sucesso (McLeod *et al.*, 2012).

O tratamento não cirúrgico engloba a realização de bochecho com antissépticos orais (gluconato de clorhexidina ou peróxido de hidrogénio), analgesia e antibioterapia. Quando houver evidência de infecção local, o uso de antibióticos de largo espectro é aconselhável, embora a duração do tratamento não esteja definida (Bast *et al.*, 2013; Fantasia, 2009).

O objetivo do tratamento cirúrgico, com ressecções ósseas marginais, segmentares ou sequestrectomia, é remover o osso necrótico e cobrir com tecido mole o osso remanescente, sendo discutível a quantidade de osso a remover. A técnica mais comum é a remoção do sequestro ósseo sintomático, com a mínima perturbação dos tecidos moles, evitando expor mais osso. Alguns autores advogam uma abordagem mais radical em estadios avançados, sobretudo quando há fratura patológica do osso (McLeod *et al.*, 2012).

Diversos estudos utilizaram terapias adicionais no tratamento da ONMB, incluindo oxigénio hiperbárico, hormona paratiroideia, *lasers*, plasma rico em fatores de crescimento ou plaquetas (Kazancioglu *et al.*, 2014; McLeod *et al.*, 2012). Mozzati, Gallesio, Arata, Pol e Scoletta (2012) concluíram que o plasma rico em fatores de crescimento permite restabelecer os ciclos homeostáticos de osteoblastos/osteoclastos, reduzindo ainda o risco de osteonecrose quando é necessário realizar extrações dentárias em pacientes em tratamento com bifosfonatos IV.

### 6.1.4 Prevenção

Até ao momento não há um tratamento efetivo para a osteonecrose induzida por bifosfonatos, pelo que a prevenção é extremamente importante (Kalra & Jain, 2013). O

principal objetivo da atuação preventiva para os pacientes que apresentam risco de ONMB, ou do tratamento para aqueles que já desenvolveram a doença, é a preservação da qualidade de vida, controlando a dor, os quadros de infecção e prevenindo o desenvolvimento de novas áreas de necrose (Brozski *et al.*, 2012).

Tendo em vista a dificuldade do tratamento e o risco representado pelas intervenções cirúrgicas nos maxilares, os pacientes submetidos ao uso de bifosfonatos deveriam passar por uma criteriosa avaliação do estado de saúde oral e, se necessário, realização de procedimentos mais invasivos previamente ao início da terapêutica (Kalra & Jain, 2013).

Durante a toma de bifosfonatos, a instrução de higiene oral e um rigoroso acompanhamento clínico podem proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes e contribuir para a prevenção da osteonecrose maxilar. Sempre que possível devem evitar-se procedimentos de alto risco neste período e privilegiar o tratamento canalar e periodontal não cirúrgico (anexo 9). No entanto, quando estes são inevitáveis, o paciente deve assinar o consentimento informado (Bast *et al.*, 2013; McLeod *et al.*, 2012).

A interrupção temporária dos bifosfonatos é uma opção muito discutida, contudo, não há consenso quanto à sua duração. Em teoria, a suspensão destes fármacos permitiria a regeneração dos osteoclastos e o aumento do *turnover* ósseo, no entanto, sabe-se que a semi-vida dos bifosfonatos é de aproximadamente 10 anos, pelo que o seu uso prolongado resulta numa acumulação substancial no osso. Nestas situações seria necessário um longo período de interrupção para eliminar o fármaco do organismo, o que muitas vezes não é possível devido aos seus benefícios no tratamento e prevenção da osteoporose e de metástases ósseas. Contudo, qualquer decisão tem de ser sempre tomada em conjunto com o médico que prescreveu a medicação (Brozski *et al.*, 2012; McLeod *et al.*, 2012).

## **6.2 Osteorradionecrose**

A osteorradionecrose (ORN) constitui um dos possíveis efeitos adversos tardios da radioterapia da cabeça e do pescoço que causa grande sofrimento e compromete a qualidade de vida do paciente. É descrita como uma condição de exposição óssea numa área que foi irradiada, podendo ser assintomática ou causar dor, acompanhada de outros sinais clínicos como eritema, edema, sensibilidade alterada, fístulas ou fraturas (Moore *et al.*, 2012).

A incidência de osteorradionecrose dos maxilares varia de 5 a 15% e pode surgir entre um mês a 14 anos após o término do tratamento com radioterapia, ocorrendo com mais frequência nos primeiros 3 anos após a radiação (Bast *et al.*, 2013; Rice, Polyzois, Ekanayake, Omer, & Stassen, 2014). Alguns autores consideram que mesmo após este período os pacientes permanecem em risco indefinido devido às alterações constantes no osso provocadas pela idade, alteração da microflora oral e infecções dentárias (Goyal & Mohanti, 2015).

Diversos sistemas de classificação têm sido sugeridos com base nos sintomas clínicos, alterações radiográficas e/ou resposta a tratamentos específicos, contudo, até agora, nenhum foi universalmente aceite. Alguns autores propuseram uma classificação comum para ambos os maxilares, no entanto, para He e colaboradores (2015), as diferenças anatômicas, de densidade óssea e de vascularização entre a mandíbula e a maxila tornam estas classificações desadequadas. Estes autores estabeleceram recentemente um novo sistema de classificação clínica que divide a ORN da mandíbula em diferentes estádios e que pode ser aplicada ao tratamento de uma forma mais simples (anexos 10 e 11).

Também no que diz respeito à patogênese da ORN há alguma controvérsia, pois o mecanismo de desenvolvimento deste tipo de osteonecrose não está claro, podendo ocorrer espontaneamente ou após um trauma (Moore *et al.*, 2012). Várias hipóteses foram avançadas, a primeira foi a tríade “radiação-trauma-infeção”, que considera que um trauma, como uma extração dentária, é propício à contaminação bacteriana do osso irradiado, levando à sua rápida disseminação. Mais tarde surgiu a hipótese da “hipoxia, hipocelularidade e hipovascularidade”, que considera que a infecção não é a causa primária para a osteonecrose, mas sim a produção de radicais livres que, induzidos pela radiação, causam alterações endoteliais, inflamação, fibrose e necrose (Moore *et al.*, 2012; Rice *et al.*, 2014). A teoria mais recente é a da atrofia fibrosa do tecido induzida pela radiação, que levou ao desenvolvimento de novos regimes terapêuticos, incluindo a utilização de agentes que exercem um efeito de necrose anti-tumoral e que eliminam espécies reativas do oxigênio (Chronopoulos *et al.*, 2015; Rice *et al.*, 2014).

Nos pacientes sujeitos a radioterapia, a extração dentária é uma potencial causa de osteorradionecrose, devendo ser evitada sempre que possível (particularmente no setor posterior da mandíbula, quando incluído no campo de radiação) (Moore *et al.*, 2012). Nos casos em que a exodontia pós-radiação for inevitável, o procedimento deve ser realizado com cuidados acrescidos, com a utilização de técnicas cirúrgicas

minimamente traumáticas por profissionais experientes e extração de um número limitado de dentes no mesmo tempo cirúrgico, evitando o uso excessivo de anestésicos locais (Beech, Robinson, Porceddu, & Batstone, 2014). Com vista à redução do risco de ORN, muitos autores sugerem o recurso à profilaxia antibiótica, oxigénio hiperbárico, plasma rico em plaquetas ou esteroides, contudo, nenhum destes métodos mostrou resultados consistentes e isentos de riscos (Beech *et al.*, 2014).

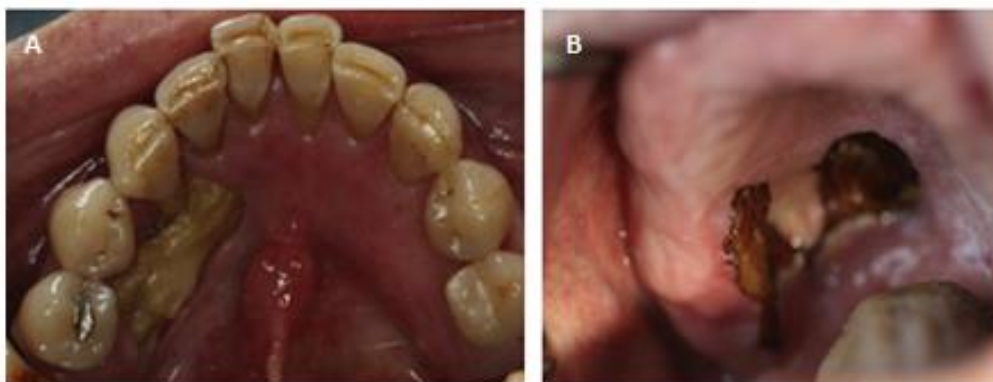
As complicações associadas à ORN têm levado muitos autores a recomendar a realização das extrações previamente à radioterapia, no entanto, é um tema controverso. Alguns autores defendem a extração da totalidade ou da maioria dos dentes antes da radioterapia, convictos de que a radiação induz a doença periodontal sem hipótese de tratamento mesmo em dentes saudáveis, e que as extrações pós-radioterapia além de serem tecnicamente mais difíceis, estão muito associadas à ORN (Batstone *et al.*, 2012; Beech *et al.*, 2014). No entanto, o critério mais usado é o de extração de dentes com cáries não restauráveis, com restaurações comprometidas e perda de inserção periodontal significativa (>5mm) ou com erosão ou abrasão severas, se estiverem em locais expectáveis de receber altas doses de radiação (Beech *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2012). Dentes sem oponente também estão indicados para exodontia, de modo a evitar qualquer trauma gengival (Beech *et al.*, 2014).

É necessário um intervalo de tempo entre a realização das extrações dentárias e o início da radioterapia de modo a permitir que a cicatrização ocorra. Ainda não existe um protocolo específico, no entanto, é evidente que quanto mais cedo a radioterapia tiver início, maior será o benefício para o tratamento da doença maligna. Assim, apesar de 3 meses corresponderem ao período ideal, geralmente aguardam-se cerca de 7 a 14 dias até ao começo do tratamento (Batstone *et al.*, 2012; Hupp *et al.*, 2013).

Além da osteorradionecrose, a radioterapia pode trazer outras consequências tardias, como o atraso da cicatrização após uma extração dentária, fraturas patológicas, trismo, entre outras (Goyal & Mohanti, 2015).

### **6.2.1 Diagnóstico**

As manifestações clínicas de osteorradionecrose incluem dor, exposição de osso necrótico, fístulas orofaciais, fraturas patológicas ou supuração (figura 3). Observa-se uma diminuição da densidade óssea na região irradiada, atraso na cicatrização e destruição da cortical óssea (Goyal & Mohanti, 2015).



**Figura 3- Figuras ilustrativas de osteorradição na mandíbula (A) e na maxila (B) (Rice *et al.*, 2014)**

O recurso a radiografias panorâmicas e a tomografia computadorizada podem ser úteis no diagnóstico. Este inclui a evidência radiológica de necrose óssea no campo irradiado, sem recorrência do tumor (Goyal & Mohanti, 2015; He *et al.*, 2015).

### 6.2.2 Fatores de risco

Diversos fatores de risco estão associados a alto risco de lesão óssea ou ORN, incluindo fatores do paciente (periodontite, má higiene oral, abuso de álcool e tabaco, inflamação óssea, deficiências imunitárias, má nutrição, lesão dentária ou exodontia prévia à radioterapia); fatores relativos ao tumor (tamanho, estadio de evolução e localização) e fatores relativos ao tratamento (cirurgia pré-irradiação, quimioterapia, manuseamento cirúrgico do osso ou vascularização, dose de radiação, campo de irradiação, entre outros) (Goyal & Mohanti, 2015; Rice *et al.*, 2014).

Pacientes com tumores em estadios avançados e que requerem altas doses de radiação estão especialmente suscetíveis à osteonecrose (Bast *et al.*, 2013). O risco de osteorradição está relacionado com doses de radiação superiores a 60 Gray (Gy), sendo que os pacientes com maior risco são os que recebem doses entre 70-72 Gy (Moore *et al.*, 2012; Studer, Bredell, Studer, Huber, & Glanzmann, 2015).

Há autores que consideram que a extração dentária pode ser realizada de forma segura em regiões irradiadas com menos de 50 Gy, com encerramento primário do alvéolo, enquanto outros afirmam que doses inferiores ou iguais a 60-65 Gy representam o limiar do risco para a ORN (Beech *et al.*, 2014). O uso de técnicas de radioterapia de intensidade modulada é preferível uma vez que permite esculpir o feixe de radiação, modulando a intensidade de forma a irradiar o tumor e poupar órgãos e estruturas vizinhas (Studer *et al.*, 2015).

A osteorradionecrose é mais comum na mandíbula do que na maxila. Devido às suas características anatómicas, a ORN maxilar tem melhor evolução clínica e responde melhor aos tratamentos. Assim, na maxila, tratamentos conservadores e sequestrectomia podem ser suficientes mesmo em lesões avançadas (Bast *et al.*, 2013; He *et al.*, 2015).

Pacientes com mais de 55 anos, dentados, com doença periodontal não controlada e prótese dentária desajustada também constituem fatores de risco para a ocorrência de ORN (Goyal & Mohanti, 2015; Moore *et al.*, 2012). Em relação à localização anatómica, o risco de complicações é maior na região pré-molar, molar e trígono retromolar devido à alta densidade e pouca vascularização (Bast *et al.*, 2013).

### 6.2.3 Tratamento

O tratamento da osteorradionecrose é complexo mas mais simples de gerir do que o da osteonecrose dos maxilares relacionada com o uso de bifosfonatos (Bast *et al.*, 2013). Em ambos os casos é consensual que o tratamento mais efetivo seria a prevenção (Rice *et al.*, 2014).

Não há uma aceitação universal para o tratamento da ORN, este exige um acompanhamento multidisciplinar e depende da severidade da condição (Rice *et al.*, 2014). Ao longo dos anos diversas opções de tratamento têm sido propostas, incluindo tratamento conservador (com promoção da higiene oral, antissépticos, analgésicos e antibióticos), terapia com ultrassons, oxigénio hiperbárico, ressecção cirúrgica com reconstrução e, mais recentemente, o uso de fármacos anti-fibrose de radiação (pentoxifilina, tocoferol e clodronato). Os estádios iniciais de ORN podem ser tratados por meio de tratamentos conservadores, em casos avançados ou refratários (fratura patológica ou fístula orocutânea) o tratamento cirúrgico é a única opção disponível (He *et al.*, 2015; Rice *et al.*, 2014). Para preservar a estrutura e função mandibular, a opção cirúrgica deve começar com a remoção de pequenos sequestros, seguida de sequestrectomia, ressecção segmentar, ressecção parcial e, em último caso, hemimandibulectomia (He *et al.*, 2015).

Alguns estudos obtiveram bons resultados com o uso de oxigénio hiperbárico no aumento da oxigenação local dos tecidos, no entanto, esta medida foi abandonada por algumas instituições devido ao alto custo do tratamento e ausência de benefícios significativos (Bast *et al.*, 2013; He *et al.*, 2015; Moore *et al.*, 2012).

#### 6.2.4 Prevenção

Devido às implicações da osteorradiocrose na qualidade de vida dos pacientes, as medidas preventivas devem ser privilegiadas. A radioterapia tem sérias consequências adversas, que podem ser permanentes, incluindo xerostomia, cáries de radiação, trismo e alto risco de osteonecrose após extrações dentárias. A extração de dentes em regiões de osso irradiado deve ser encaminhada para centros de especialidade (Moore *et al.*, 2012).

Antes do início dos tratamentos de radioterapia o médico dentista deve efetuar o tratamento restaurador urgente e as extrações dentárias necessárias, cerca de 10 dias a 3 semanas até ao começo da radioterapia, fazendo uso de técnicas minimamente traumáticas (Beech *et al.*, 2014; Goyal & Mohanti, 2015). Não se deve realizar a extração de dentes localizados na área do tumor, especialmente se se tratar de um tumor maligno, a fim de evitar a disseminação e propagação de metástases (Hupp *et al.*, 2013).

Durante o tratamento, deve efetuar apenas tratamentos paliativos, incentivar o paciente para uma boa higiene oral e marcar consultas de seguimento a cada 3 meses (Beech *et al.*, 2014). O uso de prótese deve ser evitado por 9 a 12 meses após a radioterapia, de modo a prevenir o risco de ORN (Goyal & Mohanti, 2015).

Após a radioterapia, o médico dentista deve evitar extrações, sempre que possível, e considerar o tratamento endodôntico. Caso a exodontia seja inevitável, a profilaxia antibiótica é recomendada. Beech e colaboradores (2014) consideram que a extração em regiões irradiadas com uma dose superior 50 Gy deve ser referida para a unidade de cirurgia maxilofacial.

Outras medidas preventivas têm sido sugeridas, no entanto, mais estudos clínicos são necessários. Apesar de gerar alguma controvérsia na literatura, o uso de oxigénio hiperbárico antes e imediatamente após da extração, mostrou aumentar a oxigenação local tecidual (Bast *et al.*, 2013). O plasma rico em plaquetas é uma fonte autógena de fatores de crescimento presentes nas plaquetas, que visa promover a cicatrização e reduzir as complicações da extração dentária (Batstone *et al.*, 2012; Goyal & Mohanti, 2015). Contudo, no estudo de Batstone e colaboradores (2012) não se encontrou nenhum benefício na prevenção de osteorradiocrose. O tratamento continuado é essencial para pacientes com cancro da cabeça e pescoço, com o intuito de manter os dentes remanescentes sem dor e possibilitar a substituição dos dentes ausentes (Moore *et al.*, 2012).

## 7. Complicações infecciosas

As complicações infecciosas podem ser consequência direta da extração dentária ou corresponder ao avanço de um processo infeccioso pré-existente. A sua origem pode estar relacionada com a anestesia local, o traumatismo operatório ou a existência de infecções ou lesões nos dentes adjacentes (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

O termo infecção odontogénica refere-se a uma infecção com origem no próprio dente ou nos tecidos adjacentes, que pode progredir pelo periodonto até ao ápice e afetar o osso periapical, podendo, a partir daqui, disseminar até estruturas mais ou menos distantes (Jiménez *et al.*, 2004). A sua etiopatogenia pode ter causas pulpares (cárie ou fratura, com exposição pulpar ao meio oral), periodontais (doença periodontal avançada, bolsas profundas), traumáticas (necrose pulpar por má oclusão), infecciosas por via retrógrada ou iatrogénicas. Estas podem dever-se à anestesia local, que pode facilitar a propagação da infecção pelo transporte de microrganismos através da solução anestésica ou da própria agulha. Uma exodontia traumática ou sem a assepsia necessária pode ser fator inicial de uma infecção odontogénica, principalmente se for cirúrgica (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Jiménez *et al.*, 2004).

A incidência de complicações infecciosas locais pós-operatórias é de 1 a 30% (Chuang, Perrott, Susarla, & Dodson, 2008). A alveolite seca pode ser considerada uma complicação infecciosa local, sendo a mais frequente (Akinbami & Godspower, 2014). Além da alveolite, numerosas infecções podem surgir, algumas de grande gravidade (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

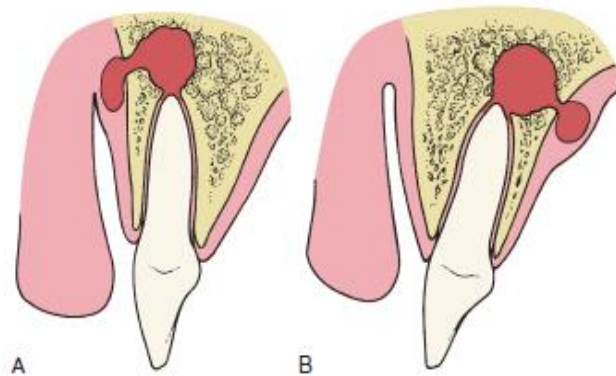
### 7.1 Propagação bacteriana

As formas graves de infecção odontogénica podem propagar-se por continuidade (via direta, pelos espaços fasciais) ou propagar-se à distância por via hematogénica ou linfática, podendo comprometer estruturas distantes e afetar gravemente o paciente, colocando a sua vida em risco (Jiménez *et al.*, 2004; Zachariades *et al.*, 2005).

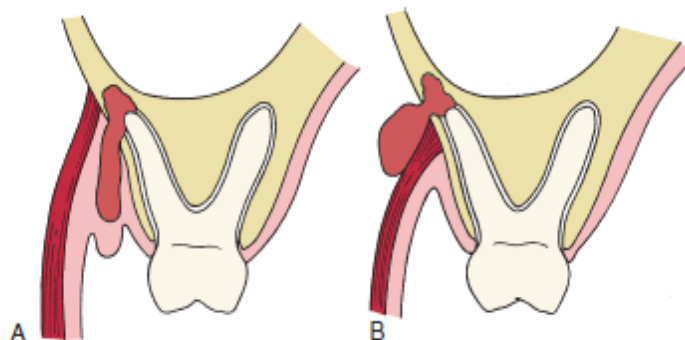
Os fatores que influenciam a propagação da infecção dependem das condições do paciente, do microrganismo e de fatores locais que condicionam a propagação da infecção. A relação do ápice radicular com as corticais influencia o sentido da progressão de uma infecção periapical (figuras 4 e 5). Geralmente o caminho mais curto é através da cortical externa, com algumas exceções (Hupp *et al.*, 2013). No entanto, a relação com a fibromucosa, as inserções musculoponeuróticas e a força da gravidade também têm

influência (Zachariades *et al.*, 2005). Uma das complicações das infecções odontogênicas pouco frequente mas que coloca o paciente em perigo é a sua extensão aos espaços fasciais cervicais (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Hupp *et al.*, 2013).

A propagação à distância por via hematogênica geralmente segue a direção do fluxo sanguíneo e pode produzir uma colonização cardíaca, provocando endocardite bacteriana, embora possa afetar praticamente todos os órgãos. Também se pode verificar uma propagação retrógrada até aos seios cavernosos cranianos, estabelecendo-se uma tromboflebite em algum ponto do sistema venoso facial, podendo causar complicações neurológicas, como trombose do seio cavernoso, abscessos encefálicos e meningite (Jiménez *et al.*, 2004).



**Figura 4- Propagação da infecção (Hupp *et al.*, 2013).** Quando a infecção perfura o osso, penetra nos tecidos moles através da região que contiver menos osso. **A-** O ápice está próximo à fina cortical óssea vestibular, de forma que a infecção se exterioriza por essa localização. **B-** O ápice está próximo à tábua palatina, de modo que é por aí que a infecção se propaga.



**Figura 5- Relação entre o ponto de perfuração óssea, a inserção muscular e o espaço fascial envolvido (Hupp *et al.*, 2013).** **A-** Quando o ápice está abaixo da inserção muscular, resulta em abscesso vestibular. **B-** Se o ápice estiver acima da inserção muscular, o espaço fascial adjacente é envolvido.

## 7.2 Abscesso e Celulite

Os abscessos e celulites pós-extração dentária estão geralmente associados a focos crônicos de infecção que reativam devido a curetagem insuficiente ou pela presença de corpos estranhos no alvéolo, nomeadamente espículas ósseas, raízes retidas, fragmentos de tártaro ou restos de material obturador (Rodríguez, 2004).

O abscesso é a acumulação delimitada de pus num tecido orgânico, ficando as cavidades tecidulares ocupadas por tecido necrótico, bactérias e leucócitos. A formação localizada do exsudado purulento deteta-se clinicamente pela flutuação à palpação e origina dor, no entanto, esta é mais suportável que a causada por uma celulite (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Rodríguez, 2004). Vários fatores, como a permanência de raízes retidas, podem conduzir a uma infecção crónica que se pode manifestar através de uma fístula facial. É necessário efetuar a sua drenagem, complementando com terapia antibiótica se necessário (Allasseri & Assari, 2015).

A celulite é uma infecção do tecido celular adiposo situado nos espaços aponeuróticos. Manifesta-se clinicamente por dor aguda, pulsátil, tumefação dolorosa, difusa, endurecida e eritematosa, que dificulta a mastigação e pode causar trismo. A repercussão sistémica pode ser muito importante em certas formas difusas, como a angina de Ludwig, no entanto, tende a circunscrever e a dar lugar ao abscesso (Gay-Escoda & Aytés, 2004). O tratamento envolve a remoção da causa, incisão, drenagem e antibioterapia (Rodríguez, 2004).

Em algumas situações, os abscessos e celulites podem levar a outras complicações, como infeções orbitárias, fasciíte necrotizante, trombose do seio cavernoso, abscesso cerebral ou mediastinite. A identificação das infeções dentárias, realização de drenagem apropriada, extração dentária e terapia antimicrobiana são muito importantes na prevenção de infeções subsequentes (Zachariades *et al.*, 2005).

Os pacientes devem ser encaminhados para o meio hospitalar quando uma celulite progride rapidamente, há dispneia, disfagia, extensão do processo infeccioso a espaços fasciais profundos, temperatura superior a 38°C, trismo intenso, fracasso do tratamento inicial, degradação do estado geral do paciente ou este se encontra imunocomprometido (Jiménez *et al.*, 2004; Rodríguez, 2004).

## 7.3 Osteomielite

A osteomielite é uma condição inflamatória do osso que se inicia como uma infecção na cavidade medular e rapidamente se estende e envolve o periósteo. A propagação intra-óssea de bactérias compromete o suprimento sanguíneo e a

remodelação óssea. Pode ser classificada como aguda, subaguda ou crônica, dependendo da apresentação clínica (Lorè *et al.*, 2013). A osteomielite pós-extração dentária é rara e, de acordo com alguns autores, a presença de infecções dento-alveolares, o uso de bifosfonatos, radiação, hábito tabágico ou alcoólico, diabetes não controlada e os estados de imunossupressão constituem fatores de risco para a sua ocorrência. Está associada à introdução iatrogénica de *S. aureus* e *S. epidermis* por cirurgia ou trauma (Humber, Albilá, & Rittenberg, 2011; Krakowiak, 2011).

#### **7.4 Sinusite**

A sinusite refere-se a infecções que afetam os seios paranasais (frontal, esfenoidal, maxilar e etmoidal). O principal fator etiológico da sinusite maxilar de origem odontogénica é iatrogénico, podendo ocorrer após uma extração dentária. As infecções odontogénicas podem propagar-se para o seio maxilar pelas raízes de molares ou pré-molares superiores, por perfuração da membrana sinusal, deslocamento de raízes ou de dentes para o interior do seio, comunicação oro-antral, entre outros (Irimia, Dorado, Marino, Rodríguez, & González, 2010).

#### **7.5 Angina de Ludwig**

A Angina de Ludwig é uma celulite agressiva e de crescimento rápido que afeta os espaços submandibular, sublingual e submentoniano de forma bilateral. A causa mais comum é uma infecção odontogénica localizada no segundo ou terceiro molares inferiores, cujos ápices se localizam, com frequência, abaixo da inserção do músculo milohióideo, estando em íntima relação anatómica com o espaço submandibular. Ao atingir este espaço, a infecção pode continuar a progredir para o espaço submentoniano e sublingual e, daí, para os espaços faringomaxilar, retrofaríngeo e para o mediastino. A sintomatologia típica inclui dor, aumento de volume na região cervical, disfagia, odinofagia, trismo e linfadenopatia. Um atraso no diagnóstico implica maior disseminação da infecção (Martins *et al.*, 2009). Embora o diagnóstico seja clínico, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ajudar a determinar a extensão da infecção, o comprometimento das vias aéreas e a presença de gases nos tecidos musculares. O tratamento tem de ser imediato com a administração de antibióticos e o desbridamento dos espaços afetados, podendo requerer a realização de uma traqueostomia (Jiménez *et al.*, 2004).

#### **7.6 Fasciíte necrotizante cervicofacial**

A fasciíte necrotizante da cabeça e do pescoço é uma infecção rara, caracterizada por uma necrose extensa dos tecidos moles, com possível formação gasosa no tecido

subcutâneo e fáscia superficial. A infecção é de origem polimicrobiana, progride rapidamente e pode ser fatal. As infecções dentárias são as causas mais comuns, sobretudo por infecção periapical dos molares mandibulares (Freire *et al.*, 2014). O sucesso para o tratamento passa por um rápido diagnóstico, acompanhado de intervenção cirúrgica agressiva e antibioterapia sistémica, caso contrário, pode ocorrer septicemia, insuficiência múltipla de órgãos e morte (Freire *et al.*, 2014; Jiménez *et al.*, 2004).

### **7.7 Trombose do seio cavernoso**

Quando se produz uma tromboflebite em algum ponto do sistema venoso facial, esta pode propagar-se de forma retrógrada até ao seio cavernoso, produzindo uma trombose. Pensa-se que cerca de 7% destas trombooses tenham origem dentária. A infecção afeta inicialmente apenas um lado, podendo estender-se bilateralmente. Os microrganismos causais são o *Streptococcus*, o *Staphylococcus* e bactérias gram-negativas. O sintoma inicial é dor e sensibilidade ocular à pressão, juntamente com sinais de infecção tóxica severa (febre alta, calafrios, taquicardia e sudorese), no entanto, com o avançar do processo, alguns pares cranianos podem ser afetados (Jiménez *et al.*, 2004).

### **7.8 Abscesso cerebral**

O abscesso cerebral pode ser consequência de uma tromboflebite do seio cavernoso ou dever-se a metástase séptica. Tem maior incidência em pacientes com compromisso imunológico, contudo, não são frequentes. As áreas de supuração localizam-se no interior do parênquima cerebral e podem ocorrer por trauma cerebral, após uma cirurgia ou ser secundárias a infecção em qualquer parte do corpo que dissemina, por via direta ou por via hematogénica (Moazzam, Rajagopal, Sedghizadeh, Zada, & Habibian, 2015). Diversos procedimentos dentários estão relacionados a esta patologia, como a realização de exodontias (especialmente de terceiros molares), cirurgia periodontal, injeção de anestésico local ou tratamentos profiláticos. Geralmente provoca cefaleia intensa, náuseas e vômitos devido à elevada pressão intracraniana (Jiménez *et al.*, 2004; Moazzam *et al.*, 2015).

### **7.9 Bacteriemias**

A bacteriemia é uma situação frequente e refere-se à presença de bactérias na corrente sanguínea. A cavidade oral está colonizada por uma quantidade imensa de espécies bacterianas, tendo já mais de 200 espécies diferentes sido isoladas, embora as residentes sejam cerca de 20. Os microorganismos mais abundantes são os *Streptococci*

do grupo *viridans* (*mitis*, *sanguis*, *salivarius*, etc.) (Lockhart *et al.*, 2008; Roda *et al.*, 2008).

Qualquer alteração que provoque uma descontinuidade na mucosa oral coloca o organismo interno em contacto com um meio altamente contaminado, permitindo a entrada de microorganismos na corrente sanguínea, podendo, assim, causar bacteriemia. Muitos autores referem que estas bacteriemias podem ser a causa de muitas infeções à distância. A doença mais associada a estas bacteriemias é a endocardite bacteriana (EB), uma infeção do endocárdio resultante da deposição de bactérias em defeitos anatómicos, válvulas cardíacas anormais ou danificadas, que produz sintomas gerais ou sistémicos de infeção, fenómenos embólicos e aparecimento de vegetações no endocárdio (Maharaj, Coovadia, & Vayej, 2012). A taxa de mortalidade, apesar de ter diminuído significativamente ao longo dos anos, permanece entre 5-11% dos casos. Os microrganismos mais associados ao seu desenvolvimento são o *Streptococcus viridans* e o *Staphylococcus aureus*, embora outros sejam capazes de causar EB, incluindo outros presentes na cavidade oral (*enterococci*, *difteroides*, *coxiella*, etc.) (Roda *et al.*, 2008; Thanavaro & Nixon, 2014).

Um grande número de procedimentos dentários pode causar bacteriemia, tendo a maior frequência sido encontrada após extração dentária (Olsen, 2008). Em pacientes com determinadas cardiopatias congénitas ou adquiridas, a bacteriemia induzida por tratamentos dentários invasivos, sem profilaxia prévia, foi descrita como uma das causas de EB. No caso da extração dentária, a bacteriemia causada é de natureza transitória, durando poucos minutos até à eliminação dos microrganismos em circulação, no entanto, um estudo encontrou bacteriemia em 20% dos casos uma hora após a extração (Roda *et al.*, 2008). Enquanto alguns autores afirmam que o pico da bacteriemia ocorre durante o procedimento, outros defendem que esta ocorre logo após ou nos primeiros 5 minutos após a exodontia (Roda *et al.*, 2008; Thanavaro & Nixon, 2014).

Apesar dos casos relatados, a evidência atual é que o risco de ocorrência de EB como consequência de tratamentos dentários é baixo, mesmo em doentes de risco (Lockhart *et al.*, 2008; Roda *et al.*, 2008). No entanto, tendo em conta que um dos microrganismos mais encontrados no sangue após uma extração dentária corresponde ao *Streptococcus viridans*, simultaneamente um dos principais microrganismos responsáveis pela maior parte dos casos de EB, muitas entidades científicas têm emitido recomendações para a realização de profilaxia antibiótica antes deste procedimento em

pacientes considerados de risco. Esta visa prevenir ou reduzir o risco de bacteriemia, minimizando o risco de EB (Branco-de-Almeida *et al.*, 2009).

A *American Heart Association* tem emitido várias recomendações de profilaxia antibiótica a fim de evitar a EB, para procedimentos dentários, gastrointestinais ou genitourinários invasivos em pacientes suscetíveis à doença. As primeiras recomendações surgiram em 1997 e, desde aí, diversas atualizações foram feitas. A revisão mais recente foi publicada em 2007 e resultou numa redução significativa dos grupos de risco para a doença (tabela 5). O protocolo voltou a sofrer pequenas alterações em 2008 (Thanavaro & Nixon, 2014).

**Tabela 5- Indicação para profilaxia antibiótica da endocardite bacteriana (DGS, 2012)**

<b>Doentes considerados de alto risco e com indicação para profilaxia antibiótica da Endocardite Bacteriana</b>
• Prótese valvular ou material protésico utilizado para reparação valvular;
• História prévia de endocardite bacteriana;
• Doenças Cardíacas Congénitas (DCC)*:
- DCC cianótica não operada, operada com lesões residuais ou com <i>shunts</i> paliativos ou condutos;
- DCC corrigida com material protésico, colocado cirurgicamente ou por intervenção percutânea, durante os primeiros 6 meses após o procedimento**;
- DCC corrigida, com lesões residuais adjacentes ao local do <i>patch</i> ou dispositivo protésico;
• Recetores de transplante cardíaco e que desenvolveram valvulopatia cardíaca

\* A profilaxia antibiótica não é recomendada para nenhuma outra DCC que não esteja listada na tabela

\*\* A endotelização do material protésico só ocorre num período de 6 meses após o procedimento

De facto, os avanços no conhecimento da etiopatogenia da endocardite bacteriana têm colocado cada vez menos importância nos tratamentos dentários invasivos como fator causal (Roda *et al.*, 2008). A última revisão diminuiu o número de situações em que existe necessidade de efetuar profilaxia pois, de acordo com múltiplos estudos, a EB resulta mais frequentemente da exposição a bacteriemia associada a atividades do dia-a-dia (como mastigar ou escovar os dentes) do que a bacteriemia secundária a procedimentos dentários (Lockhart *et al.*, 2008). Além do custo económico, a profilaxia antibiótica apenas previne um número mínimo de casos de EB em indivíduos submetidos a procedimentos dentários, contribui para a criação de resistências bacterianas e pode ter reações adversas associadas (Branco-de-Almeida *et al.*, 2009). Uma boa saúde oral em pacientes de risco reduz a incidência de bacteriemia resultante das atividades do dia-a-dia e, conseqüentemente, o risco de EB, assumindo

um papel mais importante do que a profilaxia antibiótica (Lockhart *et al.*, 2008; Olsen, 2008).

Os cuidados gerais de profilaxia da endocardite bacteriana envolvem uma higiene oral cuidada e vigilância regular, o tratamento precoce das infecções bacterianas, a realização de qualquer procedimento invasivo nas condições máximas de assepsia e, sempre que possível, na ausência de infecção no local de intervenção (DGS, 2012). A realização de tartarectomia prévia à extração dentária é uma medida efetiva para diminuir o risco de bacteriemia, pela diminuição dos contaminantes locais (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

A profilaxia antibiótica é indicada para todos os procedimentos que envolvam a manipulação de tecido gengival, da região periapical ou perfuração da mucosa oral, descritos na tabela 6 (DGS, 2012). A administração de antibióticos é efetuada em dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento, de acordo com a tabela 7, utilizando um antibiótico ativo contra o *Streptococci* do grupo *viridans*. Porém, a dose profilática pode ser administrada até 2 horas após o procedimento, mas apenas no caso em que o paciente inadvertidamente não fez uso da medicação (Branco-de-Almeida *et al.*, 2009).

**Tabela 6- Procedimentos dentários com indicação para profilaxia antibiótica (DGS, 2012)**

<b>Necessidade de Profilaxia</b>	<b>Sem necessidade de Profilaxia</b>
1. Extração dentária	1. Injeção anestésica através de tecido não infetado
2. Procedimentos periodontais	2. Realização de radiografias dentárias
3. Destartarização e curetagem subgengival	3. Colocação, ajuste ou remoção de sistemas de ortodôncia
4. Colocação de implantes	4. Queda de dentição temporária
5. Reimplantação de dentes avulsionados	5. Sangramento por traumatismo dos lábios ou mucosa oral
6. Instrumentação endodôntica ou cirurgia apical	
7. Colocação de fio de retração gengival	
8. Colocação de bandas ortodônticas	
9. Anestesia intraligamentar	

Tabela 7- Profilaxia antibiótica de EB em tratamentos dentários (DGS, 2012)

Profilaxia antibiótica de EB para procedimentos dentários			
Via de administração	Antibiótico	Posologia: dose única, 30-60 minutos antes do procedimento	
		Adultos	Criança*
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Impossibilidade de administração por via oral	Ampicilina	2 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	ou Cefazolina/Ceftriaxone	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
Alergia à penicilina ou ampicilina – por via oral	Cefuroxima axetil**, <sup>1</sup>	1 g	40 mg/kg
	ou Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	ou Azitromicina/Claritromicina	500 mg	15 mg/kg
Alergia à penicilina ou ampicilina – impossibilidade de via oral	Cefazolina**/Ceftriaxone**	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	ou Clindamicina	600 mg IM ou IV	20 mg/kg IM ou IV

\*Na criança a dose máxima é a recomendada para o adulto

\*\* Em doentes com história de anafilaxia, urticária ou angioedema por penicilina ou ampicilina não devem ser administradas cefalosporinas

<sup>1</sup> ou dose equivalente de cefalosporina de 1ª ou 2ª geração

### 7.10 Septicemias

A septicemia pode-se desenvolver a partir de qualquer infeção sistémica grave, sendo na sua maioria causada por bactérias. Pode dever-se à superprodução de citocinas em resposta à quantidade de bactérias circulantes e ser potencialmente fatal (Olsen, 2008). Apesar de a bacteriemia causada pela extração dentária ser geralmente de natureza transitória, ainda existe o risco de os microrganismos que entram na corrente sanguínea se multiplicarem, levando a infeções sistémicas e distantes em pacientes suscetíveis (idosos, imunodeprimidos ou diabéticos) (Lee *et al.*, 2009).

### 7.11 Diagnóstico

A maioria das complicações mencionadas requer um diagnóstico e intervenção imediatos, a fim de evitar a disseminação da infeção. A presença de infeção e inflamação foi avaliada em diversos estudos usando a dor (através de escalas visuais analógicas), edema e presença de pus, intra e extra oralmente (Chander *et al.*, 2013). Quando o estado geral está alterado com febre alta, calafrios e prostração, acompanhado de dor e sinais clínicos com tumefação, disfagia, dispneia, taquicardia, taquipneia, leucocitose, rigidez da nuca, regurgitação esofágica, crepitação ou fístula, podemos

estar perante complicações de natureza infecciosa (Freire *et al.*, 2014; Jiménez *et al.*, 2004). A realização de tomografia axial computadorizada, ressonância magnética, radiografia lateral do pescoço ou radiografia ântero-posterior do tórax podem ser necessárias para confirmar o diagnóstico e compreender a extensão da lesão (Jiménez *et al.*, 2004).

### **7.12 Fatores de risco**

As complicações infecciosas, no geral, ocorrem sobretudo em pacientes com o mecanismo de defesa diminuído, após extrações complicadas ou pouco planejadas. A extração dentária pode causar complicações fatais, sobretudo em pacientes suscetíveis como são os idosos, pacientes com distúrbios da coagulação sanguínea ou outras doenças sistêmicas com compromisso imunitário (Kawashima *et al.*, 2013). A permanência de raízes dentárias, por vezes contaminadas, deve ser evitada, já que pode constituir um foco de infecção e levar ao desenvolvimento de fístulas cutâneas extra-orais (Alasseri & Assari, 2015).

A perda de sangue associada à extração, a presença de infecções dentárias, cárie, doença periodontal, pericoronarite, o número de dentes extraídos e completamente erupcionados (associados a maior riqueza bacteriana) foram associados a bacteriemia pós extração dentária (Rajasuo, Perkki, Nyfors, Jousimies-Somer, & Meurman, 2004). O nível de impactação, infecção odontogénica associada ao terceiro molar, ou dente adjacente e patologia do terceiro molar foram relacionados com o aumento do risco de complicações inflamatórias pós-operatórias. Antes de efetuar uma extração dentária, na presença de infecção pré-existente, o clínico deve tentar minimizar ou eliminar a mesma, sobretudo aquando a extração de terceiros molares, de modo a diminuir o risco de complicações inflamatórias pós-operatórias (Chuang *et al.*, 2008).

O abuso de álcool ou drogas, tabaco, má nutrição, hipertensão, anemia, diabetes mellitus, uso prolongado de corticosteroides, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, cardiopatia, cirrose hepática e insuficiência renal também têm sido apontados como fatores de risco (Chuang *et al.*, 2008; Freire *et al.*, 2014; Roda *et al.*, 2008).

### **7.13 Tratamento**

O tratamento deve ser adaptado a cada situação e passa muitas vezes pela remoção do foco infeccioso assim que possível, incisão e drenagem cirúrgica de abscessos e celulites e antibioterapia sistémica. Caso não seja instituído precocemente existe uma possibilidade alta de septicemia e insuficiência múltipla de órgãos, podendo causar a morte se não for devidamente acompanhado. A monitorização é intensiva, requerendo

na maioria das situações internamento hospitalar (Rodríguez, 2004; Zachariades *et al.*, 2005). Em certos casos, após desbridamento cirúrgico e resolução da infecção, pode ser necessário intervir ao nível da cirurgia plástica para recobrir com enxerto de pele a área afetada (Freire *et al.*, 2014).

#### **7.14 Prevenção**

Cabe ao médico dentista prever estas complicações, programando cuidadosamente a extração dentária. O clínico deve ter sempre presente a importância de realizar uma manipulação cuidadosa dos tecidos, assegurar uma irrigação adequada, evitar deixar corpos estranhos ou áreas necrosadas, causar o mínimo de trauma e durante o menor tempo possível. Caso contrário, a zona intervencionada fica suscetível à infecção (Gay-Escoda & Aytés, 2004). A realização de tartarectomia e o uso de antissépticos previamente à extração podem reduzir a entrada de bactérias na corrente sanguínea, no entanto, estas medidas nem sempre demonstraram ser efetivas (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Maharaj *et al.*, 2012). Alguns estudos indicam que também a profilaxia antibiótica tem benefícios na redução das taxas de infecção (Chuang *et al.*, 2008).

Outra medida que tem sido sugerida é a determinação dos níveis séricos da proteína C reativa (PCR). Trata-se de uma proteína da fase aguda da inflamação, produzida no fígado em resposta a citocinas secretadas pelos locais de inflamação e que se encontra em altas concentrações após um trauma ou no período pós-operatório, sendo um bom indicador do estado geral da condição inflamatória e imunitária do organismo (Chander *et al.*, 2013).

### **8. Edema e trismo**

A inflamação e a dor são respostas fisiológicas dos tecidos perante uma lesão. Após uma intervenção cirúrgica são libertados mediadores inflamatórios (prostaglandinas, leucotrienos, bradiquininas, entre outros) para os tecidos, causando vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, o que origina o edema (Koçer *et al.*, 2014). Deste modo, o edema não constitui propriamente uma complicação já que é uma consequência normal nos tecidos que sofreram uma intervenção, podendo ser proporcional à importância da intervenção cirúrgica. Geralmente atinge a expressão máxima entre 12 a 48 horas após a extração, resolvendo entre o 5º e o 7º dias pós

operatórios (Kazancioglu *et al.*, 2014). Se o edema durar mais de 5-6 dias pode ser de causa infecciosa (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

O trismo designa a incapacidade de abertura normal da boca, induzida por espasmo muscular que se produz pela inflamação causada pela intervenção cirúrgica. Aparece com relativa frequência nas exodontias cirúrgicas, especialmente no maxilar inferior. A dor pós-operatória também pode ser causa de trismo ao limitar a função muscular por via reflexa (reflexo antiálgico) (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Hupp *et al.*, 2013; Kazancioglu *et al.*, 2014).

### **8.1 Fatores de risco**

De acordo com alguns autores, a duração da cirurgia reflete-se no trismo, edema e dor causados, variando entre indivíduos (Kazancioglu *et al.*, 2014). A intensidade do desconforto pós-operatório depende em grande medida do modo de manuseamento dos tecidos moles e duros durante a cirurgia (Herrera-Briones, Prados Sánchez, Reyes Botella, & Vallecillo Capilla, 2013). As exodontias cirúrgicas, principalmente no maxilar inferior são as mais associadas a esta complicação.

O trismo pode dever-se ainda ao traumatismo da agulha durante a anestesia, a injeções múltiplas de anestésico local (especialmente se penetrar nos músculos), ou à ação do próprio anestésico em alguns músculos depressores, em especial o pterigoideu interno, durante o bloqueio troncular do nervo alveolar inferior (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

### **8.2 Diagnóstico**

Em alguns estudos a existência de trismo foi avaliada pela medida da distância entre o bordo incisal superior e inferior com um compasso, antes e depois da cirurgia (Kazancioglu *et al.*, 2014; Koçer *et al.*, 2014). Malkawi e colaboradores (2011) consideraram um trismo ligeiro quando a abertura bucal está reduzida em um terço, moderado se está reduzida até dois terços e severo quando é superior. Já no estudo de Koçer e colaboradores (2014), o edema foi avaliado pela medida de 3 linhas faciais: do canto externo do olho ao ângulo goníaco, do bordo inferior do tragus à comissura labial do lado da extração e do bordo inferior do tragus ao pogonion. Outros autores avaliaram de forma subjetiva, dependendo do tamanho do edema em relação à face (Malkawi *et al.*, 2011). Diferentes métodos de diagnóstico e de mensuração podem ser usados, como tomografias computadorizadas, fotografias ou demarcação de pontos pré-determinados (Kazancioglu *et al.*, 2014).

### 8.3 Tratamento e Prevenção

A prevenção será o melhor tratamento, através de intervenções minimamente traumáticas e incisões bem desenhadas (Gay-Escoda & Aytés, 2004). As reações inflamatórias são mecanismos de defesa dos tecidos, contudo, o edema, o trismo e dor podem reduzir a qualidade de vida do paciente. Neste sentido, várias estratégias são usadas para o controlo da inflamação através de meios farmacológicos e não farmacológicos, ou ambos (Kazancioglu *et al.*, 2014; Koçer *et al.*, 2014).

No âmbito dos meios farmacológicos, os anti-inflamatórios não esteroides, seguidos dos anti-inflamatórios esteroides são os fármacos mais utilizados e, em caso de dor, pode ser necessário o recurso a analgésicos. Os opióides, apesar do seu potente efeito analgésico, não têm ação anti-inflamatória, pelo que não são os mais apropriados para esta situação (Herrera-Briones *et al.*, 2013). Nos casos em que o edema for de causa infecciosa pode ser necessária a prescrição de antibióticos (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

A ação anti-inflamatória dos corticosteroides é importante, inibindo a dilatação vascular e a formação de edema por mecanismos de inibição da quimiotaxia dos leucócitos para o local de inflamação, inibição da função dos fibroblastos e células endoteliais e supressão da produção ou dos efeitos de muitos mediadores inflamatórios (Herrera-Briones *et al.*, 2013). Vários corticosteroides como a betametasona, triamcinolona, prednisolona, hidrocortisona, dexametasona e a metilprednisolona são prescritos para o controlo da dor, trismos e edema (Koçer *et al.*, 2014). De acordo com Herrera-Briones e colaboradores (2013), a administração de corticosteroides melhora o pós-operatório, principalmente no trismo e inflamação. Apesar de a maior eficácia se verificar nas primeiras 24 horas após a cirurgia, o seu efeito pode-se estender por 3 dias. Os efeitos adversos dependem da intensidade e duração da terapêutica, tendo sido demonstrado que uma toma única ou de curta duração não traz complicações, enquanto o seu uso crónico pode causar supressão adrenal (Koçer *et al.*, 2014).

Numa tentativa de evitar os efeitos secundários dos meios farmacológicos, como hemorragias sistémicas, irritação gastrointestinal ou reações alérgicas, os meios não farmacológicos têm sido usados para minimizar o dano causado aos tecidos (Kazancioglu *et al.*, 2014; Koçer *et al.*, 2014).

A aplicação de calor pode resolver um trismo ou edema persistente (Hupp *et al.*, 2013). Já o gelo atua como vasoconstritor, reduzindo o exsudado de líquido e sangue (Gay-Escoda & Aytés, 2004). A aplicação de gelo pode minimizar o edema, não devendo ser diretamente aplicado sobre a pele. Deve ser mantido por períodos de 20 minutos e retirado por mais 20 minutos, durante não mais que 24 horas. O paciente deve ser aconselhado a ingerir alimentos frios, como gelados ou iogurtes. No segundo dia pós-operatório, nem gelo nem calor devem ser aplicados sobre a face e do terceiro dia em diante, a aplicação de calor pode ajudar a reduzir o edema mais rapidamente. É importante avisar os pacientes que o edema tem tendência a aumentar de manhã e diminuir à noite pela variação postural (Hupp *et al.*, 2013).

A ozonoterapia é sugerida por alguns autores pelas suas propriedades antimicrobianas, antissépticas e de cicatrização, sendo cada vez mais usada na medicina. Na cirurgia oral atua como promotor da hemostase, aumentando o suprimento local de oxigênio e inibindo o crescimento bacteriano (Kazancioglu *et al.*, 2014). No entanto, no seu estudo, Kazancioglu e colaboradores (2014) não encontraram benefícios da ozonoterapia no que respeita ao trismo e edema, ao contrário da dor, que diminuiu de forma significativa. A terapia com *lasers* de baixa intensidade apresenta propriedades bioestimuladoras semelhantes às da ozonoterapia (Kazancioglu *et al.*, 2014).

A progressão do trismo pode causar hipomobilidade crónica por constrição muscular ou anquilose fibrosa. Para evitar estas complicações recomenda-se uma intervenção precoce através da aplicação de calor, analgésicos, relaxantes musculares e exercícios de abertura e fecho da boca, bem como de lateralidade. Outros métodos como a eletroterapia ou o uso de ultrassons estão descritos (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

## 9. Dor

Talvez uma das principais preocupações após cirurgia, comum ao paciente e ao profissional, seja a analgesia (Mansoor, 2015). O aparecimento de dor é considerado normal no período pós-operatório, variando de intensidade de acordo com a técnica cirúrgica aplicada e as características do paciente, como a sua tolerância à dor (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

A dor característica após uma extração dentária normalmente não é muito intensa, podendo ser controlada com analgésicos suaves. O pico da dor ocorre por volta das 12 horas após a exodontia, diminui rapidamente após esse período e raramente

persiste por mais de dois dias após a cirurgia (Hupp *et al.*, 2013). Kazancioglu e colaboradores (2014) afirmam que a dor atinge o máximo de intensidade 3 a 5 horas após a cirurgia, continuando por 2 a 3 dias e diminuindo gradualmente até ao sétimo dia. No estudo de Peñarrocha e colaboradores (2001), a dor máxima foi registada 6 horas após a extração, com o pico de inflamação às 24 horas. Uma dor prolongada pode servir de alerta para outras complicações, como a alveolite seca (Akinbami & Godspower, 2014).

### **9.1 Diagnóstico**

A avaliação da dor pode ser feita pelo clínico usando escalas visuais analógicas e/ou escalas de avaliação gráficas no dia da cirurgia e nos dias seguintes (Koçer *et al.*, 2014; Malkawi *et al.*, 2011).

### **9.2 Fatores de risco**

No estudo de Peñarrocha e colaboradores (2001), níveis baixos de higiene oral foram associados a dores mais intensas no período pós-operatório e a maior utilização de analgésicos nas primeiras 48 horas. A presença de placa bacteriana aderida ao dente contribui para o aumento da produção de toxinas e mediadores químicos que desencadeiam os mecanismos de dor e inflamação pós-operatórias (Peñarrocha *et al.*, 2001). A dor na zona operatória pode estar associada ao edema, espasmo local ou outros fatores locais, causando ansiedade e alterações secundárias ao paciente, tais como hipertensão e taquicardia (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

### **9.3 Tratamento**

O tratamento antiálgico realiza-se com fármacos com atividade analgésica (opióides fortes, opióides fracos, analgésicos não inflamatórios e analgésicos anti-inflamatórios não esteroides) (Gay-Escoda & Aytés, 2004). O intuito da medicação analgésica é controlar a dor e não eliminar toda a sensação dolorosa. Assim, o uso de analgésicos potentes não é necessário na maioria das exodontias, uma vez que os menos potentes são, no geral, eficazes para controlar a dor (anexo 12) (Hupp *et al.*, 2013). A redução de dor com corticosteroides administrados por via parentérica é prolongada, durando 3-7 dias, enquanto por via oral o seu efeito analgésico é diminuído após 48 horas (Herrera-Briones *et al.*, 2013).

No estudo de Pippi e colaboradores (2015), o curativo *HemCon Dental Dressing*<sup>®</sup> diminuiu de forma significativa a dor pós-operatória, além de atuar como hemostático local. Também a ozonoterapia tem sido utilizada. No estudo de Kazancioglu e colaboradores (2014) verificou-se que a dor diminuiu de forma

significativa em resposta à ozonoterapia, no entanto, os autores não conseguem explicar os mecanismos de contribuição do ozono para a regulação e/ou inibição da transmissão de sinal ao sistema nervoso central.

#### **9.4 Prevenção**

O clínico deve ajudar os pacientes a ter uma expectativa real do tipo de dor que pode ocorrer, e que é altamente variável, dependendo em grande medida do paciente e das suas expectativas. Recomenda-se que o tratamento farmacológico se inicie antes de os sintomas se manifestarem (Gay-Escoda & Aytés, 2004; Hupp *et al.*, 2013).

A primeira dose da medicação analgésica deve ser administrada antes que o efeito do anestésico local desapareça, de modo a que o paciente não experimente a dor aguda e intensa que se segue. Prevenindo o início súbito da dor cirúrgica, o seu controlo posterior é mais fácil e presumivelmente alcançado com analgésicos suaves, sendo o seu controlo mais difícil caso a sua administração se retarde. Além disso, se o paciente esperar que o efeito do anestésico local cesse totalmente para efetuar a primeira toma de analgésico, pode levar até 90 minutos para que este seja totalmente eficaz, havendo o risco de fazer uso de medicamentos adicionais que podem criar interações indesejadas (Hupp *et al.*, 2013).

### **10. Hematomas e Equimoses**

O hematoma é uma coleção sanguínea que se pode difundir pelos tecidos vizinhos desde o local da extração, através de fáscias musculares (Gay-Escoda & Aytés, 2004).

A equimose, ou coloração da pele produzida pela infiltração de sangue no tecido celular subcutâneo, pode chegar a ser aparatosa. Existe um aumento de volume na zona afetada, bem como uma alteração de cor que variará de vermelho-vinho a violeta-amarelado, consoante se dê a transformação do sangue no seu interior. Esta alteração pode durar 8 a 9 dias e alastrar-se, pela força da gravidade a zonas próximas como o pescoço e a zona esternal (Cocero *et al.*, 2014; Gay-Escoda & Aytés, 2004).

É habitual que, em extrações dentárias complexas ou cirúrgicas se produzam hematomas e equimoses, sendo mais frequentes em pacientes de idade avançada por aumento da fragilidade capilar e maior laxidão dos tecidos. A aplicação de gelo posteriormente à extração em intervalos de 10 minutos, durante 12 a 24 horas ajuda a diminuir a sua formação (Gay-Escoda & Aytés, 2004). Os hematomas são tipicamente de curta duração, sendo reabsorvidos de forma espontânea entre 5 a 14 dias e sem outras

complicações (Bajkin *et al.*, 2015; Gay-Escoda & Aytés, 2004). Apesar de não representarem perigo para o paciente, o defeito estético temporário pode causar desconforto (Cocero *et al.*, 2014).

## **11. Outras complicações**

### **11.1 Complicações oftálmicas**

Os procedimentos dentários raramente induzem complicações oftálmicas, no entanto, a injeção de solução anestésica pode levar ao desenvolvimento destas complicações, algumas graves, como celulite orbital, abscesso orbital e endoftalmite. A principal causa apontada é a injeção de anestésico local e a extensão de infecções dentárias de dentes maxilares superiores ou de outras estruturas próximas para os espaços orbital e tecidos em redor do olho (Oğurel *et al.*, 2014; Zachariades *et al.*, 2005).

### **11.2 Asfixia**

Kawashima e colaboradores (2013) relataram um caso que resultou na morte por asfixia, causada por compressão da traqueia devido a uma hemorragia pós-extração, cerca de 10 horas após a exodontia do terceiro molar inferior. Na autópsia observou-se que a parede lingual do alvéolo sofreu uma fratura durante a extração. A hemorragia resultante ter-se-ia deslocado para o espaço submandibular, ao invés da cavidade oral, estendendo-se para a região cervical. A obstrução das vias aéreas foi causada pelo desvio da epiglote e compressão da traqueia devido à hemorragia subcutânea cervical. Neste caso, outros fatores como a hipertensão, idade avançada do paciente e cirrose hepática contribuíram para o prolongar da hemorragia (Kawashima *et al.*, 2013).

### **11.3 Enfisema subcutâneo**

O enfisema subcutâneo caracteriza-se pela presença de ar nos tecidos moles e é uma possível complicação de tratamentos dentários, nomeadamente exodontias, principalmente do terceiro molar inferior. O uso inadequado de equipamentos de ar comprimido, como seringas de ar, turbinas e peças de mão de alta rotação, pode originar a acumulação de ar em espaços fasciais da cabeça e do pescoço. Clinicamente há quase sempre o desenvolvimento de uma tumefação imediata, que, na ausência de complicações, tem uma evolução benigna e uma resolução em 5 a 7 dias, no entanto, é necessário um correto diagnóstico para excluir situações potencialmente graves, como a ocorrência de pneumomediastino ou pneumotórax (Chen, Lin, & Chang, 1999; Gomes, 2011).

### III. CONCLUSÃO

A ocorrência de complicações pós-extração dentária é inevitável na prática clínica de um médico dentista. Os relatos isolados de complicações são numerosos e podem assumir maior ou menor gravidade consoante o estado geral do paciente e relacionam-se na sua maioria com a extração cirúrgica do terceiro molar mandibular. De modo a evitar a incidência de complicações e eliminar os fatores de risco, devem ser adotadas medidas preventivas antes e depois da cirurgia. Esta deve ser planeada com minúcia, através de uma avaliação pré-operatória cuidada, dando destaque à história clínica, avaliação radiográfica, realização de tartarectomia prévia à extração, profilaxia antibiótica, nos casos em que se justifique, ou bochechos com antisséptico pré e/ou pós-extração. Durante a cirurgia, devem-se privilegiar técnicas o mais atraumáticas possíveis, com menor tempo cirúrgico e que possibilitem uma manipulação cuidadosa dos tecidos. Após a extração dentária, os cuidados pós-operatórios devem ser adequados a cada paciente, com uma vigilância pós-operatória periódica e uma transmissão clara das instruções pós-operatórias, já que estas podem ser fundamentais para prevenir futuras complicações e permitir uma intervenção atempada.

O diagnóstico pode ser baseado em manifestações clínicas e radiográficas, com recurso a radiografias periapicais, ortopantomografias, tomografias computadorizadas, CBCTs, entre outros.

Em relação ao tratamento, consoante a complicação em causa, a atuação pode ser local ou sistémica, recorrendo a meios farmacológicos, como antissépticos, analgésicos e antibióticos, ou não farmacológicos. Neste âmbito, novas técnicas como a ozonoterapia e terapias com *laser* de baixa intensidade têm demonstrado resultados promissores, apesar de mais estudos serem necessários.

A complicação pós-extração dentária mais comumente referida na literatura é a alveolite seca e, apesar de muito estudada, continua envolta em grande controvérsia no que diz respeito à sua etiologia, fatores de risco, tratamento e prevenção. As outras complicações referidas, apesar de menos comuns, também trazem consequências nefastas tanto para o paciente, como para o médico dentista, devendo este prevenir a sua ocorrência e, quando necessário, encaminhar o paciente para receber tratamento especializado.

#### IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdullah, W. A., & Khalil, H. (2014). Dental extraction in patients on warfarin treatment. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*, 6, 65–69. doi:10.2147/CCIDE.S68641
- Ahmed, N., Lakshmi, D., & Nazar, N. (2015). Aspirin and Dental Extractions : Still A Myth ? *International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 7(2), 109–112.
- Akinbami, B. O., & Godspower, T. (2014). Dry Socket: Incidence, Clinical Features, and Predisposing Factors. *International Journal of Dentistry*, 1–7. doi:10.1155/2014/796102
- Akpata, O., Omoregie, O., & Owotade, F. (2013). Alveolar Osteitis: Patients' compliance to post-extraction instructions following extraction of molar teeth. *Nigerian Medical Journal*, 54(5), 335–338. doi:10.4103/0300-1652.122360
- Alasseri, N., & Assari, A. (2015). Facial fistula. Long-term sequelae of a complicated exodontia. *Saudi Medical Journal*, 36(4), 490–493. doi:10.15537/smj.2015.4.11702
- Al-Belasy, F. A., & Tomar, S. (2005). Smoking “shisha” (water pipe) or cigarettes may increase the risk for dry socket following extraction of mandibular third molars. *Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 5(1), 47–49. doi:10.1016/j.jebdp.2005.01.001
- Anderson, J. A. M., Brewer, A., Creagh, D., Hook, S., Mainwaring, J., McKernan, A., Yee, T., & Yeung, C. (2013). Guidance on the dental management of patients with haemophilia and congenital bleeding disorders. *British Dental Journal*, 215(10), 497–504. doi:10.1038/sj.bdj.2013.1097
- Araújo, M. G., Silva, C. O., Misawa, M., & Sukekava, F. (2015). Alveolar socket healing: what can we learn ? *Periodontology 2000*, 68, 122–134.
- Bajkin, B. V., Bajkin, I. A., & Petrovic, B. B. (2012). The effects of combined oral anticoagulant-aspirin therapy in patients undergoing tooth extractions. *Journal of American Dental Association*, 143(7), 771–776.
- Bajkin, B. V., Vujkov, S. B., Milekic, B. R., & Vuckovic, B. A. (2015). Risk factors for bleeding after oral surgery in patients who continued using oral anticoagulant therapy. *The Journal of the American Dental Association*, 146(6), 375–381. doi:10.1016/j.adaj.2015.01.017
- Bast, F., Groß, A., Hecht, L., & Schrom, T. (2013). Etiology and treatment of osteonecrosis of the mandible. *Współczesna Onkologia*, 17(3), 281–285. doi:10.5114/wo.2013.35275
- Batstone, M. D., Cosson, J., Marquart, L., & Acton, C. (2012). Platelet rich plasma for the prevention of osteoradionecrosis. A double blinded randomized cross over controlled trial. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(1), 2–4. doi:10.1016/j.ijom.2011.06.018
- Beech, N., Robinson, S., Porceddu, S., & Batstone, M. (2014). Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. *Australian Dental Journal*, 59(1), 20–28. doi:10.1111/adj.12134

- Birn, H. (1973). Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis (“dry socket”). *International Journal of Oral Surgery*, 2(5), 211–263. doi:10.1016/S0300-9785(73)80045-6
- Blum, I. R. (2002). Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 31, 309–317. doi:10.1054/ijom.2002.0263
- Bodner, L., Brennan, P. A., & McLeod, N. M. (2011). Characteristics of iatrogenic mandibular fractures associated with tooth removal: Review and analysis of 189 cases. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49, 567–572. doi:10.1016/j.bjoms.2010.09.007
- Bortoluzzi, M. C., Capella, D. L., Barbieri, T., Marchetti, S., Dresch, C. P., & Tirello, C. (2012). Does smoking increase the incidence of postoperative complications in simple exodontia? *International Dental Journal*, 62, 106–108. doi:10.1111/j.1875-595X.2011.00098.x
- Branco-de-Almeida, L. S., Castro, M. L., Cogo, K., Rosalen, P. L., Andrade, E. D. De, & Franco, G. C. N. (2009). Profilaxia da endocardite infecciosa: Recomendações atuais da “American Heart Association (AHA).” *R. Periodontia*, 19(4), 7–10.
- Brooks, A. S. (2011). Delayed Complications of Tooth Extraction in Patients Taking Warfarin, Antibiotics, and Other Medications. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69, 977–979. doi:10.1016/j.joms.2010.05.012
- Brozoski, M. A., Traina, A. A., Deboni, M. C. Z., Marques, M. M., & Naclério-Homem, M. D. G. (2012). Osteonecrose maxilar associada ao uso de bisfosfonatos. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 52(2), 265–270. doi:10.1590/S0482-50042012000200010
- Buenaventura, A. V. (2014). Alveolitis seca: una revisión de la literatura. *Revista Española de Cirugía Oral Y Maxilofacial*, 36(4), 169–173. doi:10.1016/j.maxilo.2014.04.006
- Burgoyne, C. C., Giglio, J. A., Reese, S. E., Sima, A. P., & Laskin, D. M. (2010). The Efficacy of a Topical Anesthetic Gel in the Relief of Pain Associated With Localized Alveolar Osteitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(1), 144–148. doi:10.1016/j.joms.2009.06.033
- Cañigral, A., Silvestre, F.-J., Cañigral, G., Alós, M., Garcia-Herraiz, A., & Plaza, A. (2010). Evaluation of bleeding risk and measurement methods in dental patients. *Medicina Oral Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 15(6), 863–868. doi:10.4317/medoral.15.e863
- Cankaya, A. B., Erdem, M. A., Cakarar, S., Cifter, M., & Oral, C. K. (2011). Iatrogenic mandibular fracture associated with third molar removal. *International Journal of Medical Sciences*, 8(7), 547–553.
- Cardoso, C. L., Rodrigues, M. T. V., Ferreira, O., Garlet, G. P., & De Carvalho, P. S. P. (2010). Clinical concepts of dry socket. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(8), 1922–1932. doi:10.1016/j.joms.2009.09.085
- Chander, P. M., Ali, F. M., & Aher, V. (2013). C-reactive protein a better indicator of inflammation after third molar extraction. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 16(3), 297–301. doi:10.4103/1119-3077.113450

- Chen, S.-C., Lin, F.-Y., & Chang, K.-J. (1999). Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following dental extraction. *American Journal of Emergency Medicine*, 17(7), 678–680. doi:10.1159/000247367
- Cheong, S., Sun, S., Kang, B., Bezouglaia, O., Elashoff, D., McKenna, C., Aghaloo, T., & Tetradis, S. (2014). Bisphosphonate Uptake in Areas of Tooth Extraction or Periapical Disease. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(12), 2461–2468. doi:10.1016/j.joms.2014.07.004
- Chronopoulos, A., Zarra, T., Tröltzsch, M., Mahaini, S., Ehrenfeld, M., & Otto, S. (2015). Osteoradionecrosis of the mandible: A ten year single-center retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 43(6), 837–846. doi:10.1016/j.jcms.2015.03.024
- Chuang, S.-K., Perrott, D. H., Susarla, S. M., & Dodson, T. B. (2008). Risk Factors for Inflammatory Complications Following Third Molar Surgery in Adults. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66, 2213–2218. doi:10.1016/j.joms.2008.06.067
- Cocero, N., Mozzati, M., Ambrogio, M., Bisi, M., Morello, M., & Bergamasco, L. (2014). Bleeding rate during oral surgery of oral anticoagulant therapy patients with associated systemic pathologic entities: A prospective study of more than 500 extractions. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(5), 858–867. doi:10.1016/j.joms.2013.12.026
- Daly, B., Sharif, M. O., Newton, T., Jones, K., & Worthington, H. V. (2012). Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *The Cochrane Library*, (12), 1–82. doi:10.1002/14651858.CD006968.pub2
- Deboni, M. C. Z., Traina, A. A., Brozoski, M. A., Souza, D. F. M. de, & Naclério-Homem, M. da G. (2013). Coronectomia de terceiro molar inferior. *Revista Da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas*, 67(1), 18–20.
- DGS. (2012). Profilaxia da Endocardite Bacteriana na Idade Pediátrica, 1–9.
- Eshghpour, M., & Nejat, A. H. (2013). Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: Incidence and risk factors. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 16(4), 496–500. doi:10.4103/1119-3077.116897
- Eshghpour, M., Rezaei, N. M., & Nejat, A. (2013). Effect of menstrual cycle on frequency of alveolar osteitis in women undergoing surgical removal of mandibular third molar: A single-blind randomized clinical trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 71(9), 1484–1489. doi:10.1016/j.joms.2013.05.004
- Ethunandan, M., Shanahan, D., & Patel, M. (2012). Iatrogenic mandibular fractures following removal of impacted third molars: an analysis of 130 cases. *British Dental Journal*, 212(4), 179–184. doi:10.1038/sj.bdj.2012.135
- Fantasia, J. E. (2009). Bisphosphonates-What the Dentist Needs to Know: Practical Considerations. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67, 53–60. doi:10.1016/j.joms.2009.01.011
- Freire, F. D. F. P., Dantas, R. M. X., Macedo, T. F. O., Figueiredo, L., Spínola, L., & Azevedo, R. (2014). Fasceíte necrotizante facial causada por infecção odontogénica. *Revista de Cirurgia E Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*, 14(1), 43–48.

- Gay-Escoda, C., & Aytés, L. B. (2004). *Tratado de Cirurgia Bucal: Tomo I*. Madrid: Ergon
- Gomes, I. (2011). Enfisema subcutâneo cervicofacial após dentisteria operatória: caso clínico. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria E Cirurgia Maxilofacial*, 52(3), 153–156. doi:10.1016/j.rpemd.2011.04.004
- Goyal, S., & Mohanti, B. K. (2015). Bilateral mandibular fracture related to osteoradionecrosis. *Indian Journal of Dentistry*, 6(2), 107–109. doi:10.4103/0975-962X.154378
- Haghighat, A., Bahri Najafi, R., Bazvand, M., Badrian, H., Khalighinejad, N., & Goroochi, H. (2012). The effectiveness of GECB pastille in reducing complications of dry socket syndrome. *International Journal of Dentistry*, 1–4. doi:10.1155/2012/587461
- Halabí, D., Escobar, J., Muñoz, C., & Uribe, S. (2012). Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(5), 1040–1044. doi:10.1016/j.joms.2011.11.024
- Haraji, A., Lassemi, E., Motamedi, M. H. K., Alavi, M., & Adibnejad, S. (2012). Effect of plasma rich in growth factors on alveolar osteitis. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 3(1), 38–41. doi:10.4103/0975-5950.102150
- Haraji, A., & Rakhshan, V. (2014). Single-dose intra-alveolar chlorhexidine gel application, easier surgeries, and younger ages are associated with reduced dry socket risk. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(2), 259–265. doi:10.1016/j.joms.2013.09.023
- He, Y., Liu, Z., Tian, Z., Dai, T., Qiu, W., & Zhang, Z. (2015). Retrospective analysis of osteoradionecrosis of the mandible: proposing a novel clinical classification and staging system. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 1–11. doi:10.1016/j.ijom.2015.04.006
- Hermesch, C. B., Hilton, T. J., Biesbrock, A. R., Baker, R. A., Cain-Hamlin, J., McClanahan, S. F., & Gerlach, R. W. (1998). Perioperative use of 0.12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis: efficacy and risk factor analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 85, 381–387. doi:10.1016/S1079-2104(98)90061-0
- Herrera-Briones, F. J., Prados Sánchez, E., Reyes Botella, C., & Vallecillo Capilla, M. (2013). Update on the use of corticosteroids in third molar surgery: systematic review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 116(5), 342–351. doi:10.1016/j.oooo.2012.02.027
- Humber, C. C., Albilia, J. B., & Rittenberg, B. (2011). Chronic osteomyelitis following an uncomplicated dental extraction. *Journal (Canadian Dental Association)*, 77.
- Hupp, J. R., Ellis, E., & Tucker, M. R. (2013). *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery* (6<sup>th</sup> ed.). Mosby.
- Infarmed (2015). *Prontuário Terapêutico*. Acedido Agosto 29, 2015, em <http://www.infarmed.pt/prontuario/frameprimeiracapitulos.html>.

- Irimia, O. A., Dorado, C. B., Marino, J. A. S., Rodríguez, N. M., & González, J. M. (2010). Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, 15(1), 70–73. doi:10.4317/medoral.15.e70
- Jerjes, W., Upile, T., Shah, P., Nhembe, F., Gudka, D., Kafas, P., ... Hopper, C. (2010). Risk factors associated with injury to the inferior alveolar and lingual nerves following third molar surgery-revisited. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 109(3), 335–345. doi:10.1016/j.tripleo.2009.10.010
- Jiménez, Y., Bagán, J. V., Murillo, J., & Poveda, R. (2004). Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations. *Medicina Oral Patología Oral Y Cirugia Bucal*, 9, 139–147.
- Jimson, S., Amaldhas, J., Jimson, S., Kannan, I., & Parthiban, J. (2015). Assessment of bleeding during minor oral surgical procedures and extraction in patients on anticoagulant therapy. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 7(1), 134–137. doi:10.4103/0975-7406.155862
- Kalra, S., & Jain, V. (2013). Dental complications and management of patients on bisphosphonate therapy: A review article. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 3(1), 25–30. doi:10.1016/j.jobcr.2012.11.001
- Kawashima, W., Hatake, K., Morimura, Y., Kudo, R., Nakanishi, M., Tamaki, S., Kausuda, S., Yuui, K., & Ishitani, A. (2013). Asphyxial death related to postextraction hematoma in an elderly man. *Forensic Science International*, 228(1-3), 47–49. doi:10.1016/j.forsciint.2013.02.019
- Kaya, G. Ş., Yapici, G., Savaş, Z., & Güngörmüş, M. (2011). Comparison of Alvogyl, SaliCept Patch, and Low-Level Laser therapy in the management of alveolar osteitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(6), 1571–1577. doi:10.1016/j.joms.2010.11.005
- Kazancioglu, H. O., Kurklu, E., & Ezirganli, S. (2014). Effects of ozone therapy on pain, swelling, and trismus following third molar surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43(5), 644–648. doi:10.1016/j.ijom.2013.11.006
- Kim, J.-H., Susin, C., Min, J.-H., Suh, H.-Y., Sang, E.-J., Ku, Y., Ume, W., & Koo, K.-T. (2014). Extraction sockets: Erratic healing impeding factors. *Journal of Clinical Periodontology*, 41, 80–85. doi:10.1111/jcpe.12173
- Koçer, G., Yuce, E., Tuzuner Oncul, a., Dereci, O., & Koskan, O. (2014). Effect of the route of administration of methylprednisolone on oedema and trismus in impacted lower third molar surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43, 639–643. doi:10.1016/j.ijom.2013.11.005
- Kolokythas, A., Olech, E., & Miloro, M. (2010). Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. *International Journal of Dentistry*, 2010, 1–10. doi:10.1155/2010/249073
- Krakowiak, P. A. (2011). Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 23(3), 401–413. doi:10.1016/j.coms.2011.04.005
- Lee, J.-J., Hahn, L.-J., Kao, T.-P., Liu, C.-H., Cheng, S.-J., Cheng, S.-L., Chang, H.-H., Jeng, J.-H. & Kok, S.-H. (2009). Post-tooth extraction sepsis without locoregional infection--a

- population-based study in Taiwan. *Oral Diseases*, 15(8), 602–607. doi:10.1111/j.1601-0825.2009.01596.x
- Lillis, T., Ziakas, A., Koskinas, K., Tsirlis, A., & Giannoglou, G. (2011). Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *American Journal of Cardiology*, 108(7), 964–967. doi:10.1016/j.amjcard.2011.05.029
- Lockhart, P. B., Brennan, M. T., Sasser, H. C., Fox, P. C., Paster, B. J., & Bahrani-Mougeot, F. K. (2008). Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*, 117(24), 3118–3125. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758524
- Lorè, B., Gargari, M., Ventucci, E., Cagioli, A., Nicolai, G., & Calabrese, L. (2013). A complication following tooth extraction : chronic suppurative osteomyelitis. *Oral & Implantology*, 2, 43-47
- Maharaj, B., Coovadia, Y., & Vayej, A. C. (2012). A comparative study of amoxicillin, clindamycin and chlorhexidine in the prevention of post-extraction bacteraemia. *Cardiovascular Journal Of Africa*, 23(9), 491–494. doi:10.5830/CVJA-2012-049
- Mahon, N., & Stassen, L. F. (2014). Post-extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances – A guide to their evaluation and practical management. *Journal of the Irish Dental Association*, 60(5), 241–250.
- Malkawi, Z., Al-Omiri, M. K., & Khraisat, A. (2011). Risk indicators of postoperative complications following surgical extraction of lower third molars. *Medical Principles and Practice*, 20, 321–325. doi:10.1159/000324550
- Mansoor, J. (2015). Pre- and postoperative management techniques. Before and after. Part 1: medical morbidities. *British Dental Journal*, 218(5), 273–278. doi:10.1038/sj.bdj.2015.144
- Martins, L., Rocha, R., Santos, K., Marcucci, M., Costa, C., & Oliveira, J. X. (2009). Ludwig's angina – procedures approach and case report. *Revista Inst Ciênc Saúde*, 27(4), 413–416.
- McLeod, N. M. H., Brennan, P. A., & Ruggiero, S. L. (2012). Bisphosphonate osteonecrosis of the jaw: A historical and contemporary review. *The Surgeon*, 10(1), 36–42. doi:10.1016/j.surge.2011.09.002
- Meyer, A. C. de A., Sá-Lima, J. R., Nascimento, R. D., Moraes, M. B. de, Tera, T. de M., & Raldi, F. V. (2011). Prevalência de alveolite após a exodontia de terceiros molares impactados. *Revista Da Pós-Graduação Da FOU SP*, 18(1), 28–32.
- Moazzam, A. a., Rajagopal, S. M., Sedghizadeh, P. P., Zada, G., & Habibian, M. (2015). Intracranial bacterial infections of oral origin. *Journal of Clinical Neuroscience*, 22(5), 800–806. doi:10.1016/j.jocn.2014.11.015
- Moore, S., Burke, M. C., Fenlon, M. R., & Banerjee, A. (2012). The role of the general dental practitioner in managing the oral care of head and neck oncology patients. *Dental Update*, 39(10), 694–702. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23367634>
- Mozzati, M., Gallesio, G., Arata, V., Pol, R., & Scoletta, M. (2012). Platelet-rich therapies in the treatment of intravenous bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: A report of 32 cases. *Oral Oncology*, 48(5), 469–474. doi:10.1016/j.oraloncology.2011.12.004

- Murphy, J., Twohig, E., & McWilliams, S. R. (2010). Dentists' approach to patients on antiplatelet agents and warfarin: a survey of practice. *Journal of the Irish Dental Association*, 56(1), 28–31.
- Nisi, M., La Ferla, F., Karapetsa, D., Gennai, S., Miccoli, M., Baggiani, A., Graziani, F., & Gabriele, M. (2015). Risk factors influencing BRONJ staging in patients receiving intravenous bisphosphonates: a multivariate analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(5), 586–591. doi:10.1016/j.ijom.2015.01.014
- Noroozi, A. R., & Philbert, R. F. (2009). Modern concepts in understanding and management of the “dry socket” syndrome: comprehensive review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 107(1), 30–35. doi:10.1016/j.tripleo.2008.05.043
- Oğurel, T., Onaran, Z., Oğurel, R., Örnek, N., Büyüktortop Gökçınar, N., & Örnek, K. (2014). Branch Retinal Artery Occlusion following Dental Extraction. *Case Reports in Ophthalmological Medicine* (Vol. 2014). doi:10.1155/2014/202834
- Olsen, I. (2008). Update on bacteraemia related to dental procedures. *Transfusion and Apheresis Science*, 39(2), 173–178. doi:10.1016/j.transci.2008.06.008
- Osunde, O. D., Adebola, R. a., Adeoye, J. B., & Bassey, G. O. (2013). Comparative study of the effect of warm saline mouth rinse on complications after dental extractions. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43, 649–653. doi:10.1016/j.ijom.2013.09.016
- Pagni, G., Pellegrini, G., Giannobile, W. V., & Rasperini, G. (2012). Postextraction alveolar ridge preservation: Biological basis and treatments. *International Journal of Dentistry*, 1–13. doi:10.1155/2012/151030
- Park, M. W., Her, S. H., Kwon, J. B., Lee, J. B., Choi, M. S., Cho, J. S., Kim, D.B., Chung, W.S., Seung, K.B., & Kim, K. Y. (2012). Safety of dental extractions in coronary drug-eluting stenting patients without stopping multiple antiplatelet agents. *Clinical Cardiology*, 35(4), 225–230. doi:10.1002/clc.21960
- Pathak, S., Mishra, N., Rastogi, M. K., & Sharma, S. (2014). Significance of radiological variables studied on orthopantomogr am to predict post-operative inferior Alveolar nerve paresthesia after third molar extraction. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(5), 62–64. doi:10.7860/JCDR/2014/8392.4399
- Peñarrocha, M., Sanchis, J. M., Sáez, U., Gay, C., & Bagán, J. V. (2001). Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 92(3), 260–264. doi:10.1067/moe.2001.115722
- Pereira, C. M., Gasparetto, P. F., Carneiro, D. S., Corrêa, M. E. P., & Souza, C. A. (2011). Tooth Extraction in Patients on Oral Anticoagulants: Prospective Study Conducted in 108 Brazilian Patients. *ISRN Dentistry*, 1–4. doi:10.5402/2011/203619
- Pippi, R., Santoro, M., & Cafolla, A. (2015). The effectiveness of a new method using an extra-alveolar hemostatic agent after dental extractions in older patients on oral anticoagulation treatment: an inpatient study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 120(1), 15–21. doi:10.1016/j.oooo.2015.02.482

- Pogrel, M. A., & Le, H. (2006). Etiology of Lingual Nerve Injuries in the Third Molar Region: A Cadaver and Histologic Study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 64(12), 1790–1794. doi:10.1016/j.joms.2006.05.060
- Rajasuo, A., Perkki, K., Nyfors, S., Jousimies-Somer, H., & Meurman, J. H. (2004). Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. *Journal of Dental Research*, 83(2), 170–174. doi:10.1177/154405910408300217
- Reekie, D., Downes, P., Devlin, C. V, Nixon, G. M., & Devlin, H. (2006). The prevention of “dry socket” with topical metronidazole in general dental practice. *British Dental Journal*, 200(4), 210–213. doi:10.1038/sj.bdj.4813253
- Rice, N., Polyzois, I., Ekanayake, K., Omer, O., & Stassen, L. F. A. (2014). The management of osteoradionecrosis of the jaws - A review. *Surgeon*, 1–9. doi:10.1016/j.surge.2014.07.003
- Roda, R. P., Jiménez, Y., Carbonell, E., Gavaldá, C., Muñoz, M. M., & Pérez, G. S. (2008). Bacteremia originating in the oral cavity. A review. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 13(6), 355–362.
- Rodríguez, J. C. (2004). Celulitis maxilofaciales. *Medicina Oral Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 9(1), 126–138.
- Shah, A., Tahirsha, S., Shah, I., & Rehman, Z. U. (2012). Post extraction bleeding associated with long term maintenance dose of aspirin 75-150mg. *Pakistan Oral & Dental Journal*, 32(2), 199–202.
- Sharif, M. O., Dawoud, B. E. S., Tsihklaki, A., & Yates, J. M. (2014). Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. *British Dental Journal*, 217(1), 27–30. doi:10.1038/sj.bdj.2014.550
- Smith, S. a., Travers, R. J., & Morrissey, J. H. (2015). How it all starts: Initiation of the clotting cascade. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*, 1–11. doi:10.3109/10409238.2015.1050550
- Studer, G., Bredell, M., Studer, S., Huber, G., & Glanzmann, C. (2015). Risk profile for osteoradionecrosis of the mandible in the IMRT era. *Strahlentherapie Und Onkologie*, 1–8. doi:10.1007/s00066-015-0875-6
- Sweet, J. B., & Butler, D. P. (1978). Predisposing and operative factors: effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third-molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 46, 206–215. doi:10.1016/0030-4220(78)90195-0
- Thanavaro, K. L., & Nixon, J. V. (2014). Endocarditis 2014: An update. *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care*, 43(4), 334–337. doi:10.1016/j.hrtlng.2014.03.009
- Torres Lagares, D., Serrera Figallo, M. A., Romero Ruíz, M. M., Infante Cossío, P., García Calderón, M., & Gutiérrez Pérez, J. L. (2005). Alveolitis seca. Actualización de conceptos. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 10(1), 77–85.
- Trancoso, P. F., Azul, A. M., & Montenegro, R. (2008). Interrupção da terapêutica anticoagulante em cirurgia oral. Qual a razão risco benefício? *Stoma*, 87, 37–40.

- Trombelli, L., Farina, R., Marzola, A., Bozzi, L., Liljenberg, B., & Lindhe, J. (2008). Modeling and remodeling of human extraction sockets. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(7), 630–639. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01246.x
- Umar, G., Obisesan, O., Bryant, C., & Rood, J. P. (2013). Elimination of permanent injuries to the inferior alveolar nerve following surgical intervention of the “high risk” third molar. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(4), 353–357. doi:10.1016/j.bjoms.2012.08.006
- Venkateshwar, G. P., Padhye, M. N., Khosla, A. R., & Kakkar, S. T. (2011). Complications of exodontia: A retrospective study. *Indian Journal of Dental Research*, 22(5), 633–638. doi:10.4103/0970-9290.93447
- Verma, G. (2014). Dental Extraction Can Be Performed Safely in Patients on Aspirin Therapy : A Timely Reminder. *International Scholarly Research Notices*, 1–11.
- Yadav, S., Verma, a., & Sachdeva, a. (2014). Assessment of lingual nerve injury using different surgical variables for mandibular third molar surgery: A clinical study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43(7), 889–893. doi:10.1016/j.ijom.2014.01.013
- Yengopal, V., & Mickenautsch, S. (2012). Chlorhexidine for the prevention of alveolar osteitis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(10), 1253–1264. doi:10.1016/j.ijom.2012.04.017
- Zachariades, N., Vairaktaris, E., Mezitis, M., Rallis, G., Kokkinis, C., & Moschos, M. (2005). Orbital abscess: Visual loss following extraction of a tooth - Case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 100, 70–73. doi:10.1016/j.tripleo.2005.02.062
- Zhang, Q.-B., Ouyang, K., Zhang, Z.-Q., He, J.-Q., & Piao, Z.-G. (2012). Iatrogenic mandibular fracture associated with third molar removal-A case report and preventive measures recommended. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 24(4), 204–207. doi:10.1016/j.ajoms.2011.07.008



## V. ANEXOS

Anexo 1 - Avaliação objetiva dos distúrbios neuro sensoriais (Mahon & Stassen, 2014).

<b>Avaliação objetiva dos DNS</b>
1) <b>Percepção ao toque ligeiro</b> – usando uma bolinha de algodão, tocar suavemente a área afetada, mapear e medir a área que não consegue sentir o estímulo.
2) <b>Percepção dolorosa</b> (“picada de agulha”) – repetir o passo acima indicado usando uma sonda e registrar a área de anestesia ou apertar o lábio inferior com uma pinça para verificar se o estímulo é sentido.
3) <b>Descriminação de 2 pontos</b> – colocar uma pinça na pele e questionar se o paciente consegue sentir um ou dois pontos. A discriminação de 2 pontos é geralmente maior no lado lesionado.
4) <b>Avaliação térmica</b> – testar a área afetada com uma bolinha de algodão primeiro com água fria (0-20°C) e depois com água quente (45-50°C).
5) <b>Sensibilidade direcional</b> – percorrer a área com um pincel, escova ou sonda e perguntar em que direção sente o instrumento a mover.
6) <b>Descriminação sensitiva</b> – alternar entre sonda de ponta romba e ponta afiada e questionar se o paciente sente diferenças.
7) <b>Localização do toque</b> – pedir ao paciente para apontar a área que acaba de ser tocada pela sonda.
8) <b>Fotografar</b> – registrar fotograficamente a área mapeada para servir de comparação em visitas futuras.

Anexo 2 - Prós e contras da intervenção cirúrgica *versus* monitorização em caso de distúrbio neuro sensorial (Mahon & Stassen, 2014).

<b>Reparação cirúrgica</b>	<b>Monitorização</b>
<b>Prós</b>	<b>Prós</b>
Reparação da lesão nervosa	Défice sensorial tem grande probabilidade de recuperação
Descompressão do nervo comprimido	Dá tempo ao clínico de observar se o paciente está em recuperação
Enxerto do nervo cortado	Hiperestesia pode piorar com a cirurgia
Remoção de aderências ou neuromas	Ausência de sensações anormais (alodinia, hipopatia) fornece bom prognóstico de recuperação espontânea
Método de escolha para anestesia completa, com duração superior a 3 meses, hipoestesia sem melhoria em 3 meses, disestesia superior a 3 meses e observação clínica de rutura nervosa	Dá tempo ao paciente para tolerar a situação
Pode tratar a dor neuropática que não responde à medicação	Evita a morbilidade causada pela cirurgia e o defeito sensitivo pode ser aceitável para o paciente
<b>Contras</b>	<b>Contras</b>
Riscos inerentes à anestesia geral ou sedação	Pode sujeitar o paciente a dor crónica se o tratamento medicamentoso for ineficaz
Melhoria apenas de 50-55%	Pode formar-se um neuroma, causando dor e complicar uma futura cirurgia
Abordagem extra-oral pode causar cicatrizes ou danificar o ramo mandibular do nervo facial	Adiar a cirurgia por mais de um ano reduz os resultados positivos
Morbidade no local intervencionado	
Risco de dano adicional ao nervo	
Ineficaz para a neuropatia médica	
Pode não ser apropriado para um doente medicamente comprometido	
Pode ser ineficaz se decorreu muito tempo após a lesão	

Anexo 3 - Classificação, manifestações clínicas e tratamento da doença de von Willebrand (Anderson *et al.*, 2013).

Tipo	Hereditariedade	Características clínicas	Tratamento
Tipo 1	Autossômica dominante	- A forma mais comum (mais de 80% dos casos); - Defeito quantitativo de FvW mas este é normal; - Gravidade leve.	- Tratamento com desmopressina ou concentrado de fator VIII
Tipo 2	Autossômica dominante	- Cerca de 15% dos casos; - Defeito qualitativo do FvW.	- Concentrado de fator VIII
Tipo 3	Autossômica recessiva	- Mais raro; - Sintomas são severos; - Ausência total ou quase total de FvW.	- Concentrado de fator VIII; - Necessitam de tratamento antes e depois de qualquer tipo de procedimento cirúrgico ou dentário.

Anexo 4 - Classificação, manifestações clínicas e recomendações para tratamentos dentários na hemofilia (Anderson *et al.*, 2013).

Grau de hemofilia	Percentagem do fator de coagulação (Normal 50-100%)	Manifestações clínicas	Tratamento dentário
Severa	<1%	Hemorragias espontâneas frequentes	- Providenciar tratamentos preventivos; - Todos os restantes tratamentos devem ter acompanhamento hospitalar.
Moderada	2-5%	Hemorragias espontâneas pouco frequentes	- Providenciar tratamentos preventivos; - Atuar como no caso de hemofilia severa.
Ligeira	6-40%	Hemorragia após trauma ou intervenção cirúrgica	- Providenciar tratamentos preventivos; - Não requer que todos os tratamentos ocorram a nível hospitalar mas deve haver uma estreita cooperação entre o médico dentista e os restantes clínicos que acompanham o paciente; - Alguns procedimentos requerem cobertura profilática (administração prévia do fator em falta).
Portador	Variável	Variáveis	- Se os níveis do fator forem <50%, a atuação deve ser como na hemofilia ligeira.

Anexo 5 - Recomendações para a gestão de pacientes em terapia com antiagregantes plaquetários (Murphy *et al.*, 2010).

<b>Gestão de pacientes em terapia antiagregante plaquetária</b>	
Monoterapia antiagregante	- Não parar para intervenções dentárias
Terapia combinada (AAS e dipiridamol)	- Não parar para intervenções dentárias
Terapia combinada (AAS e clopidogrel)	- Consultar o cardiologista que segue o paciente; - Em caso de procedimentos invasivos, encaminhar se necessário a centro hospitalar.

Anexo 6 - Recomendações para a gestão de pacientes medicados com varfarina. Adaptado de Murphy e colaboradores (2010).

<b>Gestão de pacientes medicados com varfarina</b>	
<b>Pré-operatório</b>	-Verificar obrigatoriamente o RNI até 72 horas antes de procedimento invasivo; -Nunca instruir o paciente a parar a varfarina sem recomendação do cardiologista que o segue; -Planear a intervenção para o início da semana e/ou o início do dia.
<b>Intra-operatório</b>	-É seguro realizar procedimentos dentários invasivos com $RNI \leq 4$ ; -Minimizar o trauma operatório; -Usar meios de hemostase local (suturas, celulose oxidada).
<b>Pós-operatório</b>	-Não prescrever anti-inflamatórios não esteroides; -Em caso de necessidade de prescrição antibiótica (não incluindo a toma profilática de dose única) o RNI deve ser avaliado 72 horas após a primeira toma.

Anexo 7- Tabela do estadiamento e tratamento da osteonecrose dos maxilares relacionada com o uso de bifosfonatos (ONMB). Adaptado de Karla e Jain (2013) e de Brozoski e colaboradores (2012).

<b>Estadiamento e tratamento da ONMB</b>		
<b>Estadio</b>	<b>Apresentação clínica</b>	<b>Tratamento</b>
Estadio 0	Sem necrose / exposição óssea (com presença de sinais e/ou sintomas sugestivos de doença futura)	-Sem tratamento indicado -Educar o paciente
Estadio 1	Necrose/exposição óssea assintomática sem evidência de infecção	-Bochechar com antibacteriano oral (clorhexidina a 0.12%) - <i>Follow up</i> clínico trimestralmente -Se o paciente for portador de prótese dentária, verificar se são necessários ajustes e aconselhar a sua remoção durante a noite
Estadio 2	Necrose/exposição óssea com dor e infecção localizada	-Antibioterapia oral de largo espectro -Analgésicos -Bochechar com antibacteriano oral -Desbridamento ósseo superficial para aliviar a irritação do tecido mole -Acompanhamento criterioso
Estadio 3	Necrose/exposição óssea com dor, infecção dos tecidos adjacentes, podendo associar-se a fratura patológica, fístula extra-oral ou extensão para o osso basal	-Antibioterapia (IV ou oral) -Analgésicos -Bochechar com antibacteriano oral -Requer desbridamento cirúrgico/ressecção para reduzir o volume de osso necrótico

Anexo 8- Lista dos bifosfonatos disponíveis em Portugal. Adaptado de Prontuário Terapêutico (consultado em 29/08/2015).

<b>Bifosfonatos disponíveis em Portugal</b>			
<b>Princípio ativo</b>	<b>Nome comercial</b>	<b>Indicação terapêutica</b>	<b>Via de administração</b>
Ácido Alendrónico	Fosamax Adronat	-Osteoporose pós-menopausa -Doença de Paget -Redução do risco de fraturas -Prevenção da osteoporose em doentes que necessitam de tratamento prolongado com corticosteroides	Oral
Ácido Alendrónico + Colecalciferol	Adrovince Fosavance	-Osteoporose pós-menopausa em doentes em risco de insuficiência em vitamina D	Oral
Risedronato de Sódio	Actonel	-Osteoporose pós-menopausa -Redução do risco de fraturas -Prevenção da osteoporose em mulheres que necessitam de tratamento prolongado com corticosteroides	Oral
Ácido Ibandrónico	Bonviva	-Osteoporose pós-menopausa	Oral ou intravenosa
Ácido Zoledrónico	Aclasta	-Doença de Paget -Osteoporose pós-menopausa -Homens com risco fraturário elevado	Intravenosa

Anexo 9- Sistematização de medidas preventivas para pacientes a tomar bifosfonatos e recomendações para casos de desenvolvimento de osteonecrose relacionada com o uso destes fármacos. Adaptado de Kalra e Jain (2013).

<b>Medidas preventivas para pacientes a tomar bifosfonatos</b>
- Todos os pacientes devem ser questionados sobre o uso de bifosfonatos, no presente ou no passado e quanto à duração e modo de administração.
- Os pacientes que ainda não iniciaram a terapia devem ser examinados para avaliar a necessidade de realizar algum procedimento cirúrgico prévio. Os dentes não tratáveis devem ser extraídos e as próteses mal adaptadas devem ser substituídas.
- Em pacientes que já iniciaram a terapia deve-se, sempre que possível, evitar cirurgias, de modo a prevenir a osteonecrose, sendo preferível realizar tratamento endodôntico.
- As consultas de rotina, os exames radiográficos e testes laboratoriais podem ajudar a monitorizar os marcadores do <i>turnover</i> ósseo, ajudando a diagnosticar e avaliar o risco de osteonecrose (ex. através do CTx).
- É importante realizar consultas regulares, alertar para a importância de uma boa higiene oral e explicar os sinais e sintomas da osteonecrose ao paciente, para que este possa reportar caso eles ocorram, permitindo um diagnóstico precoce.
- No caso em que as extrações dentárias forem inevitáveis, deve-se consultar o médico que prescreveu a terapêutica e avaliar a possibilidade de interrupção temporária da mesma. A extração dentária deve ser o mais atraumática possível, evitar retalhos, e utilizar antissépticos como a clorhexidina em bochechos durante 2 meses, antes e depois do procedimento.
<b>Recomendações para casos de osteonecrose relacionada com o uso de bifosfonatos</b>
- Em caso de suspeita de osteonecrose, a ortopantomografia é indicada para determinar a extensão da necrose e a posição do sequestro ou osteomielite.
- As culturas microbianas do edema ou secreção purulenta devem ser realizadas para identificar qualquer superinfecção e administrar a terapia antimicrobiana apropriada.
- Qualquer trauma dentário adicional deve ser evitado pois pode ter a sua cicatrização comprometida.
- A osteonecrose deve ser categorizada e feito o estadiamento, de modo a instituir o tratamento adequado.

Anexo 10- Nova classificação da osteorradionecrose da mandíbula (He *et al.*,2015).

<b>Nova classificação da osteorradionecrose (ORN) da mandíbula</b>		
Osso/tecido mole	Classificação	
Necrose óssea (B)	B0:	-Sem alterações distintas ou imagens osteolíticas apenas na radiografia mas com sintomas típicos de ORN (exposição óssea ou dor)
	B1:	-Lesão radiográfica com diâmetro máximo <2.0cm
	B2:	-Lesão radiográfica com diâmetro máximo ≥2.0cm
	B3:	-Fratura patológica
Defeito do tecido ósseo (S)	S0:	-Integridade da mucosa e pele
	S1:	-Defeito intra-oral na mucosa ou fístula externa cutânea
	S2:	-Defeito intra-oral na mucosa e cutâneo externo; defeito completo

Anexo11- Estadiamento clínico e tratamento da osteorradionecrose da mandíbula (He *et al.*, 2015).

<b>Estadiamento clínico e tratamento da ORN da mandíbula</b>		
Estadio	B/S	Tratamento
Estadio 0	B0S0	Tratamento conservador
Estadio I	B1S0, B1S1, B1S2	Sequestrectomia e encerramento primário
Estadio II	B2S0, B2S1, B2S2	Ressecção marginal sem reconstrução ou ressecção segmentar combinada com reconstrução de retalho osteocutâneo; usar retalho adicional em pacientes com fístula orocutânea
Estadio III	B3S0, B3S1, B3S2	Ressecção segmentar combinada com reconstrução de retalho osteocutâneo; retalho adicional em pacientes com fístula orocutânea

Anexo 12- Controlo da dor pós-extração dentária (Hupp *et al.*, 2013).

Analgésicos para controlo da dor pós-exodontia		
	<b>Narcóticos orais</b>	<b>Dosagem usual</b>
Dor leve	Ibuprofeno Acetaminofeno	400-800 mg – 4/4h 500-1000 mg – 4/4h
Dor moderada	Codeína Hidrocodona	15-60 mg 5-10 mg
Dor severa	Oxicodona	2.5-10 mg