

UNICESUMAR - CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

MEDICAÇÃO SISTÊMICA EM ENDODONTIA:
POR QUE, COMO E QUANDO USAR

BRUNA CONRADO

MARINGÁ – PR

2017

BRUNA CONRADO

**MEDICAÇÃO SISTÊMICA EM ENDODONTIA:
POR QUE, COMO E QUANDO USAR**

Artigo apresentado ao curso de graduação em Odontologia da UniCesumar – Centro Universitário de Maringá como requisito parcial para a obtenção do título de bacharela em Odontologia, sob a orientação do Prof. Dr. Ana Claudia Baladelli Silva Cimardi.

MARINGÁ – PR

2017

FOLHA DE APROVAÇÃO
BRUNA CONRADO

MEDICAÇÃO SISTÊMICA EM ENDODONTIA:
POR QUE, COMO E QUANDO USAR

Artigo apresentado ao curso de graduação em Odontologia da UniCesumar – Centro Universitário de Maringá como requisito parcial para a obtenção do título de bacharela em Odontologia, sob a orientação do Prof. Dr. Ana Claudia Baladelli Silva Cimardi.

Aprovado em: ____ de _____ de ____.

BANCA EXAMINADORA

Fernando Accorsi Orosco- Coordenador do Curso de Odontologia - Unicesumar.

Nome do professor - (Titulação, nome e Instituição)

Nome do professor - (Titulação, nome e Instituição)

MEDICAÇÃO SISTÊMICA EM ENDODONTIA: POR QUE, COMO E QUANDO USAR

Bruna Conrado

Ana Claudia Baladelli Silva Cimardi

RESUMO

O tratamento endodôntico por essência pode ser considerado um procedimento estritamente cirúrgico, porém, em algumas situações, o uso da medicação sistêmica se faz necessário para um melhor prognóstico do caso. Pensando nessas situações, este trabalho teve por objetivo criar um protocolo de utilização da medicação sistêmica em endodontia levando em consideração a classificação da dor e os microrganismos presentes em cada patologia, seja ela pulpar ou periapical. A medicação sistêmica é um recurso que pode ser aplicado como acessório na terapia endodôntica no alívio da dor, inflamação e infecção, ressaltando que as avaliações precisas dos pacientes são essenciais para a escolha da terapia sistêmica adequada. A criação de um protocolo medicamentoso se faz importante, pois, ainda há lacunas referentes a utilização de fármacos na terapia endodôntica: qual escolher? Qual a posologia e quais os efeitos que a sua utilização causará no curso da terapia local de escolha? Desta forma, este trabalho procurou desenvolver uma ferramenta de prescrição em endodontia que possa auxiliar os cirurgiões-dentistas na escolha ideal do fármaco considerando a patologia diagnosticada e microbiologia envolvida.

Palavras-chave: Dor; Infecção; Microrganismos.

SYSTEMIC MEDICATION IN ENDODONTIA: WHY, HOW AND WHEN TO USE?

ABSTRACT

Endodontic treatment by essence can be considered a strictly surgical procedure, however, in some situations, the use of systemic medication is necessary for a better prognosis of the case. Thinking in this case, the objective of this study was to create a protocol for the use of systemic medication in endodontics, taking into account the classification of pain and the microorganisms present in each pathology, be it pulp or periapical. Systemic medication is a resource that can be applied as an accessory in endodontic therapy for the relief of pain, inflammation and infection, emphasizing that accurate assessments of patients are essential for the choice of appropriate systemic therapy. The creation of a drug protocol is important because there are still gaps regarding the use of drugs in endodontic therapy: what to choose, what the dosage and what effects that its use will cause in the course of the local therapy of choice. In this way, this work sought to develop a tool for prescribing endodontics that can assist dental surgeons in the optimal choice of drug considering the diagnosed pathology and microbiology involved.

Keywords: Toothache; Infection; Inflammation.

1 INTRODUÇÃO

Endodontia é a especialidade da Odontologia que trata da prevenção, diagnóstico e tratamento das enfermidades da polpa e de suas repercussões sobre os tecidos da região periapical (*Glossary Contemporary Terminology for Endodontics, AAE 2003*).

O âmbito da Endodontia inclui, mas não se limita ao diagnóstico diferencial e ao tratamento da dor de origem pulpar e/ou periapical; terapia da polpa vital como capeamento e pulpotomia; tratamento não cirúrgico do sistema de canais radiculares com ou sem patologia perirradicular, obturação do sistema de canais radiculares; remoção cirúrgica seletiva de tecidos patológicos resultantes de patologia pulpar; reimplante intencional e reimplante de dentes avulsionados; remoção cirúrgica de parte da estrutura dental como apicectomia, hemissecção dental e ressecção radicular; implantes endodônticos; clareamento dental; retratamento endodôntico; e procedimentos relacionados às restaurações coronais que envolvem o espaço do canal” (*Glossary Contemporary Terminology for Endodontics, AAE 2003*).

Mesmo que o tratamento endodôntico seja considerado mais sob o enfoque cirúrgico, por muitas vezes, se faz essencial o emprego de fármacos de ação sistêmica (LEONARDO e LEAL, 1998; ANDRADE, 1999; RALDI et al, 2002; RETTORE JÚNIOR, 2000).

Segundo Raldi et al (2002) os medicamentos mais utilizados em endodontia são os analgésicos, anti-inflamatórios, antibióticos e tranquilizantes. Sendo indicados principalmente no manejo, prevenção ou controle da dor e para controlar infecções já instaladas.

Essa medicação sistêmica em endodontia deve ser baseada em um correto diagnóstico da patologia instalada, e a partir disso, fundamentada em conhecimentos da área farmacológica, o cirurgião dentista pode lançar mão dos medicamentos no tratamento dos pacientes (LEONARDO e LEAL, 1998). Utilizar de forma adequada medicamentos sistêmicos consiste em usá-los apenas quando necessário, usando de um esquema de dose/tempo apropriado (SOUSA et al. 2014).

Para Sixel et. al. (1995), os cirurgiões dentistas utilizam, diariamente, um significativo arsenal terapêutico, porém, os mesmos têm dificuldade no momento da escolha e emprego desses medicamentos.

Sendo assim, se faz necessária a criação de um protocolo medicamentoso que tem como objetivo principal a normatização nas prescrições de medicamentos em várias situações

clínicas em que forem necessárias, levando em conta a classificação da dor e os possíveis microrganismos presentes em cada patologia.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1. PULPITE REVERSÍVEL

Condição patológica inflamatória do tecido pulpar, na qual o quadro pode ser revertido para a saúde da polpa ou estado fisiológico, após a remoção da causa da injúria, procedimento feito por um cirurgião dentista. A polpa nesses casos ainda está organizada, porém está instalada uma hiperemia, que é a uma maior dilatação dos vasos sanguíneos (BARBIN, et al. 2012).

Cohen e Burns (2007) classificam um quadro de pulpíte reversível quando a polpa é irritada de tal forma que a estimulação seja desconfortável ao paciente, mas revertida rapidamente após a irritação, e a remoção conservadora do fator irritante resolverá os sintomas.

Segundo Lopes e Siqueira (2004) o diagnóstico é feito de maneira clínica, ao observar cárie ou restauração extensa que ao exame ainda não atingiu a polpa. Os testes de percussão e palpação são negativos.

A dor da pulpíte reversível é classificada como dor repentina de pouca duração ao contato com agentes térmicos, principalmente o frio e desaparece imediatamente após a remoção do estímulo (LEVIN et al. 2009). No exame radiográfico não revela alterações pulpares, mas pode revelar uma cárie ou restauração extensa, e a profundidade dessas (DEUS, 1992).

Os principais microrganismos presentes nessa patologia são os mesmo da cárie, quando a pulpíte é causada por processo carioso e não por trauma, sendo eles: *Streptococcus Mutans*, *Streptococcus Sobrinus* e *Lactobacillus spp*.

O tratamento da pulpíte reversível consiste basicamente na remoção da causa, que, se for mantida, pode causar a evolução da mesma para uma pulpíte irreversível e posterior necrose pulpar e o medicamento indicado para esta patologia é somente o Analgésico (Tabela 1).

2.2. PULPITE IRREVERSÍVEL

Levin et al. (2009) afirmam que a pulpíte irreversível implica em um quadro clínico mais grave caracterizado pelo processo inflamatório pulpar degenerativo que, se não for tratado, pode resultar em necrose pulpar.

A polpa encontra-se vital, inflamada, porém sem capacidade de recuperação, mesmo após remoção dos estímulos que provocam o estado inflamatório. Deus (1992) e Cohen e Burns (2007) classificam a pulpíte irreversível em sintomática e assintomática.

A sintomática é caracterizada por dor difusa ou localizada, aguda, espontânea, e, quando acontece a exposição a mudanças de temperatura, causa dor prolongada e que mesmo após a remoção do estímulo, continua e é exacerbada quando o indivíduo se abaixa (NEVILLE et al., 2009); analgésicos, nem os mais potentes são capazes de aliviar a dor (LEONARDO; LEAL, 1998).

A assintomática é a pulpíte irreversível onde não há sintomatologia dolorosa, mas que se não for tratada pode evoluir para a pulpíte irreversível sintomática, ou até para a necrose pulpar.

No exame radiográfico não há alterações, a região periapical radiograficamente, pode estar normal ou com aumento do espaço periodontal apical (COHEN E BURNS, 2007).

Pode ser causada por fatores microbianos ou traumáticos, semelhantes aos da pulpíte reversível. Os tipos microbianos prevalentes são os *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus* e microrganismos filamentosos (SIQUEIRA JUNIOR E LOPES, 1999).

O tratamento medicamentoso indicado nesses casos é a associação entre analgésico e anti-inflamatório (Tabela 1).

2.3. NECROSE PULPAR

A necrose representa a inibição dos processos metabólicos da polpa, causando a morte da mesma, com perda estrutural de tecido, o que permitirá a invasão de bactérias aos canais radiculares. A dor, nesses casos, é ausente, ou o paciente pode relatar sintomatologia dolorosa anterior, os testes de vitalidade serão de resposta negativa e a coroa pode ou não estar escurecida. A resposta aos testes de percussão pode ser positiva quando houver envolvimento dos tecidos periapicais (DEUS, 1992; ROSENBERG et al., 2009).

Radiograficamente, pode ser observado um espessamento do ligamento periodontal ou radiolucidez periapical, que já associa a necrose com algum tipo de periapicopatia.

As bactérias predominantes na necrose são as Gram-Negativas, pois não há mais produção de oxigênio, e estas são as únicas capazes de se desenvolver nesses ambientes, sendo as mais encontradas: *Bacteroides gengivalis*, *Bacteroides intermedius* e *Bacteroides endodontalis* (PÉCORA et al. 1997).

O tratamento indicado nesses casos segundo Leonardo (2008) é a Necropulpectomia, com extirpação do conteúdo necrótico, neutralização do conteúdo séptico, preparo químico e mecânico, e uso de medicação intracanal contendo Hidróxido de Cálcio pelo período entre sessões antes da obturação dos canais radiculares.

O medicamento indicado para uso nesses casos é apenas o analgésico, para aliviar dores decorrentes do procedimento endodôntico (Tabela 1).

2.3. PERICEMENTITE APICAL AGUDA

Estrela, em 2004, relatou que a pericementite apical aguda é uma inflamação aguda dos tecidos situados ao redor do ápice radicular de um dente e pode ter origem traumática ou bacteriana.

Para Leonardo, 2005, é caracterizada por ausência de sensibilidade pulpar, dor de pequena intensidade, localizada e exacerbada ao toque vertical. Pode haver também mínima mobilidade dental.

Abbott, em 2004, relata que radiograficamente o espaço do ligamento periodontal está normal ou com um ligeiro espessamento.

Jacinto, em 2007, após estudos em polpas necróticas, concluiu que nesses casos, mais de oitenta por cento dos microorganismos eram anaeróbios estritos, e a espécie predominante *F. Nucleatum*.

A dor é contínua, quase sempre pulsátil. Pode haver mobilidade dental, sensibilidade à percussão e as vezes pode ocorrer sensibilidade à palpação na área de mucosa (PÉCORA et al. 2004).

O tratamento será basicamente determinar e eliminar a causa em dentes polpados e realizar o tratamento endodôntico nos casos de dentes despulpados. O prognóstico será favorável ao dente e à polpa nos casos de pericementite traumática, desde que o trauma seja retirado nas primeiras 48 horas (PÉCORA et al. 2004).

O tratamento medicamentoso indicado nesses casos é a associação de analgésico e anti-inflamatório (Tabela 1).

2.4. ABCESSO PERIAPICAL AGUDO

Abscesso apical agudo consiste em uma resposta inflamatória altamente sintomática do tecido conjuntivo periapical. Essa patologia periapical origina-se quando o tecido pulpar inicia uma resposta inflamatória ou a um trauma ou devido a um processo de cárie que pode, eventualmente, levar a necrose pulpar (MATTHEWS et al., 2003).

Cohen e Burns (2000) definem abscesso como um acúmulo localizado de pus, que microscopicamente é uma composição de células mortas, resíduos, neutrófilos e macrófagos.

Neste caso, o paciente apresenta dor contínua, localizada e pulsátil. Responde ao teste de percussão e não ao teste de palpação. Além disso, o paciente não sente melhora na dor, quando faz uso de analgésicos (VALDRIGHI & HIZATUGU, 1974; SOUZA-FILHO et al., 2002).

As comunidades microbianas presentes em abscessos apicais agudos são complexas, com predomínio de microrganismos (aproximadamente 90% dos isolados), bacilos anaeróbios Gram-negativos e cocos anaeróbios Gram-positivos (SOUSA, 2000, 2003; MONTAGNER, 2010).

As espécies de microrganismos encontrados em abscessos apicais agudos são os anaeróbios *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Tannerella forsythia*, *Dialister pneumosintes* e facultativos pertencentes ao gênero *Streptococcus* (MONTAGNER, 2010; GOMES et al., in press).

Pensando em tratamento, a drenagem cirúrgica faz-se necessária na maioria dos casos, devido à presença de dor. A escolha do tratamento é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se estabelecer uma via adequada de drenagem (SOUZA FILHO et al., 2002; SOUSA, 2003).

O tratamento medicamentoso indicado para o abscesso apical agudo é a associação de analgésico, anti-inflamatório e antibiótico (Tabela 1).

2.5. ABCESSO APICAL CRÔNICO

Se o quadro clínico de um abscesso apical agudo não for resolvido, com o tempo se torna um abscesso crônico, caracterizado por um processo supurativo instalado na região do periápice dental, muitas vezes acompanhado de fístula (DEUS, 1992).

Normalmente, é assintomático e pode evoluir para uma exacerbação aguda, se não tratado a tempo e/ou adequadamente (DEUS, 1992).

O abscesso dento-alveolar crônico apresenta quadros clínicos com baixa sintomatologia e longa duração, não interferindo, portanto, no dia a dia do paciente (CONSOLARO & RIBEIRO, 1998).

Microscopicamente, a reação inflamatória crônica se caracteriza pela proliferação de fibroblastos, infiltração de macrófagos e linfócitos (COHEN & BURNS, 1998).

Os principais microrganismos encontrados em abscessos apicais crônicos são os de origem anaeróbia, sendo os principais: *S. anginosus*, *cocos anaeróbios*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces* spp, *Haemophilus* spp., *Prevotella orallis*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Veillonella* spp e *Prevotella* spp (MARSH & MARTIN 2005).

O medicamento indicado para uso nesses casos é apenas o analgésico, para aliviar dores decorrentes do procedimento endodôntico (Tabela 1).

2.6. ABCESSO FÊNIX

Caracterizado pela sua localização no ápice radicular em dentes com lesão periapical crônica. Trata-se de uma condição clínica muito comum e geralmente ocorre pela agudização de uma lesão periapical crônica. É mais comum em dentes inferiores, devido à maior espessura e resistência da cortical óssea vestibular, podendo ocorrer devido ao desequilíbrio da resistência orgânica do hospedeiro, com prevalência dos agentes agressores (bactérias) (DEUS, 1992).

O paciente apresenta dor severa e ausência de edema intra ou extraoral. A ausência de tumefação indica que o exsudato purulento não perfurou a cortical óssea do processo alveolar, o que provoca aumento de pressão local, dor intensa, contínua e presença de lesão periapical, que é observada no exame radiográfico (GUTMANN & HARRISON, 1994).

Os principais microrganismos encontrados em abscessos fênix são os de origem anaeróbia, sendo os principais: *S. anginosus*, *cocos anaeróbios*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces* spp, *Haemophilus* spp., *Prevotella orallis*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Veillonella* spp e *Prevotella* spp (MARSH & MARTIN 2005).

O tratamento medicamentoso indicado para o abscesso fênix é a associação entre analgésico e antibiótico (Tabela 1).

Tabela 1 – Classificação das patologias quanto aos microrganismos e a dor e medicamento de escolha para cada uma com suas posologias e variações. Maringá-PR, 2017

DIAGNÓSTICO	MICROORGANISMOS PREDOMINANTES	CLASSIFICAÇÃO DA DOR	MEDICAMENTO DE ELEIÇÃO	POSOLOGIA	VARIAÇÕES
PULPITE REVERSÍVEL	<i>Streptococcus Mutans, Streptococcus Sobrinus e Lactobacillus spp (quando causada por cárie).</i>	Repentina, pouca duração ao contatos com agentes térmicos, principalmente o frio, e desaparece imediatamente após a remoção do estímulo.	Analgésico	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.
PULPITE IRREVERSÍVEL	<i>Streptococcus, Staphylococcus, Lactobacillus e microrganismos filamentosos.</i>	Dor difusa ou localizada, aguda, espontânea, e, quando acontece a exposição à mudanças de temperatura, causa dor prolongada e que mesmo após a remoção do estímulo continua, e é exacerbada quando o indivíduo se abaixa.	Analgésico e Antiinflamatório	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Ibuprofeno 600mg- 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Cetorolaco 10mg - 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias.
NECROSE PULPAR	<i>Bacteroides gengivalis, Bacteroides Intermedium e Bacteroides endodontalis.</i>	A dor, nesses casos é ausente, ou o paciente pode relatar sintomatologia dolorosa anterior.	Analgésico	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.
PERICEMENTITE APICAL AGUDA	Microrganismos anaeróbios estritos, e a espécie predominante <i>F. Nucleatum</i> .	A dor é contínua, quase sempre pulsátil.	Analgésico e Antiinflamatório	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Ibuprofeno 600mg- 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Cetorolaco 10mg - 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias.
ABSCESSO APICAL AGUDO	<i>Prevotella spp, Porphyromonas spp, Parvimonas micra, Fusobacterium nucleatum, Fusobacterium necrophorum, Tannerella forsythia, Dialister pneumosintes e facultativos pertencentes ao gênero Streptococcus.</i>	Dor contínua, localizada e pulsátil. Responde ao teste de percussão e não ao teste de palpação. Além disso o paciente não sente melhora na dor quando faz uso de analgésicos.	Analgésico, Antiinflamatório e Antibiótico	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Ibuprofeno 600mg- 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias. Amoxicilina 500mg- 1 comprimido a cada 8 horas + Metronidazol 400mg de 12 em 12 horas durante 7 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Cetorolaco 10mg - 1 comprimido a cada 8 horas durante 3 a 5 dias. Azitromicina 500mg - 1 comprimido a cada 12 horas + Metronidazol 400mg - 1 comprimido a cada 12 horas durante 7 dias. Clindamicina 600mg- 1 comp. a cada 6 horas durante 7 dias.
ABSCESSO APICAL CRÔNICO	<i>S. anginosus, cocos anaeróbios, Lactobacillus spp, Actinomyces spp, Haemophilus spp e Prevotella orallis.</i>	Normalmente é assintomático e pode evoluir para uma exacerbação aguda se não tratado a tempo e/ou adequadamente,	Analgésico	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias.
ABSCESSO FÊNIX	<i>S. anginosus, cocos anaeróbios, Lactobacillus spp, Actinomyces spp, Haemophilus spp e Prevotella orallis.</i>	Dor severa e ausência de edema intra ou extra oral.	Analgésico e Antibiótico	Paracetamol 750mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Amoxicilina 500mg- 1 comprimido a cada 8 horas + Metronidazol 400mg de 12 em 12 horas durante 7 dias.	Dipirona 500 a 1000mg- 1 comprimido a cada 6 horas durante 3 dias. Azitromicina 500mg - 1 comprimido a cada 12 horas + Metronidazol 400mg - 1 comprimido a cada 12 horas durante 7 dias. Clindamicina 600mg- 1 comp. a cada 6 horas durante 7 dias.

2.7. PRINCIPAIS MEDICAMENTOS DE USO SISTÊMICO EM ENDODONTIA

2.7.1. Azitromicina

A azitromicina é um antibiótico da classe dos macrolídeos, pode ser utilizada em pacientes alérgicos aos antibióticos betalactâmicos por possuir estrutura química diferente. Tem um maior espectro antimicrobiano, maior estabilidade em meio ácido e maior duração do efeito (FUCHS & WANNMACHER, 2010).

Se comparada aos outros macrolídeos, possui uma maior atividade contra bactérias gram-negativas do que gram-positivas e não é inativada por betalactamases (MCEVOY, 2011).

A droga é absorvida rapidamente no intestino delgado, e alcança sua concentração sérica máxima em 2 a 3 horas após ser ingerida, sendo sua meia-vida de 68 horas. Possui também, tropismo com relação a tecidos infectados e em tecidos ginecológicos. Deve ser administrada 1 hora antes ou 2 horas depois das refeições para melhor absorção (HARRISON, 1991).

Os efeitos colaterais que ocorrem mais comumente são relacionados ao trato gastrintestinal, e são eles: diarreias, náuseas, vômitos e desconfortos abdominais, e, uma minoria dos pacientes relata cefaleia branda e tontura (KOROLKOVAS, 2008).

2.7.2. Metronidazol

Derivado nitroimidazólico, foi sintetizado pela primeira vez no final da década de 50, com indicação inicialmente para o tratamento de protozooses e, desde 1962, com seu uso ampliado para germes anaeróbios. O metronidazol possui um mecanismo de ação que ainda não foi definido de maneira clara, mas, acredita-se que ele aconteça em quatro etapas, sendo elas: penetração celular por difusão passiva; aumento da penetração em condições de anaerobiose; ativação por redução com liberação de radicais tóxicos nitro e nitroso livres e formação de derivados nitrosos e hidroxibalamina. A citotoxicidade do metronidazol ainda não é conhecida, sendo a forma mais provável que a ação lesiva aconteça por conjugação ao DNA (MOLAVI, 1982; SCULI, 1988).

Os efeitos colaterais que mais ocorrem são gastrointestinais, sendo os principais: vômitos, náuseas e gosto metálico na boca. Podem ocorrer também neutropenia reversível, escurecimento de urina e exantema. É um medicamento relativamente bem tolerado pela maioria dos pacientes, tendo como adversidades mais sérias e também raras, reações associadas ao sistema nervoso central, sendo elas: encefalopatias, convulsões e disfunção cerebelar (SCULI, 1988).

2.7.3. Amoxicilina

Pode ser definida como uma penicilina semi-sintética, divergindo da ampicilina apenas por apresentar a hidroxila em vez do hidrogênio. Apresenta o grupo amino, por isso, seu espectro de ação é amplo, tendo, em relação à ampicilina, maior biodisponibilidade, e, a presença de alimentos não interfere em sua absorção. É ácido-resistente, mas como sofre inativação das beta-lactamases produzidas por várias bactérias, é ingerida apenas por via oral, na forma triidratada (KOROLKOVAS e FRANÇA, 2008).

Contraindicada para quem for sensível às penicilinas, na gravidez, na lactação, insuficiência renal, mononucleose infecciosa e infecções causadas por estafilococos penicilino-resistentes e nas produzidas por bacilo piocianico, riquetsias e vírus. O alopurinol administrado concomitantemente com Amoxicilina aumenta o risco de acidentes cutâneos; com heparina ou anticoagulantes orais altera a coagulação do sangue; junto com betabloqueadores aumenta o risco de choque anafilático, sendo que o cloranfenicol diminui o seu efeito e quimioterápicos bacteriostáticos interferem no seu efeito bactericida (KOROLKOVAS e FRANÇA, 2008).

2.7.4. Clindamicina

O Cloridrato de Clindamicina é classificado como uma lincosamida, bacteriostático, penetra no meio intracelular, inibindo a síntese de proteínas.

Introduzida na prática clínica como antibiótico de uso oral em 1960 e 1969, respectivamente. A clindamicina é um antibiótico amplamente utilizado, que possui melhor atividade e maior absorção por via oral. A clindamicina é o fármaco de escolha para o tratamento de infecções periféricas causadas por *Bacillus fragilis* ou outras bactérias anaeróbicas penicilina resistentes. Este fármaco é também topicamente utilizado para o tratamento de acne (PATRICK, 2005; VON NUSSBAUM, 2006; MUKHTAR, 2005).

Como antibiótico sistêmico, a clindamicina oral é considerada o fármaco de eleição para o tratamento de infecções endodônticas onde há necessidade de penetração do fármaco no tecido ósseo, e principalmente em pacientes alérgicos à penicilina e nos casos resistentes (FERREIRA & SUSIN, 1999).

2.7.5. Anti-inflamatórios

O primeiro fato importante relacionado aos anti-inflamatórios se relaciona à Leraux, que isolou a salicilina em 1829. O grande sucesso dessa composição levou a produção do ácido acetilsalicílico (AAS), que foi patenteado como Aspirina ®. Após seu efeito anti-inflamatório ser confirmado, Dresser introduziu esse medicamento na Medicina no final do século XIX (CARVALHO, et al. 2004; MONTEIRO, et al., 2008).

Segundo Andrade (2006), o surgimento dos anti-inflamatórios não esteróides coincide com a metade do século passado. Depois de algum tempo de uso, foi constatada a toxicidade do AAS, e efeitos adversos relacionados ao trato gastrointestinal, e por conta disso, foram iniciadas diversas pesquisas para buscar outros fármacos com as mesmas propriedades, porém com menos efeitos adversos (MONTEIRO, et al., 2008).

Sir John Vane, um renomado pesquisador, em 1971, conseguiu provar que a ação anti-inflamatória da Aspirina estava relacionada com a sua capacidade de inibir produção de prostaglandinas, por meio de uma competição com o sítio ativo da enzima COX (CARVALHO, et al., 2004).

Porém, apenas em 1990 conseguiu-se demonstrar que a COX é constituída por duas isoformas (COX-1 e COX-2). Depois disso, foram iniciadas muitas pesquisas para desenvolver AINEs seletivos para COX-2, o que diminuiria a toxicidade e o efeito antiflogístico (MONTEIRO, et al., 2008). Bortoluzzi et al. (2007) recomenda os AINEs como medicamento de primeira escolha para procedimentos odontológicos.

2.7.5.1. Ibuprofeno

Fármaco do grupo dos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) e pertence ao subgrupo dos fármacos derivados do ácido propiônico. (MARQUES, 2009). Utilizado para o alívio dos sintomas da dor de cabeça, mialgias, artrite reumatóide, osteoartrite, traumatismos com entorses, luxações e febre e alívio da dor aguda ou crônica associada à reação inflamatória. Bem tolerado, mas pode desencadear dor de cabeça e de estômago, vômitos,

diarreia, gastropatias (uma vez que bloqueia a produção da barreira de proteção da mucosa gástrica) (OSSWALD et al., 2001).

Deve ser utilizado com precaução nos doentes asmáticos, doentes com problemas alérgicos e com insuficiência cardíaca, doentes com insuficiência hepática ou renal e também é necessário cuidado na administração a doentes com hipersensibilidade ao Ácido Acetilsalicílico. (MARQUES, 2009)

2.7.5.2. Cetorolaco

Anti-inflamatório não esteroide e não seletivo e age sem distinção sobre COX 1 e 2. É utilizado no tratamento e alívio da dor pós-operatória de intensidade média ou intensa, além de ter ação anti-inflamatória e antipirética (PARKE, 1995; SMITH, 2000). O seu mecanismo de ação se dá pela inibição do sistema enzimático ciclooxigenase e da síntese de prostaglandinas e é rapidamente absorvido após administração oral (FORBES, 1990). Os principais efeitos adversos associados ao uso do Cetorolaco são: sonolência, náusea, vômito e boca seca. (PICARDI, et al. 1997.)

2.7.6. Analgésicos

Fármacos com a função de aliviar a dor, seja por meio do bloqueio dos estímulos dolorosos antes de chegar ao cérebro ou pela interferência em como o cérebro interpreta esses estímulos, sem levar anestesia ou perda de consciência (ANDRADE, 2006).

Esses medicamentos são classificados como analgésicos opióides e não opióides, e os primeiros são os mais utilizados no tratamento da dor de origem odontogênica, sendo inclusos nessa classe os AINEs, paracetamol e dipirona (COHEN et al., 2007).

Atualmente, a dipirona e o paracetamol são os analgésicos mais prescritos no Brasil, no entanto, a dipirona tem seu uso restrito nos EUA e em vários países da Europa, em razão da possibilidade de causar agranulocitose, complicações gastrointestinais, anemia aplástica e anafilaxia (ANDRADE, et. al. 1998).

2.7.6.1. Paracetamol

Analgésico-antitérmico derivado do p-aminofenol que possui ação antipirética e analgésica e baixa ação anti-inflamatória (HE et al., 2011). Atua preferencialmente no sistema nervoso central inibindo a ciclo-oxigenase 3 (COX 3), considerada uma variante da COX 1, inibindo a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas. A COX 3 é o alvo dos antitérmicos. Também não está eliminada a ação do paracetamol sobre as outras isoformas de COX (ANDERSON, 2008).

Utilizado onde são esperadas de dor leve a moderada e é contraindicado para pacientes coagulados com varfarina sódica, pois pode causar hemorragia (KIS, et al., 2005).

Além da ingestão de fármacos que potencializam a hepatotoxicidade do paracetamol, existem outros fatores que influenciam, como a álcool, tabagismo, genética, idade, estado nutricional e hepatopatias (JUNIOR, 2011).

2.7.6.2. Dipirona

Utilizada como analgésico, antitérmico, anti-inflamatório, uricosúrico, antiartrítico e antioxidante (BENTUR et al. 2004). Seu mecanismo de ação não está completamente desvendado, mas sabe-se que inibe a isoenzima cicloxigenase, e conseqüentemente, inibe a síntese de prostaglandinas e tromboxanos em plaquetas (BENTUR et al. 2004).

Fármaco inibidor direto do nociceptor, deprimindo diretamente a atividade deste e diminuindo o estado de hiperalgesia persistente, através do bloqueio da entrada de cálcio e da diminuição dos níveis de AMPc nas terminações nervosas livres (TONUSSI et al., 1994).

Não deve ser administrada em pacientes gestantes ou lactantes e pacientes com a função da medula óssea prejudicada. Outros efeitos adversos também descritos incluem nefrite intersticial, hepatite, alveolite, pneumonite e doenças cutâneas graves como as síndromes de Stevens-Johnson e de Lyell (SCHONHOFER,1999).

3 CONCLUSÃO

A endodontia, apesar de ser considerada um procedimento estritamente cirúrgico, em muitos casos necessita do emprego da medicação sistêmica, que é um recurso extremamente válido como auxiliar na terapia endodôntica, tanto no alívio da dor como no controle da inflamação e infecção.

Para utilização da medicação sistêmica, é necessário que o cirurgião dentista tenha conhecimento adequado sobre o assunto, sabendo indicações e posologia dos fármacos, bem como suas contraindicações e efeitos adversos, e esse conhecimento ainda é muito escasso.

Por esse motivo, se faz necessária a criação de um protocolo medicamentoso, que tem como conteúdo principal a evidenciação das indicações clínicas da medicação sistêmica, para ser utilizado na prática endodôntica, como auxiliar no momento e após o tratamento cirúrgico, facilitando assim, a prática do cirurgião dentista, pois o mesmo possuirá uma fonte com todas as posologias e indicações para consultar quando necessário com o objetivo de auxiliar o profissional na execução de uma terapia mais segura, indolor e eficiente.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, P. V. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. **Endodontic Topics**. p. 36–54; 2004.
- ALMEIDA H.M.B.S., FERREIRA F.R., SIQUEIRA J.T.T. Dor orofacial – Procedimentos clínicos em urgências endodônticas. **Jornal Brasileiro de Clínica e Estética em Odontologia**. vol 3, n.18, 1999.
- AMERICAN CHEMICAL SOCIETY, A descoberta e desenvolvimento da Penicilina. Disponível:<http://acswebcontent.acs.org/landmarks/landmarks/penicillin/penicillin.html>. Acesso em 26/09/2017.
- ANDERSON B.J. Paracetamol (Acetaminophen):mechanisms of action. **Paediatr. Anaesth.** v. 18, n.10, p. 915-921, 2008.
- ANDRADE S.E., Martinez C, Walker AM. **Comparative safety evaluation of non-narcotic analgesics**. J Clin Epidemiol. 1998;.51(12):1357-65
- ANDRADE, E. D. **Terapêutica medicamentosa em Odontologia: procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, p.16 . 2006.
- ANTRIM D.D., BAKLAND L.K., PARKER, M.W. Treatment of endodontic urgency care cases. **Dent Clin North Am**. p. 549- 72; 1986.
- BENTUR, Y.; COHEN, O. Dipyrrone Overdose. **J. Toxicol. Clin. Toxicol.** v.42, n.3, p. 261-265. 2004.
- BORTOLUZZI, M. C. et al. Ensaio clínico randomizado comparativo do nível de dor pós operatória da cirurgia dentária tratados com naproxeno ou celecoxibe: estudo piloto. **Rev. Gauc. Odontol.** Porto Alegre, v. 55, n. 4, p. 343-347,out./dez. 2007.

CARVALHO, W.A. Anti-inflamatórios não esteróides, analgésicos, antipiréticos e drogas utilizadas no tratamento da gota. In: SILVA, P. **Farmacologia**, 8 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 439- 466, 2010.

CARVALHO, W.A. et al. Analgésicos inibidores específicos da cicloxigenase-2: avanços terapêuticos. **Rev. Bras. Anestes.** Campinas, v.54, n.3, p. 448-464, mai./jun. 2004.

CHESTNER N. Apical fenestration: solution to recalcitrant pain in root canal therapy. **J Am Dent Assoc.** p.846- 8; 1968.

COHEN, Stephen; BURNS Richard. **Caminhos da polpa**. 7. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.; 2000. ISBN 85-277-0573-7.

COHEN, Stephen; BURNS Richard. **Caminhos da Polpa**. 9 ed. Rio de Janeiro: Campus Editora; 2007. ISBN 85-352-1975-7.

COHEN, Stephen; BURNS, Richard. **Pathways of the Pulp**. 7. ed. St Louis: Mosby; 1998. ISBN 08-151-8613-4.

CONSOLARO, Alberto; RIBEIRO, Francisco C. Periapicopatias: Etiopatogenia e inter-relações dos aspectos clínicos, radiográficos e microscópicos e suas implicações terapêuticas. In: LEONARDO, Mario R.; LEAL, J.M. 28 **Endodontia: Tratamento de Canais Radiculares**. 3. ed. São Paulo: Panamericana; 1998.

DEUS, Quintiliano Diniz. **Endodontia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi,1992. ISBN 85-719-9035-2.

ESTRELA, Carlos. **Ciência Endodôntica**. 1.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2004. ISBN 85-740-4098-3.

FORBES J.A. **Evaluation of ketorolac, aspirin and acetaminophencodeine combination in postoperative oral surgery pain.**

FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L. **Farmacologia Clínica: fundamentos da terapêutica racional**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

GOMES, Brenda P.F.A.; MONTAGNER, Francisco; MARTINHO, Frederico C. Aspectos microbiológicos das infecções endodônticas: conceitos e aplicações. In: MOYSÉS, S.T.; KRIGER L.; MOYSÉS S. **Microbiologia / Imunologia Geral e Odontológica**. São Paulo: Artes Médicas, 2003.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. Analgésicos-antipiréticos; farmacoterapia da gota. In: **As bases da farmacologia da terapêutica**.11. ed. Porto Alegre: Amgh, 2010. Cap.26, p.603-632.

GUTMAN, James L.; HARRISON, J.W. Surgical endodontics. **Blackwell Scientific Publications**. Boston, 1991.

HARRISON JD et al. Azithromycin levels in plasma and gastric tissue, juice and mucus. **Euro J Clin Infect Disease**, 10,10:862-864, 199

HE Y.Y., Zhang B.X., Jia F.L. Protective effects of 2,4- dihydroxybenzophenone against acetaminophen-induced hepatotoxicity in mice. **World Journal of Gastroenterology**. 17(21): 2663-2666, 2011.

HOWE, Geoffrey L. **Minor Oral Surgery**. 3. ed. Bristol: Wright, 1985. ISBN 07-236-0823-7.

JACINTO, R.C. **Relação da sintomatologia com a presença de microorganismos e endotoxinas em canais radiculares com necrose e suscetibilidade antimicrobiana de bactérias anaeróbias estritas**. 2007. Piracicaba: Tese (Doutorado em Endodontia) - Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, 2007.

KOROLKOVAS, Andrejus e FRANÇA, Francisco F. de A. C. de. **Dicionário Terapêutico Guanabara**. 15 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. ISBN: 97-885-2771-337-5

LEONARDO, Mário Roberto. **Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos**. 4. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005. ISBN 85-367-0016-5.

LEONARDO, Mário Roberto; LEAL, Jaime Maurício. **Endodontia: tratamento de canais radiculares**. 3. ed. São Paulo: Panamericana, 1998.

LEVIN, LG; LAW, A.S.; HOLLAND, G.R.; ABBOTT, P.V.; RODA, R.S. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. **J Endod**. Dezembro. 1999.

LOPES, Hélio Pereira; SIQUEIRA, José Freitas Jr. **Endodontia: Biologia e Técnica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2004. ISBN 85-277-0953-8

MARQUES, L. Ibuprofeno: Um fármaco com Sucesso. **Departamento e Centro de Química da Universidade de Évora**. 2009. Disponível em: http://www.videos.uevora.pt/quimica_para_todos/qpt_ibuprofeno.pdf. Acesso em: 17/09/2017.

MARQUES, L. O Ibuprofeno: Um fármaco com sucesso. Universidade de Évora– Departamento e Centro de Química, Portugal, 2009, p.1.

MATTHEWS, D.C.; SUTHERLAND, S.; BASRANI, B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. **J Can Dent Assoc**. Division of Periodontics, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada. 2003.

MCEVOY, G. K. (Ed.) **AHFS Drug Information**. Bethesda: ASPH, 2011.

MOLAVI, A.; LeFrock, J.L.; Prince, R.A. Metronidazol *in Clin Med NA*. Terapia antimicrobiana (trad,port.) Ed. Interamericana Ltda., Rio de Janeiro. 66:129-142. 1982.

MONTAGNER, Francisco. **Comunidades microbianas em canais radiculares e abscessos periapicais agudos e suscetibilidade de algumas bactérias anaeróbias estritas isoladas**. 2010. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica- Área de Endodontia) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2010.

MONTEIRO, E. C. A. et al. Os anti-inflamatórios não esteroidais. **Temas reum. clín**. São Paulo, v. 9, n. 2, p. 53-63, mai. 2008.

MOREIRA, T. S.; et al. Extração e purificação de fármacos antiinflamatórios não esteroidais ciclooxigenase-2-seletivos. **Revista química nova**. Rio de Janeiro, v. 32. n. 5. p. 1324-1328, abr/2009. Disponível em: < <http://www.scielo.br> >. Acesso em: 17/ 09/ 2017.

MUKHTAR, T. A.; WRIGHT, G. D.; **Chem Rev**. p. 105, 529. 2005

NATKIN, E. Treatment of endodontic emergencies. **Dent Clin North Am**. p. 243- 55, 1974.
NEVILLE, Brad W.; DAMM, Douglas D. ALLEN, Carl M.; BOUQUOT, J.E. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. ISBN 97-885-352-3089-5.

NICOLINI, P. et al. Fatores relacionados à prescrição médica em farmácia pública da região Oeste da cidade de São Paulo. **Rev. Ciência & Saúde Coletiva**, v. 13, p. 689-696, 2008.

OSSWALD, W. **Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas**, Manual de Farmacologia e Farmacoterapia, 4ª edição, Porto : Porto Editora, 2001.

PATRICK, G. L.; **An Introduction to Medicinal Chemistry**, 4. ed., Oxford University Press: New York, 2005, cap.16. ISBN: 01-992-3447-7.

PATRICK, G. L.; **An Introduction to Medicinal Chemistry**, Oxford University Press: New York, cap. 16, 2005.

PETERS, D.D. Evaluation of prophylactic alveolar trephination to avoid pain. **J Endod**. University Of Detroit, 1990.

PICARD P., BAZIN J.E., CONIO N., RUIZ F., SCHOEFFLER P. **Ketorolac potentiates morphine in postoperative patient-controlled analgesia**. *Pain*. 1997;73(3):401-6.

ROSENBERG, P.A.; SCHINDLER, W.G.; KRELL, K.V.; HICKS, M.L.; DAVIS, S.B. Identify the Endodontic Treatment Modalities. **J Endod**. Department of Endodontics, New York University, New York, Dec. 2009.

SÁEZ-LLORENS, X. et al. Impact of an antibiotic restriction policy on hospital expenditures and bacterial susceptibilities: a lesson from a pediatric institution in a developing country. **Pediatr Infect Dis J**. v. 19, p. 200-206. 2000.

SCHONHOFER, P.S. **Dipyrone (Metamizol): Restored to Good Reputate?** *Internistische Praxis*, v.39, p.184-185, 1999.

SCULLY, B.E. Metronidazol in **Clin Med NA**. Atualização em antibioticoterapia II (trad.port.) Interlivros Edições Ltda. Rio de Janeiro. 72:129-142. 1988.

SERENE; T.P. Endodontic problems resulting from surgical fistulation: report of two cases. **J Am Dent Assoc**, 1978.

SILVA, P. Anti-inflamatórios não esteroides, analgésicos, antipiréticos e drogas utilizadas no tratamento da gota. In: CARVALHO, W. A. **Farmacologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap. 45, p.439-466, 2010.

SIQUEIRA JUNIOR, J. F.; LOPES, Hélio P. **Endodontia: biologia e técnica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. ISBN 85-719-9197-9.

SMITH L.A., CARROLL D., EDWARDS J.E., MOORE RA, McQUAY H.J. Single-dose ketorolac and pethidine in acute postoperative pain: systematic review with meta-analysis. **Br J Anaesth.** 2000;84(1):48-58

SOARES, Ilson Jose; GOLDBERG, Fernando. **Endodontia, técnica e fundamentos.**1.ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. ISBN 97-885-363-2442-5

SOUSA, Ezilmara L.R. **Análise microbiológica de canais radiculares associados a abscessos periapicais e a suscetibilidade de bactérias anaeróbias prevalentes frente a diversos antibióticos,** 2003. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, 2003.

SOUSA, Ezilmara L.R. **Estudo bacteriológico dos abscessos periapicais,** 2000. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, 2000.

SOUZA-Filho, F.J.; GOMES, B.P.F.A; FERRAZ, C.C.R.; TEIXEIRA, F.B.; ZAIA, A.A. Drenagem De Abscessos Periapicais. In: CARDOSO, Rielson Jose; GONÇALVES, Elenice. **Endodontia - Trauma, Odontologia.** SÃO PAULO: ARTES MÉDICAS, 2002.

TONUSSI, C. R.; FERREIRA, S.H. **Mechanism of diclofenac analgesia: direct blockade of inflammatory sensitization.** Eur. J. Pharmacol. v.251, n. 2-3, p. 173-179, 1994.

VALDRIGHI L & HIZATUGU. **Endodontia- Considerações biológicas e procedimentos clínicos.** 1. ed. São Paulo: Panamericana; 1974.

VON NUSSBAUM, F. et al. **Angew. Chem., Int. Ed.** 45,2006.

WALSH, C.; **Antibiotics: Actions, Origins, Resistance,** ASM Press: Washington, 2003.

WEINE., F.S. **Endodontic Therapy.** 4. ed. St. Louis: Mosby, 1989. ISBN: 08-016-5425-4.