

UNIDADE CURRICULAR
“MONOGRAFIA DE INVESTIGAÇÃO/RELATÓRIO DE ACTIVIDADE CLÍNICA”
DO MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA (MIMD)

Complicações infecciosas pós-extracção dentária

Andreia Raquel Henriques Pereira



Dissertação de Investigação – Artigo de Revisão Bibliográfica

Porto, 2010



Dissertação de Investigação – Artigo de Revisão Bibliográfica

Complicações infecciosas pós-extracção dentária

Andreia Raquel Henriques Pereira

Estudante do 5º do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária da
Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Endereço: Rua Académico Zagalo 26/28
3080-161 Figueira da Foz

Endereço electrónico: andreiarhp@gmail.com

Orientador:

Prof. Doutor João Fernando Costa Carvalho

Professor Catedrático de Cirurgia Oral da FMD-UP



Agradecimentos

Agradeço profundamente ao Professore Doutor João Fernando Costa Carvalho pelo apoio na elaboração desta monografia.



Índice

1. Resumo	Pág. 4
2. Abstract	Pág. 5
3. Introdução	Pág. 6
4. Objectivos	Pág. 7
5. Material e Métodos	Pág. 7
6. Desenvolvimento	
6.1. Complicações infecciosas locais	
6.1.1. Alveolites	Pág. 8
6.1.2. Abscessos e Celulites	Pág. 18
6.1.3. Osteomielite	Pág. 20
6.1.4 Sinusite	Pág. 21
6.1.5. Trismo	Pág. 23
6.2. Complicações infecciosas sistémicas	
6.2.1 Bacteriemias	Pág. 25
6.2.2. Septicemias	Pág. 29
7. Conclusão	Pág. 31
8. Bibliografia	Pág. 32



Resumo

Introdução: As extracções dentárias são um dos procedimentos mais efectuados nos consultórios dentários, e que na grande maioria dos casos não produzem mais que um incómodo passageiro de rápida cicatrização. No entanto, não é rara a ocorrência de complicações, nomeadamente complicações infecciosas pós-extracção dentária. Estas complicações podem ser divididas em complicações locais ou gerais. A complicação infecciosa local mais frequente é a alveolite, no entanto também podem ocorrer abscessos, sinusites, osteomielites e trismo, entre outras complicações mais raras. A ocorrência de complicações sistémicas é mais rara, no entanto a gravidade é maior. Pode haver a ocorrência de bacteriemias e septicemias, entre outras complicações gerais. A ocorrência de bacteriemias pós-extracção dentária pode ser inofensiva num indivíduo saudável, no entanto, em indivíduos com determinadas doenças cardíacas pode levar à ocorrência de endocardites bacterianas, é então necessária a realização de uma profilaxia adequada, recorrendo ao uso de antibióticos antes da extracção. **Objectivos:** Descrever as diferentes complicações infecciosas que podem ocorrer após extracção dentária, dando ênfase aos seguintes aspectos: apresentação clínica, causas e consequências, profilaxia e tratamento. **Material e Métodos:** Pesquisa bibliográfica de artigos científicos, realizada através da Nacional Library of Medicine PubMed - Base de dados da Medline, bem como através de revistas e publicações médicas da especialidade. As palavras-chave utilizadas incluíram: *post tooth extraction complications, alveolitis, dry socket, abscess, celulitis, sinusitis, trismus, osteomyelitis, post-tooth extraction sepsis, bacteremia*. **Conclusão:** O Médico-Dentista deve estar prevenido para a possível ocorrência de complicações infecciosas pós-extracção dentária. Deve ainda estar preparado para reconhecer os sinais e sintomas das referidas infecções, bem como saber aplicar o protocolo terapêutico mais indicado para cada caso. Caso seja necessário deve também saber encaminhar o paciente para tratamento especializado.



Abstract

Introduction: Tooth extraction is one of the most common procedures performed in dental offices, and in most cases does not produce more than one passenger discomfort of faster healing. However, there is the rare occurrence of complications, particularly infectious complications after tooth extraction. These complications can be divided into local or general complications. The most common local infection is dry socket, however there can also be the occurrence of abscesses, sinusitis, osteomyelitis, trismus, and other rare complications. The occurrence of systemic complications is rarer, but the severity is greater. There may be the occurrence of bacteremia and septicemia, among other general complications. The occurrence of bacteremia after tooth extraction may be harmless in a healthy individual, however, in individuals with certain heart diseases can lead to the occurrence of bacterial endocarditis, it is then necessary to perform an adequate prophylaxis, resorting to the use of antibiotics before the extraction. **Objective:** Describe the various infectious complications that may occur after tooth extraction, emphasizing the following aspects: clinical presentation, causes and consequences, prevention and treatment. **Method and Materials:** Bibliographic search of scientific articles, held by National Library of Medicine PubMed - Medline database, as well as through journals of medical specialty. The key words used included: post tooth extraction complications, alveolitis, dry socket, abscess, cellulitis, sinusitis, trismus, osteomyelitis, tooth extraction post-sepsis, bacteremia. **Conclusion:** The Dentist should be alert to the possible occurrence of infectious complications after tooth extraction. He should also be prepared to recognize the signs and symptoms of these infections, as well as knowing how to apply the most appropriate treatment protocol for each case. If necessary should also be able to refer the patient for specialized treatment.



Introdução

As extracções dentárias de dentes presentes na arcada são procedimentos efectuados rotineiramente pelos Médicos Dentistas, e que na grande maioria dos casos não produz mais que um incómodo passageiro de rápida cicatrização. No entanto, não é rara a ocorrência de complicações relacionadas com as extracções dentárias, podendo estas ocorrer durante o próprio acto – complicações intra-operatórias – ou passados alguns minutos, horas ou até mesmo dias – complicações pós-operatórias ^[1].

As complicações pós-operatórias podem ser locais ou sistémicas. Quanto às complicações locais, estas podem ser de origem infecciosa, hemorrágica, mecânica, nervosa ou tumoral ^[1].

A complicação infecciosa local mais frequente é a alveolite. Existem vários tipos de alveolite, sendo a alveolite seca a mais comum. Este tipo de alveolite está associada a um quadro clínico muito típico, com presença de dor muito intensa e irradiada que surge habitualmente 2 a 4 dias após a extracção. O seu tratamento visa a resolução do processo infeccioso e alívio da dor. Numa primeira fase procede-se à lavagem do alvéolo com soro fisiológico e posteriormente coloca-se medicação, geralmente à base de eugenol, no interior alvéolo. Além do tratamento local é necessária também a administração de analgésicos ^[1,2,3].

Podem ainda surgir abscessos e celulites resultantes geralmente da presença de corpos estranhos no alvéolo, ou de uma insuficiente curetagem de lesões infecciosas prévias. O tratamento das celulites passa pela administração de antibióticos, no caso dos abscessos é necessário efectuar a sua drenagem e complementar com terapia antibiótica ^[1,4].

Outras complicações infecciosas menos frequentes que podem também ocorrer associadas à extracção dentária são sinusites, osteomielites, trismo, entre outras ^[1].

As complicações sistémicas, embora mais raras, apresentam maior gravidade, podendo haver a ocorrência de bacteriemias e septicemias, entre outras complicações gerais. A ocorrência de bacteriemias pós-extracção dentária pode ser inofensiva num indivíduo saudável, no entanto, em indivíduos



com determinadas doenças cardíacas pode levar à ocorrência de endocardites bacterianas, é então necessária a realização de uma profilaxia adequada, recorrendo ao uso de antibióticos antes da extracção [1,5,6].

De forma geral, a prevenção das complicações pós-operatórias passa pelo conhecimento das indicações e contra-indicações das extracções, pela cuidadosa análise local e geral do paciente, pela assepsia do campo operatório, pela realização de uma técnica cirúrgica adequada e meticulosa e ainda pelos cuidados pós-operatórios indicados a cada caso [1,7].

Objectivos

A dissertação tem como objectivo descrever as diferentes complicações infecciosas que podem ocorrer após extracção dentária, tentando focar para cada uma delas os seguintes aspectos:

1. Apresentação clínica;
2. Causas e consequências;
3. Profilaxia;
4. Tratamento.

Material e Métodos

A dissertação tem como base uma pesquisa bibliográfica de artigos científicos, disponibilizados através da Nacional Library of Medicine PUBMed - Base de dados da Medline, a pesquisa foi ainda complementada recorrendo a revistas e publicações médicas da especialidade. As palavras-chave utilizadas para o propósito foram: *post tooth extraction complications, alveolitis, dry socket, abscess, celulitis, osteomyelitis, sinusitis, trismus, post-tooth extraction sepsis, bacteremia*.

Foram apenas seleccionados artigos escritos nas línguas inglesa, espanhola e portuguesa. Os artigos seleccionados abrangem os anos de 1976 a 2010.

Desenvolvimento

Complicações infecciosas locais:

1. Alveolites

1.1. Alveolite seca

A alveolite seca é a complicação infecciosa pós-extracção dentária mais comum. O termo alveolite seca, “dry socket” em inglês, foi descrito pela primeira vez por Crawford em 1896 ^[2,3]. Desde então vários termos têm sido propostos para a sua denominação, tais como osteíte alveolar, osteíte localizada, alveolite pós-operatória, alveoloalgia, alveolite seca dolorosa, osteomielite ou osteíte fibrinolítica e alveolite fibrinolítica ^[2,3]. Embora não haja ainda consenso quando ao melhor termo para definir esta condição, vários autores elegem o termo alveolite fibrinolítica como o mais adequado, que é, curiosamente, um dos menos utilizados ^[2,3].

A definição descritiva desta condição também não é consensual, chegando a existir 17 diferentes definições para a alveolite seca ^[2]. Uma das mais recentes é a proposta por Blum que preconiza que a alveolite seca é uma *dor pós-operatória no alvéolo dentário e ao seu redor, que aumenta de intensidade em algum momento entre o primeiro e o terceiro dia pós-extracção, acompanhada de uma desintegração parcial ou total do coágulo sanguíneo intra-alveolar, com ou sem halitose associada* ^[3].

A incidência de alveolite seca abrange um intervalo que vai desde 1 a 70%, de acordo com diferentes autores ^[2]. A grande variedade de valores de incidência encontrados pode dever-se ao facto dos inúmeros estudos efectuados nesta área recorrerem a diferentes critérios de diagnóstico, diferentes métodos de avaliação e à não distinção da situação do dente (erupcionado, retido, impactado, etc.) ^[2,3]. Pode dizer-se que a incidência de alveolite seca é, em média, 1 a 4% para extracções simples e varia de 1 a 45% em extracções de terceiros molares ^[3].

Ao exame clínico, a alveolite seca é caracterizada pela presença de um alvéolo vazio, sem a presença de coágulo sanguíneo, as paredes ósseas encontram-se expostas e os bordos gengivais encontram-se separados podendo o alvéolo estar preenchido com restos alimentares (Fig. 1) [2,8]. Na maioria dos casos a alveolite desenvolve-se 1 a 3 dias após a extracção, sendo muito rara a sua ocorrência antes do primeiro dia de pós-operatório e pode durar entre 5 a 15 dias [2,3,8]. Neste tipo particular de alveolite há ausência de supuração. Uma das características mais importantes da alveolite seca é a dor que acompanha todo



Figura 1. Alveolite seca [1].

o quadro clínico relatado. Esta dor é descrita como sendo de grande intensidade, aguda e tormentosa, bastante resistente à medicação analgésica, persiste por vários dias e aumenta com a mastigação e sucção. Não é incomum a dor irradiar para o ouvido e lado homolateral da cabeça, no entanto os episódios febris são raros. Outras manifestações frequentes são halitose e mau sabor na boca [2,8]. Radiologicamente não se observam alterações significativas, podendo, no entanto, em fases avançadas ser possível detectar áreas de rarefacção óssea, desde a cortical alveolar, alcançando o tecido ósseo adjacente. Histologicamente, verifica-se uma osteíte circunscrita à lâmina alveolar com tendência de propagação ao tecido vizinho que contém uma grande quantidade de neutrófilos e basófilos [2,8].

A etiologia da alveolite seca ainda não é totalmente conhecida, no entanto, existem duas teorias distintas que visam explicar a origem desta complicação, são elas a Teoria Fibrinolítica de Birn e a Teoria Bacteriana [2].

A Teoria Fibrinolítica defende que na alveolite seca ocorre a destruição parcial ou total do coágulo sanguíneo devido à actividade de cinases libertadas durante o processo inflamatório, por activação directa ou indirecta do plasminogénio do sangue. Birn defende que quando activadores teciduais são libertados após trauma produzido sobre as células ósseas do alvéolo, o



plasminogénio é convertido em plasmina, o que resulta na desintegração do coágulo devido à degradação da rede de fibrina [2,3,8].

A Teoria Bacteriana baseia-se na existência de um número mais elevado de bactérias ao redor do alvéolo, pré e pós-extracção, nos pacientes que apresentam alveolite seca, quando comparados com pacientes que não sofreram alveolite seca. Os principais agentes causais seriam então bactérias anaeróbias, estando a presença de dor relacionada com o efeito da libertação de toxinas bacterianas junto às terminações nervosas presentes no alvéolo. Segundo vários estudos, os microrganismos mais frequentemente associados à alveolite seca são *Actinomyces viscosus* e *Streptococcus mutans*, tendo sido demonstrado, em modelo animal, que estes microrganismos atrasam o processo de cicatrização [2]. Alguns estudos demonstraram também um aumento da actividade fibrinolítica associada com a presença de *Treponema denticola* [2].

Os diversos estudos epidemiológicos efectuados revelaram a presença de múltiplos factores de risco que potenciam o aparecimento de alveolite seca [2,3,8]. Os possíveis factores de risco são: carga bacteriana, dificuldade e nível de trauma durante a extracção, presença de restos radiculares e fragmentos ósseos no interior do alvéolo, irrigação e curetagem excessivas, remoção física do coágulo, fraca vascularização dos tecidos, anestesia intraligamentar, sexo feminino, uso de contraceptivos orais, idade avançada, hábitos tabágicos e imunossupressão. [2,3,8].

Desde há muito que vários autores estudam a contribuição bacteriana na ocorrência de alveolites. Hoje em dia sabe-se que há um aumento do risco de aparecimento de alveolite seca em indivíduos com pobre higiene oral, infecções locais pré-existentes e doença periodontal avançada [3]. A contribuição bacteriana para a ocorrência desta complicação é ainda evidenciada pela diminuição dos casos de alveolite quando são tomadas medidas para redução da carga bacteriana presente [3].

A maioria dos investigadores afirma que o trauma produzido durante a extracção e a dificuldade da mesma desempenham um papel importante no desenvolvimento de alveolite [2,3]. Cirurgias com maior grau de dificuldade, que envolvam, por exemplo, osteotomia ou odontosecção, estão associadas a um maior risco de ocorrência de alveolite seca [3]. Segundo defendem alguns



autores, um maior trauma aquando a extracção levaria a uma menor rapidez do processo de cicatrização alveolar, trombose dos vasos sanguíneos subjacentes, o que iria contribuir para uma menor resistência à infecção por parte do osso alveolar ^[2]. É também importante referir que alguns estudos concluíram que Médicos Dentistas menos experientes apresentam maiores taxas de ocorrência de alveolite ^[3].

Quanto à presença de fragmentos dentários no alvéolo após extracção, alguns autores defendem que pode levar um aumento da probabilidade de ocorrência de alveolite seca ^[3]. No entanto, há autores que defendem que é comum a presença de fragmentos dentários dentro do alvéolo, sendo que estes não são causa frequente de complicações, pois são normalmente exteriorizados pelo epitélio oral ^[3]. Apesar da falta de provas científicas, não deixa de ser lógico pensar que a presença destes fragmentos possa causar distúrbios no processo de cicatrização, contribuindo assim para o aparecimento de alveolites ^[3].

Outro factor de risco, defendido por muitos autores, é a excessiva irrigação e curetagem do alvéolo pós-extracção ^[2,3]. O excesso de irrigação pode interferir com a formação do coágulo, levando assim a um aumento do risco de infecção, a curetagem excessiva pode causar lesões ao nível do osso alveolar, contribuindo assim também para um risco aumentado de alveolite ^[2,3].

A incidência de alveolite é maior na mandíbula que na maxila, sendo, segundo alguns estudos, dez vezes mais frequente em molares mandibulares que em molares maxilares ^[8]. Kruger, associou a pouca perfusão sanguínea existente na mandíbula, devido à sua densa cortical óssea, à ocorrência de alveolites. Mais tarde, Birn demonstrou que a região molar mandibular é uma das zonas mais vascularizadas, sendo a perfusão sanguínea nesse local bem maior que na região incisiva ^[3].

A remoção física do coágulo, por manipulação ou pressão negativa (exemplos: beber por uma palhinha, cuspir), é considerada por alguns autores como factor coadjuvante para a ocorrência de alveolites. No entanto, ainda não existem trabalhos científicos suficientes para suportar esta hipótese ^[3].

Vários autores defendem a existência de uma relação entre o uso de anestesia com vasoconstritor e o aumento da ocorrência de alveolite, pois o vasoconstritor levaria a uma diminuição da irrigação local ^[2,3,9]. Alguns



investigadores defendem ainda que a administração de anestesia intraligamentar leva a maior ocorrência de alveolites, quando comparada com as técnicas anestésicas infiltrativa e troncular [2,3,9]. Tal facto deve-se à disseminação bacteriana no ligamento periodontal [2,3,9]. Há no entanto autores, que nas suas investigações, não encontraram qualquer relação significativa entre a técnica anestésica utilizada e o aumento da ocorrência de alveolites, explicando que a quantidade de anestesia aplicada com a técnica intraligamentar é bastante reduzida [9].

Alguns autores associam o sexo feminino a um maior risco de ocorrência de alveolite [8,10]. Sweet e Butler, nos seus estudos, obtiveram uma percentagem de alveolite seca de 4,1% em pacientes do sexo feminino e de apenas 0,5% em pacientes do sexo masculino [8]. No entanto, há vários autores que atribuem a maior percentagem de alveolites nas mulheres ao uso de contraceptivos orais [3]. É então defendido por muitos investigadores, que os estrogénios (presentes nos contraceptivos orais) activam indirectamente o sistema fibrinolítico, contribuindo assim para a desintegração do coágulo sanguíneo presente no alvéolo pós-extracção e o consequente desenvolvimento de alveolite seca [3]. Em vários estudos, concluiu-se ainda que a probabilidade de ocorrência de alveolite é directamente proporcional à dose de estrogénios, assim sendo, a actividade fibrinolítica parece alcançar picos mais baixos no intervalo que vai desde o dia 23 até ao dia 28 do ciclo menstrual [2,3].

A maior parte da literatura aponta para um aumento da incidência de alveolite seca à medida que a idade vai avançando. As alveolites são bastante infrequentes na extracção de dentes decíduos e durante a infância [8,10]. A faixa etária mais afectada ainda não é consensual [8]. Existem ainda alguns autores que defendem que as diferenças encontradas nos seus estudos não são estatisticamente significativas para levar à conclusão de uma relação directa entre a ocorrência de alveolite e idade avançada [2].

Quanto ao aumento do risco de ocorrência de alveolites em pacientes fumadores, Blum afirma que este está aumentado em 20% nos pacientes que fumam mais de um maço por dia, aumentando o risco para 40% quando o paciente fuma no próprio dia da cirurgia ou no pós-operatório imediato [2]. Tal facto pode dever-se à incorporação de contaminantes na ferida operatória e ao



efeito de sucção exercido sobre o coágulo em formação, durante o acto de fumar. Como está comprovado, a nicotina é absorvida pela mucosa oral e actua como uma substância vasoconstritora, ora, muitos autores defendem que este facto influencia a normal cicatrização do alvéolo, podendo assim ser explicado o aumento da incidência de alveolites em fumadores ^[8]. Não existem ainda dados científicos que relacionem o calor, o fumo e o efeito sistémico do tabaco no desenvolvimento de alveolites ^[2,3]. No entanto, está provado que o tabaco diminui a quimiotaxia dos neutrófilos e fagócitos e interfere na produção de hemoglobina ^[8].

Os pacientes imunodeprimidos e diabéticos são mais propensos ao desenvolvimento de quadros clínicos de alveolite, pois o processo de cicatrização pode estar dificultado ^[2].

Como a etiologia da alveolite seca ainda não é conhecida, segundo muitos autores, não faz sentido falar em tratamento, mas sim em gestão ou controlo da sintomatologia associada. O principal objectivo é o alívio da dor durante o período de cura necessário, pode-se então dizer que no caso das alveolites apenas aplicamos medidas paliativas ^[2,3].

Perante uma alveolite seca, o primeiro passo será proceder à anestesia local, que permite um alívio momentâneo da dor, e de seguida, deve-se remover as suturas, caso possua, permitindo assim expor o alvéolo. Procedese então à irrigação do alvéolo com soro fisiológico à temperatura corporal, ou com solução anestésica, aspirando cuidadosamente os excessos de irrigação. Alguns autores defendiam a curetagem do alvéolo, de forma a forçar o sangramento, tentando assim promover a formação de um novo coágulo sanguíneo ^[2,3,8]. Hoje em dia, a tendência é desaconselhar a curetagem do alvéolo, visto esta poder levar a um aumento da dor ^[2,3,8]. O controlo da dor passa pela prescrição de analgésicos potentes. Alguns autores defendem que se deve fornecer ao paciente uma seringa plástica, sem agulha, para que este possa, em casa, irrigar o alvéolo usando uma solução salina ou até mesmo clorhexidina. O objectivo desta acção é tentar manter o alvéolo limpo, não deixando acumular restos alimentares no seu interior ^[2,3,8].

Alguns autores defendem a aplicação de medicação intra-alveolar em complemento das medidas descritas anteriormente. Esta medicação intra-alveolar pode ser dividida em 3 categorias: curativos antimicrobianos, curativos



calmantes e curativos anestésicos locais ^[2,3]. Um estudo, de 1995, comparou a eficácia de 3 curativos intra-alveolares diferentes, concluindo que curativos à base de eugenol eram mais eficazes na redução do tempo de cura que curativos de lidocaína ou de clorhexidina a 0,12% ^[2,3].

Um estudo bastante recente comparou a eficácia da aplicação de um gel contendo 2,5% de lidocaína e 2,5% de prilocaína e de gaze contendo eugenol, no alívio da dor associada à alveolite. O gel obteve resultados semelhantes aos do eugenol no controlo da dor. No entanto, o gel apresenta algumas vantagens como a sua forma de aplicação mais prática, o maior conforto do paciente e o efeito antibacteriano da união lidocaína-prilocaína ^[11].

No entanto, a colocação ou não de medicação intra-alveolar continua a ser um assunto muito controverso. Por um lado, há autores que defendem que a aplicação de curativos no alvéolo aumenta a concentração local de fármaco (diminuindo-se assim os efeitos secundários), produz um efeito calmante local e evita a entrada de restos alimentares no alvéolo. Por outro lado, há autores que defendem que estes curativos atrasam a cicatrização do alvéolo e podem levar a complicações locais, nomeadamente reacções de células gigantes a corpo estranho e desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes, no caso de uso de curativos à base antibióticos ^[2,8,12,13].

Como não existe ainda um tratamento consensual para a alveolite, a melhor arma que o Médico Dentista possui na actualidade é a prevenção ^[2].

A prevenção pode ser dividida em medidas não farmacológicas e medidas farmacológicas ^[3].

As medidas preventivas não farmacológicas incluem:

- História clínica completa e aprofundada;
- Identificação, e se possível eliminação, dos factores de risco associados;
- Estudo e planeamento cuidadoso da cirurgia;
- Extracções efectuadas com o mínimo trauma possível e o máximo cuidado;
- Confirmação da ausência de fragmentos dentários ou ósseos no alvéolo.



- Confirmação da presença de coágulo sanguíneo no interior do alvéolo após a extracção;
- Redução dos níveis de placa bacteriana antes da cirurgia;
- Motivação do paciente fumador, desaconselhando fumar no pós-operatório, especialmente o imediato;
- Aconselhar o paciente a não efectuar bochechos nas primeiras 24 horas pós-extracção;
- No caso de pacientes que tomem contraceptivos orais, as extracções devem ser efectuadas durante o período que vai desde o dia 23 ao dia 28 do ciclo menstrual [3].

As substâncias utilizadas na profilaxia farmacológica podem ser divididas em vários grupos:

- Agentes antibacterianos

Actualmente, considera-se que o uso de antibióticos sistémicos ou antibióticos aplicados localmente contribuem para uma redução da ocorrência da alveolite seca [2,3].

Os antibióticos sistémicos mais utilizados na prevenção da alveolite são as penicilinas, a clindamicina, a eritromicina e o metronidazol. De todos, o metronidazol é o mais aconselhado por muitos autores, visto possuir menos efeitos secundários e também porque a probabilidade de desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes é menor, em virtude do seu reduzido espectro de acção, que visa maioritariamente bactérias anaeróbias [2,3,8,14].

Alguns autores defendem a obtenção de melhores resultados na prevenção de alveolite quando se administram os antibióticos antes da cirurgia e não apenas no pós-operatório [2,3].

No entanto, o uso rotineiro de antibióticos sistémicos para prevenção da alveolite tem vindo a ser contestado, por causa do desenvolvimento de estirpes bacterianas mais resistentes e o possível surgimento de complicações sistémicas, como a hipersensibilidade [3].



Na forma tópica, um das famílias de antibióticos que tem demonstrado grande eficácia são as tetraciclinas [2,3].

- Agentes antisépticos e irrigantes

Um dos agentes antisépticos mais usados e mais estudado é a clorhexidina. Esta tem sido utilizada para bochechos pré e pós-operatórios e também como irrigante, tendo sido demonstrado o seu poder de redução da microbiota oral. A sua eficácia na redução da ocorrência de alveolite seca tem sido comprovada por muitos autores, existindo estudos com valores de redução de 50%. A concentração de clorhexidina mais indicada é a de 0,12%, pois produz menos efeitos secundários que a concentração de 0,2 % [3,15,16,17].

- Agentes antifibrinolíticos

O uso destes agentes visa impedir a desintegração precoce do coágulo sanguíneo [2,3].

Segundo alguns estudos, o uso de ácido tranexâmico de forma tópica não produziu reduções significativas na ocorrência de alveolite [2,3].

Outros agentes fibrinolíticos têm sido estudados, no entanto os resultados ainda são algo controversos, pelo que não se encontram ainda vantagens no uso deste tipo de medicação [2,3].

- Agentes anti-inflamatórios esteróides

Encontramos apenas uma referência na literatura actual quanto ao uso destas substâncias. No estudo efectuado, o uso de corticosteroides levou a uma redução das complicações imediatas pós-extracção, no entanto, não foi demonstrada uma diminuição na ocorrência de alveolite seca [3].

Dado o pouco conhecimento científico sobre este tipo de medicamentos, o seu uso como medida preventiva é ainda desaconselhado [3].

- Agentes calmantes

Um estudo relativamente recente reivindicou uma diminuição significativa dos casos de alveolite aquando a colocação de curativos à base de eugenol no alvéolo, imediatamente após a extracção. No entanto, encontra-se bem documentado na literatura o efeito irritante local do eugenol e os atrasos provocados na cicatrização devido à colocação de curativos no alvéolo [2,3].

- Agentes de manutenção do coágulo

Nos anos 80, surgiu um éster biodegradável, denominado ácido poliláctico, introduzido no mercado com o objectivo de fornecer um suporte adicional ao coágulo, dificultando assim a sua desintegração. Nos primeiros estudos efectuados encontraram-se percentagens mais baixas de alveolite nos grupos experimentais. No entanto, estudos posteriores encontraram percentagens mais elevadas de alveolite no grupo controlo que no grupo experimental [2,3].

1.2. Alveolite supurada

É uma forma menos comum de alveolite, nesta, ao contrário da alveolite seca, o alvéolo não se encontra vazio, mas sim preenchido por restos de coágulo sanguíneo esfacelados com granulações e pus (Fig. 2). Neste tipo de alveolite também há presença de dor, no entanto este é menos exuberante que a dor associada à alveolite seca [18].

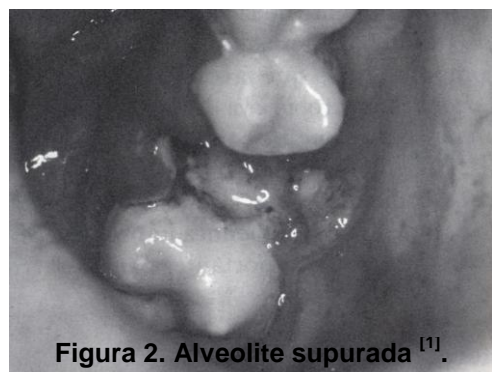


Figura 2. Alveolite supurada [1].

2. Abscessos e Celulites

Os abscessos (Fig. 3) são cavidades tecidulares ocupadas por tecido necrótico, bactérias e leucócitos. Uma característica típica dos abscessos é a flutuação, no entanto a ausência de flutuação não elimina a possibilidade de abscesso [4].

As celulites (Fig. 4) são infecções do tecido celular adiposo situado nos espaços aponeuróticos, afectando estruturas musculares, vasculo-nervosas e viscerais. Estas podem ser classificadas quanto à sua localização, gravidade (simples ou disseminadas) e curso evolutivo (agudas ou crónicas). As celulites manifestam-se clinicamente como tumefacções difusas, dolorosas, endurecidas e eritmatosas [4,19].

Os microrganismos podem causar infecções quando acedem a tecidos profundos através de uma das seguintes vias:

- Reclusão de microrganismos num espaço fechado que comunica com a cavidade oral, como por exemplo abscessos periodontais e pericoronarite.
- Destruição dentária progressiva (por cárie) ou súbita (traumatismo) com exposição da polpa dentária ao meio oral, com a consequente contaminação da mesma. Os microrganismos que alcançam a polpa podem progredir até ao espaço periapical (periodontite periapical) e daí disseminar-se ao osso (osteíte, osteomielite) e

tecidos moles vizinhos (celulite). Tanto na via periodontal, como na via pulpar, a patogenia do processo infeccioso depende das defesas do hospedeiro, do número e virulência das bactérias envolvidas e da anatomia local e regional.



Figura 3. Abscesso na região massetérica, a pele encontra-se tensa e eritmatosa [4].



Figura 4. Celulite situada na metade superior da região jugal [4].

- Penetração traumática dos microrganismos nos tecidos moles profundos. As causas mais comuns são feridas traumáticas ou cirúrgicas, assim como punções com agulhas durante as técnicas anestésicas.

- Deterioração estrutural e funcional dos tecidos do paciente por diversas causas, principalmente metabólicas (diabetes), nutricionais (má nutrição, deficiências vitamínicas) e radioterapia.

- Disseminação por via hematogénica de focos infecciosos distantes [4,20].

Quase todas as infecções odontogénicas são polibacterianas, possuindo em média cinco espécies microbianas diferentes e em mais de 95% dos casos a sua flora é mista, ou seja, contêm bactérias anaeróbias e aeróbias [4].

Os abscessos e celulites pós-extracção dentária estão geralmente associados a focos crónicos de infecção que reactivam devido a curetagem insuficiente após a extracção. Também podem ocorrer devido à presença de corpos estranhos no interior do alvéolo, nomeadamente espículas ósseas, fragmentos de tártaro dentário, restos de obturações, etc [4,19].

Os abscessos e celulites normalmente ocorrem em pacientes com as defesas debilitadas, em pacientes que não cumprem o tratamento antibiótico estabelecido e em extracções complicadas pouco planeadas.

O diagnóstico de ambas as afecções é feito com base na anamnese, exame clínico e imagiologia [4].

O tratamento inclui terapia farmacológica, incisão e drenagem e cuidados médicos complementares [4].

A terapia farmacológica passa pela administração de antibióticos, continuando a ser a penicilina o antibiótico de eleição, podendo recorrer-se também a eritromicina, clindamicina e metronidazol, entre outros. Pode ser também necessária a prescrição de analgésicos anti-inflamatórios e antipiréticos [4,21].

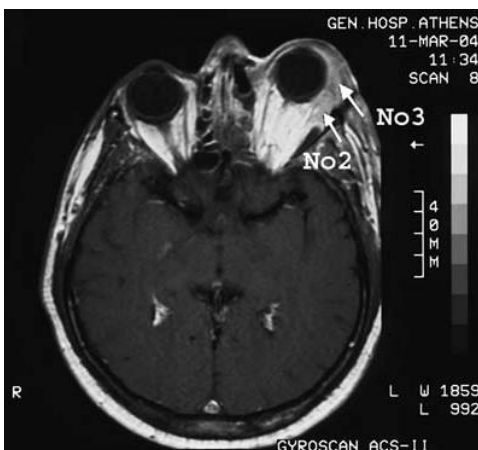
A incisão e drenagem (Fig. 5) estão indicadas no caso de abscessos e celulites, sendo o local da extracção por vezes a única via adequada de drenagem [4,20].



Os pacientes devem ser dirigidos para meio hospitalar quando ocorre: celulite rapidamente progressiva, dispneia, disfagia, extensão do processo infeccioso a espaços fasciais profundos, temperatura superior a 38°C, trismo intenso, fracasso do tratamento inicial, não colaboração ou incapacidade de colaboração do paciente, degradação do estado geral do paciente e imunocomprometimento do paciente [4].

Em alguns casos os abscessos e celulites podem levar a outro tipo de complicações [4,19,20,21,22].

- Infecções orbitárias, que podem levar a cegueira (Fig. 6)
- Fasciíte necrotizante (Fig. 7)
- Trombose do seio cavernoso
- Abscesso cerebral (Fig. 8)
- Mediastinite



3. Osteomielite

A osteomielite é uma condição inflamatória relativamente rara em países desenvolvidos. A osteomielite de etiologia bacteriana que pode ocorrer após extracção dentária caracteriza-se pela propagação intra-óssea de bactérias. Os microrganismos mais comuns envolvidos no desenvolvimento de osteomielite

são *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus* e *Pseudomonas aeruginosa*, entre outros [23,24,25].

A osteomielite caracteriza-se pela presença de dor, edema e supuração. Os sintomas podem ser severos ou ligeiros, dependendo a duração dos sintomas de vários factores, entre eles, virulência do patógeno, presença de doença subjacente e estado imunitário do indivíduo [25].

Radiograficamente é possível observar um padrão osteolítico de reabsorção óssea (Fig. 9). Em termos histológicos, o osso infectado vai sendo substituído por células com componente inflamatório como leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e ainda células plasmáticas. Os osteoblastos são destruídos e a trabécula óssea vai sendo reabsorvida pelos osteoclastos [25].

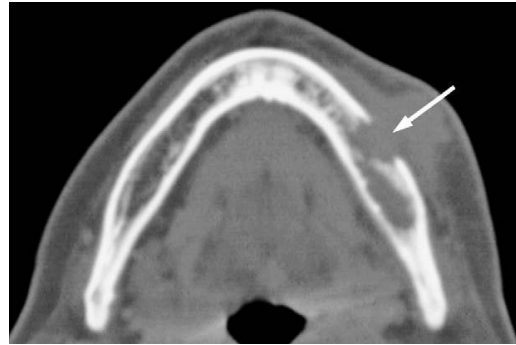


Figura 9. Tomografia computadorizada (corte axial), presença de osteomielite de origem bacteriana. É possível verificar a perfuração da cortical óssea [25].

Segundo alguns autores, existem diversos factores de risco para a ocorrência de osteomielite pós-exacção dentária, nomeadamente presença de infecções dento-alveolares, radiação, uso de bifosfanatos, hábito tabágico, consumo crónico de álcool, diabetes incontrollada e alguns estados de imunossupressão [23,24].

O tratamento inclui a administração de antibióticos, podendo ser necessário realizar desbridamento cirúrgico da área afectada. Na maioria dos casos os sintomas regredem completamente ao fim de 3 meses, os casos de recorrência são bastante raros [23,25].

4. Sinusite

Os seios paranasais (frontal, esfenoidal, maxilar e etmoidal) são cavidades preenchidas por ar e recobertas por epitélio ciliado pseudo-estratificado. As infecções que afectam os seios paranasais denominam-se sinusites [26,27,28].



O seio maxilar é o maior de todos os seios paranasais, sendo a sinusite maxilar relativamente frequente. As sinusites de origem odontogénica são relativamente comuns, representando 10 a 12% de todos os casos de sinusite maxilar [26,27,29].

As raízes dos molares e pré-molares maxilares encontram-se situadas abaixo do solo do seio maxilar. As raízes dos segundos molares são as mais próximas do solo do seio, seguidas das raízes dos primeiros e terceiros molares, um pouco mais afastadas encontram-se as raízes do segundo e primeiro pré-molares. A proximidade das raízes dos dentes maxilares ao seio em alguns casos é bastante pronunciada, existindo apenas a membrana de Schneiderian a separar o interior do seio das raízes dos dentes [27].

Segundo alguns estudos, o principal factor etiológico das sinusites maxilares de origem odontogénica é a iatrogenia [29]. Durante a extracção de dentes maxilares, várias são as complicações que podem ocorrer, nomeadamente perfuração da membrana sinusal, deslocamento de uma raiz ou de um dente para o interior do seio maxilar, produção de uma comunicação oro-antral, entre outros. A presença de infecções, quistos e granulomas periapicais facilitam o deslocamento do dente ou fragmento deste para o interior do seio maxilar. Estas complicações podem levar então ao desenvolvimento de uma sinusite maxilar com componente infeccioso [27,29].

Em termos microbiológicos, as sinusites maxilares de origem odontogénica caracterizam-se pela presença de bactérias aeróbias e anaeróbias, com predominância das últimas. Os microrganismos mais comuns são *Peptostreptococcus* spp, *Fusobacterium* spp, *Prevotella*, *Porphyromonas* e *F. nucleatum* [27,28].

Os sintomas mais comuns associados a sinusite maxilar são dor ou sensação de pressão na face, congestão nasal, corrimento nasal, febre, halitose, fadiga e tosse [27,28].

O diagnóstico de sinusite de origem odontogénica é feito com base num exame e história clínica criteriosos, bem como nos sintomas do paciente [27,28].

O exame radiológico é uma mais valia no diagnóstico. A radiografia panorâmica é útil para verificar a proximidade dos dentes superiores ao seio maxilar, observar a presença de pneumatização ou pseudoquistos, sendo ainda útil para a identificação da presença de raízes, dentes ou corpos

estranhos no interior do seio maxilar. No entanto, a tomografia computadorizada é o exame imagiológico mais indicado para o diagnóstico (Fig. 10) [27,28].

O tratamento requer geralmente a associação de medidas cirúrgicas e farmacológicas. O tratamento cirúrgico passa pela eliminação da fonte de infecção, por exemplo remoção de uma raiz ou dente do interior do seio maxilar. O tratamento farmacológico passa pela administração de antibióticos, descongestionantes nasais sistémicos, uso de descongestionante nasal local durante 2ou 3 dias e sprays salinos [26,27,28].

Quando não tratadas atempadamente, as sinusites podem propagar-se, atingindo estruturas vizinhas. As complicações orbitais são as mais comuns, podendo a infecção levar à perda temporária ou permanente da visão, diplopia, proptose residual e neurite óptica. Outras complicações decorrentes das sinusites maxilares odontogénicas são osteomielite do maxilar e osso frontal, meningite e abscessos cerebrais [22,28].



Figura 10. Tomografia computadorizada (corte axial), onde é possível verificar a opacificação do seio maxilar direito e a presença de um corpo estranho de origem odontogénica [26].

5. Trismo

O trismo caracteriza-se pela incapacidade de alcançar a normal abertura bucal, devido à contínua contracção de um ou mais músculos de mastigação. Os músculos envolvidos (masseter, temporal ou pterigoideos) induzem a contratura do tecido conjuntivo, o que resulta numa restrição da abertura bucal (Fig. 11). A hipomobilidade, característica desta condição, pode levar à degradação da musculatura envolvida [30].



Figura 11. Trismo [4].



A etiologia do trismo pode ser dividida em intra-articular (anquilose, patologia do disco, etc.) e extra-articular. As causas extra-articulares podem ser: infecções odontogénicas, trauma, causas iatrogénicas, tumores, radioterapia, entre outras ^[31].

O trismo encontra-se bastante relacionado com a extracção dos terceiros molares em fase aguda, devido fundamentalmente a quatro factores:

1. Técnica anestésica inadequada, com lesão de músculo pterigoideo interno;
2. Espasmo muscular devido a inflamação;
3. Reflexo antiálgico (a dor conduz a uma limitação da função muscular);
4. Lesões da articulação durante a extracção devido a manobras intempestivas ^[30,31]

O trismo afecta significativamente a qualidade de vida do indivíduo, impedindo manobras tão comuns e essenciais como a mastigação, a deglutição e a higiene oral ^[32].

O trismo é diagnosticado pela observação clínica da distância máxima inter-incisal, quando esta é menor que 40-45 mm, devido a contractura muscular e não a qualquer impedimento muscular, pode-se concluir a presença de trismo ^[30,32].

O tratamento consiste normalmente na aplicação de calor seco passados os primeiros dias, assim como a administração de anti-inflamatórios e/ou analgésicos para combater a dor e inflamação. No caso de trismo de origem infecciosa é também necessária a prescrição de antibióticos. Há ainda autores que recomendam a utilização de relaxantes musculares, no entanto os resultados obtidos ainda são controversos ^[30,32]. É ainda aconselhado a realização de exercícios que visam a recuperação da abertura bucal ^[30].

Um estudo recente avaliou o efeito da crioterapia na redução do trismo. Este estudo concluiu que a crioterapia não contribui para a resolução do trismo, no entanto contribui para a redução do edema e dor, por vezes presentes pós-extracção de terceiros molares ^[33].



Complicações infecciosas sistémicas:

1. Bacteriemias

À presença de bactérias na corrente sanguínea dá-se o nome de bacteriemia. A cavidade oral encontra-se intensamente colonizada por múltiplas colónias bacterianas. Embora haja diferenças individuais quanto aos ecossistemas orais, na maioria dos casos, os *Streptococci* do grupo *viridans* (*mitis*, *sanguis*, *salivarius*, etc.) são os microrganismos mais abundantes presentes na cavidade oral ^[5].

Qualquer alteração que provoque uma descontinuidade na mucosa oral, coloca o organismo interno em contacto com um meio altamente contaminado, o que pode resultar na entrada de microrganismos na corrente sanguínea ^[5]. É sugerido, por muitos autores, que estas bacteriemias possam ser um factor de risco para a ocorrência de infecções à distância em determinados pacientes, nomeadamente abscessos disseminados e falha renal, entre outras. No entanto, a doença mais associada a estas bacteriemias é a endocardite bacteriana ^[5,34].

Como é sabido, muitos são os procedimentos efectuados rotineiramente num consultório dentário que podem levar a bacteriemias transitórias, por exemplo uma endodontia pode causar bacteriemia transitória em 31 a 54% dos casos, enquanto numa extracção acontece em 100% dos casos ^[35].

Tanto bactérias anaeróbicas como aeróbias são encontradas na corrente sanguínea após procedimentos dentários. A maioria das espécies encontradas é anaeróbia (71%), entre os anaeróbios as espécies mais comuns são: *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium* e *Lactobacillus* ^[35,36].

Um estudo demonstrou que a severidade da bacteriemia causada após extracção dentária depende de vários factores, entre eles duração do procedimento, perda de sangue associada, presença de infecções dentárias e número de dentes extraídos ^[35,36]. Também tem sido demonstrado que a taxa de bacteriemia alcançada é mais elevada quando se extrai um dente completamente erupcionado em comparação com dentes parcialmente ou não erupcionados. Tal facto pode ser explicado devido à maior riqueza bacteriana presente no dente erupcionado ^[35].

Como já mencionado, uma das características das bacteriemias associadas a procedimentos dentários é o facto de estas serem transitórias, visto os microrganismos serem eliminados da corrente sanguínea após alguns minutos [5]. No entanto, investigações recentes encontraram a presença de bacteriemia, em 20% dos casos, uma hora após o término da extracção. Ainda não há consenso quanto à altura em que se atinge o pico da bacteriemia, segundo alguns autores o pico atinge-se durante a extracção e segundo outros logo após a extracção ou nos primeiros 5 minutos [35,36].

Como já foi referido, a doença mais associada às bacteriemias causadas durante os procedimentos dentários é a endocardite bacteriana. Esta patologia é definida como uma



Figura 12. Imagem de ultrassom, é possível observar a presença de vegetações na válvula aórtica [5].

infecção do endocárdio, que dá origem a sintomas sistémicos de infecção, fenómenos embólicos e aparecimento de vegetações no endocárdio (Fig. 12). Embora tenha vindo a decrescer ao longo dos anos, a taxa de mortalidade permanece à volta dos 5 a 11%. Os microrganismos mais associados ao desenvolvimento de endocardite bacteriana são o *Streptococcus viridans* (21%) e o *Staphylococcus aureus* (23%), embora existam outros microrganismos presentes na cavidade oral que podem levar ao surgimento desta patologia (*enterococci*, *diphtheroides*, *coxiella*, etc.) [5,37].

A profilaxia antibiótica em pacientes com defeitos cardíacos congénitos, ou patologias cardíacas adquiridas, considerados pacientes de risco para o desenvolvimento de endocardite bacteriana, foi introduzida em 1955 pela *American Heart Association*. Considerava-se na altura que a profilaxia antibiótica iria destruir as bactérias presentes na corrente sanguínea, prevenindo-se assim a ocorrência de endocardite bacteriana. Desde então, até 2006, as alterações aos protocolos, adoptados por diferentes países, limita-se à escolha do tipo de antibiótico e a via de administração. No entanto, em 2007, a *American Heart Association*, reviu o seu protocolo, diminuindo drasticamente as condições cardíacas que necessitavam de profilaxia



antibacteriana. Este protocolo voltou a sofrer pequenas alterações em 2008 [37,38,39].

Actualmente, segundo a *American Heart Association*, as condições cardíacas que requerem profilaxia encontram-se descritas na Tabela I. Os procedimentos que requerem profilaxia encontram-se descritos na Tabela II e o regime profilático proposto pela *American Heart Association*, em 2008, encontra-se exposto na Tabela III [37].

Tabela I: Condições cardíacas que requerem profilaxia antibacteriana, segundo a *American Heart Association* (ano de 2008).

Condições cardíacas associadas a um maior risco de resultados adversos de endocardite, nas quais a profilaxia é recomendada

- Válvulas cardíacas protéticas ou presença de material protético usado para reparação de válvula cardíaca
 - Endocardite bacteriana prévia
 - Patologias cardíacas congénitas:
 1. Patologia cardíaca congénita não reparada cianótica, incluindo shunts paliativos
 2. Defeito cardíaco congénito completamente reparado com material protético, durante os primeiros 6 meses após a intervenção;
 3. Defeito cardíaco congénito reparado com defeitos residuais no local ou no local adjacente a um conserto protético ou a um dispositivo protético (que inibem a endotelização)
- Receptores de transplante cardíaco que desenvolveram valvulopatia

Tabela II: Procedimentos dentários que requerem profilaxia.

Procedimentos dentários nos quais deve ser feita a profilaxia de endocardite bacteriana:

- Todos os procedimentos dentários que envolvam manipulação de tecido gengival ou da região periapical dos dentes, bem como perfurações da mucosa oral.

Tabela III: Protocolos profiláticos da endocardite bacteriana.

Regimes profiláticos:			
Situação	Agente	Procedimento: dose única 30 a 60 minutos antes da intervenção	
		Adultos	Crianças
Forma oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Impossibilidade de tomar medicação oral	Ampicilina Ou	2 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	Cefazolina ou Ceftriaxona	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
Alérgicos à Penicilina ou Ampicilina - Formas orais	Cefalexina ^{a,b} Ou	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina Ou	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina ou Claritromicina	500 mg	10 mg/kg
Alérgicos à Penicilina ou Ampicilina e impossibilidade de medicação oral	Cefazolina ou Ceftriaxona ^b Ou	1g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	Clindamicina	600 mg IM ou IV	20 mg/kg IM ou IV



Nota: IM – intramuscular, IV – intravenosa.

^a – ou outra cefalosporina de primeira ou segunda geração, nas doses adulta e pediátrica equivalentes.

^b – as cefalosporinas não devem ser administradas a pacientes com história de anafilaxia, angioedema ou urticária com o uso de penicilinas ou ampicilinas.

No entanto, a profilaxia da endocardite bacteriana está longe de ser um assunto pouco controverso.

Muitos autores defendem é bem mais provável que bacteriemias resultantes de actividades diárias como alimentação, escovar os dentes ou mascar pastilha elástica, possuam um maior risco de provocar endocardite bacteriana, que os procedimentos dentários. Além do mais, estudos indicam que apenas um número muito restrito de casos de endocardite bacteriana podiam ser prevenidos pela profilaxia, mesmo que esta fosse 100% efectiva. É importante referir ainda os inconvenientes da administração rotineira de antibióticos, nomeadamente a ocorrência de efeitos adversos, o custo financeiro para o doente e o desenvolvimento de resistência bacteriana [5,38,39,40].

Em Março de 2008, o *Nacional Institute for Health and Clinical Excellence*, do Reino Unido, emitiu um parecer de orientação clínica que não recomenda a profilaxia da endocardite bacteriana em nenhum paciente, independentemente da sua condição cardíaca, sujeito a procedimentos dentários [38].

Sendo assim, o Médico Dentista deve ponderar os benefícios da profilaxia da endocardite bacteriana e os riscos da administração de antibióticos [39].

2. Septicemias

Septicemia é o termo usado para definir uma infecção na corrente sanguínea. As fontes primárias de septicemia são normalmente os pulmões, o tracto gastrointestinal e o sistema urinário [6].



Como mencionado anteriormente, as extracções dentárias podem levar ao aparecimento de bacteriemias, embora estas sejam normalmente transitórias, existe o risco dos microrganismos que entram na corrente sanguínea se multiplicarem, levando ao aparecimento de infecções sistémicas em pacientes susceptíveis ^[6].

Embora haja vários autores que relacionem as extracções como possível factor de septicemia, não existem ainda dados que permitam determinar a taxa de incidência desta complicação ^[6].

Apesar do desenvolvimento da medicina, a mortalidade nos casos de septicemia ainda é elevada, sendo de 10 a 15% para a septicemia, 17 a 20% no caso de septicemia severa e entre 43 e 54% no caso de choque séptico. É uma complicação que ocorre maioritariamente em pacientes com algum tipo de imunodepressão, nomeadamente diabetes e leucemia. O risco de septicemia parece ainda aumentar com a idade, de acordo com alguns autores ^[6].

Os Streptococcus são o grupo mais comumente identificado nas culturas bacterianas de pacientes com septicemia. No entanto, também são encontradas bactérias anaeróbias, factor que deve ser considerado na escolha do antibiótico profilático ^[6].

As culturas bacterianas são bastantes úteis para guiar a escolha do antibiótico mais apropriado para cada indivíduo, tanto para efectuar a profilaxia como o tratamento das septicemias. A profilaxia deve fazer-se por rotina em pacientes que apresentem risco elevado para o desenvolvimento de quadros sépticos ^[6].



Conclusão

As complicações mais comumente associadas a extracções dentárias são edema, desconforto, hemorragia prolongada, trismo, alveolite seca e outras infecções. Lidar com estas complicações traz consequências negativas tanto para o paciente, que muitas vezes perde horas de trabalho, como para o dentista, que se vê obrigado a alterar o planeamento diário de forma a poder atender estes pacientes. Sendo assim, é aconselhado que o Médico Dentista incorpore medidas preventivas adequadas no seu protocolo de extracção, com o objectivo de diminuir as sequelas negativas associadas à extracção de dentes ^[7].

Da análise da literatura sobre complicações infecciosas pós-extracção dentária, pode-se concluir que a complicação que se encontra mais referenciada e mais estudada é, sem dúvida, a alveolite seca. No entanto, muitos dos dados associados a esta complicação são ainda algo controversos, muito devido às diferentes metodologias aplicadas nos diferentes estudos, que se traduzem em resultados díspares. Talvez um dos passos mais importantes para uma melhor compreensão desta condição passe pela descoberta da sua etiologia. Outro factor que não tem merecido a devida atenção nos estudos efectuados é a possibilidade da existência de um factor genético associado à ocorrência de alveolite seca ^[3].

O Médico-Dentista deve estar prevenido para a possível ocorrência de complicações infecciosas pós-extracção dentária. Deve ainda estar preparado para reconhecer os sinais e sintomas das referidas infecções, bem como saber aplicar o protocolo terapêutico mais indicado para cada caso. Caso seja necessário deve também saber encaminhar o paciente para tratamento especializado ^[7].



Bibliografia

- [1] Donado M. Accidentes e complicaciones en cirugía bucal menor: exodontia. Bol Inf Dent Consejo Gral, año XXXVI 1976;282:29-38
- [2] Lagares DT, Figallo MA, Ruíz, MM, Cossío PI, Calderón MG, Pérez JL. Alveolitis seca. Actualización de conceptos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:77-85
- [3] Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. Int J Oral Maxillofac Surg 2002;31:309-317
- [4] Rodríguez JC. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Supl:S126-38
- [5] Roda RP, Jiménez Y, Carbonell E, Gavaldá C, Muñoz MM, Pérez GS. Bacteremia originating in the oral cavity. A review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(6):E355-62
- [6] Lee JJ, Hahn LJ, Kao TP, Liu CH, Cheng SJ, Cheng SL, et al. Post-tooth extraction sepsis without loco-regional infection - a population-based study in Taiwan. Oral Diseases 2009;15:602-607
- [7] McArdle BF. Preventing the negative sequelae of tooth extraction. J Am Dent Assoc 2002;133:742-743
- [8] Noroozi AR, Philbert R. Modern concepts in understanding and management of the “dry socket” syndrome: comprehensive review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;107:30-35
- [9] Tsirlis AT, Iakovidis DP, Parissis NA. Dry socket: frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. Quintessence Int 1992;23:575-577
- [10] Oginni FO. Dry socket: a prospective study of prevalent risk factors in a nigerian population. J Oral Maxillofac Surg 2008;66:2290-2295
- [11] Burgoyne CC, Giglio JA, Reese SE, Sima AP, Laskin DM. The efficacy of a topical anesthetic gel in the relief of pain associated with localized alveolar osteitis. J Oral Maxillofac Surg 2010;68:144-148
- [12] Bloomer CR. Alveolar osteitis prevention by immediate placement of medicated packing. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:282-284
- [13] Alexander RE. Dental extraction wound management: a case against medicating postextraction sockets. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58:538-551



- [14] Hermesch CB, Hilton TJ, Biesbrock AR, Baker RA, Cain-Hamlin J, McClanahan SF, et al. Perioperative use of 0,12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:381-387
- [15] Lagares DT, Cossio PI, Perez JL, Ruiz MM, Calderon MG, Figallo MA. Intra-alveolar chlorhexidine gel for the prevention of dry socket in mandibular third molar surgery. A pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E179-184
- [16] Serra MP, Llorca CS, Donat FJ. Chlorhexidine in the prevention of dry socket: Effectiveness of different dosage forms and regimens. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2009;14(9):445-449
- [17] Reekie D, Downes P, Devlin CV, Nixon GM, Devlin H. The prevention of “dry socket” with the topical metronidazole in general dental practice. *British Dental Journal* 2006; 200:210-213
- [18] García Murcia MJ, Peñarrocha Diago M. Alveolitis seca: revisión de la literatura y metaanálisis. *Ver Act Odontoestomatol* 1994;44(8):25-34
- [19] Jiménez Y, Bagán JV, Murrilo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2004;9Suppl:S139-147
- [20] Zachariades N, Vairaktaris E, Mezitis M, Rallis G, Kokkinis C, Moschos M. Orbital abscess: visual loss following extraction of a tooth – Case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:E70-73
- [21] Walters HL, Measley R. Two cases of *Pseudomonas aeruginosa* epidural abscess and cervical osteomyelitis after dental extractions. *Spine* 2008;33:E293-296
- [22] Gallanger J, Marley J. Infratemporal and submasseteric infection following extraction of a non-infected maxillary third molar. *British Dental Journal* 2003;194:307-309
- [23] Asseri L, Nguvumali HI, Matee MI, Chindia ML. Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. *Oral Diseases* 1997;3:193-195
- [24] Schoen R, Suarez-Cunqueiro MM, Metzger MC, Schmelzeisen R. Osteomyelitis of the mandible following third molar surgery: A regrettable consequence in a healthy patient. *Quintessence Int* 2009;40(5):351-354
- [25] Swei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Diagnosis and classification of mandibular osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:207-214
- [26] Mehra P, Caiazza A, Bestgen S. Odontogenic sinusitis causing orbital cellulitis. *J Am Dent Assoc* 1999;130:1086-1092
- [27] Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2006;135:349-355
- [28] Brook I. Sinusitis. *Periodontol* 2000 2009;49:126-139



- [29] Irimia OA, Dorado CB, Marino JA, Rodríguez NM, González JM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15(1):70-73
- [30] Shulman DH, Shipman B, Willis FB. Treating trismus with dynamic splitting: a case report. *J Oral Sci* 2009;51:141-144
- [31] Paterson AW, Ryan W, Rao-Mudigonda VV. Trismus: Or is it Tetanus? A report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:437-441
- [32] Carriches CL, González JM, Rodríguez MD. The use of methylprednisolone versus diclofenac in the treatment of inflammation and trismus after surgical removal of lower third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:440-445
- [33] Camargo IB, Gouveia MV. The influence of cryotherapy on the reduction of swelling, pain and trismus after third-molar extraction: A preliminary study. *J Am Dent Assoc* 2005; 136:774-778
- [34] Bahrani-Mougeot FK, Thornhill M, Sasser H, Marriott I, Brennan MT, Papagerakis S, et al. Systematic host immune-inflammatory response to dental extractions and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:534-541
- [35] Rajasuo A, Nyfors S, Kanervo A, Jousimies-Somer H, Lindqvist C, Suuronen R. Bacteremia after plate removal and tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac* 2004;33:356-360
- [36] Rajasuo A, Perkki K, Nyfors S, Jousimies-Somer H, Meurman JH. Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. *J Dent Res* 2004;83(2):170-174
- [37] Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison W, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2008;139:3S-24S
- [38] Daly CG, Currie BJ, Jeyasingham MS, Moulds RF, Smith JA, Strathmore NF. A change of heart: the new infective endocarditis prophylaxis guidelines. *Aus Dent J* 2008;53:196-200
- [39] Lam DK, Jan A, Sándor GK, Clokie CM. Prevention of infective endocarditis: revised guidelines from the American Heart Association and the implications for dentists. *JCDA* 2008;74(5):449-453



[40] Lockhart P, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Mougeot-Bahrani FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation* 2008;117:3118-3125