Luiz Augusto de Oliveira Santos

TRATAMENTO ENDODÔNTICO DE ABSCESSO APICAL AGUDO

UNIVERSIDADE SÃO FRANCISCO – CURSO DE ODONTOLOGIA
Bragança Paulista
2020

Luiz Augusto de Oliveira Santos

TRATAMENTO ENDODÔNTICO DE ABSCESSO APICAL AGUDO

Projeto apresentado na Disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso I como requisito básico para a apresentação do Trabalho de Conclusão de Curso de Odontologia na Disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II

Orientador(a) Temático(a): Prof. Dr. Erico Lemos

Orientadora Metodológica: Prof. Ms. Valdinéia Maria Tognetti

UNIVERSIDADE SÃO FRANCISCO – CURSO DE ODONTOLOGIA
Bragança Paulista
2020

Folha a ser usada como verso da folha rosto, onde será a ficha catalográfica a ser elaborada a ser elaborada pela biblioteca da USF

Luiz Augusto de Oliveira Santos

TRATAMENTO ENDODÔNTICO DE ABSCESSO APICAL AGUDO

Trabalho de conclusão de curso aprovado pelo Programa de Graduação da Universidade São Francisco como requisito parcial para a obtenção do titulo de Cirurgião Dentista

Data da aprovação:

Banca Examinadora :

Prof. Dr. Erico Lemos

Prof.Dr.

Prof .Dr

Dedico esse trabalho aos meus pais, pelo exemplo de coragem
e simplicidade, que com muito esforço, me ajudaram a concluir

todas as etapas de minha vida

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente, a Deus, por ter me dado força e saúde para superar todas as dificuldades que encontrei durante esses anos, sem ele, nada seria possível.

Agradeço aos meus pais e irmãos, que me apoiaram em todos os anos de faculdade e me ajudaram, pois foi graças aos esforços deles, que hoje posso concluir o meu curso.

Agradeço a esta universidade, seu corpo docente, direção, administração e aos funcionários das clinicas, que nos auxiliaram de forma impecável, para que pudéssemos atender os pacientes da melhor forma possível.

Enfim, agradeço também ao meu professor e orientador, Professor Doutor Erico Lemos, pelos ensinamentos, orientações e amizade durante esse tempo de estudo.

“É parte da cura o desejo de ser curado”

Sêneca

RESUMO

Revisão de literatura com o objetivo de mostrar o adequado tratamento de um abscesso apical agudo, que além de necessitar de um tratamento de ação local, também requer algumas terapias complementares, como por exemplo a drenagem cirúrgica intraoral e a antibióticoterapia. As alterações periapicais que ocorrem em função da presença de uma coleção purulenta, que é característico do abscesso apical agudo, se encontram inicialmente no interior do tecido ósseo na região do ápice radicular. Antes da exteriorização do abscesso, seja ela, intra ou extra oral, a infecção pode se difundir para tecidos mais internos e até alcançar espaços faciais primários e secundários de cabeça e pescoço, agravando ainda mais o caso clínico, podendo até levar o individuo a óbito. Dessa forma, é essencial realizar o diagnóstico e o tratamento adequadamente para amenizar o foco infeccioso e impedir a evolução da infecção para celulites extra orais de alto risco, como a Angina de Ludwig. Atualmente o melhor tratamento para esse tipo de infecção endodôntica é o tratamento endodôntico, que consiste na remoção do tecido pulpar necrótico, para promover uma desinfecção dos canais radiculares. No entanto a difusão da infecção pode envolver sinais e sintomas que indica que os sistemas de defesa do individuo não estão conseguindo combater o processo infeccioso, necessitando então do uso da antibioticoterapia para auxiliar o sistema imune do hospedeiro. Em casos de abscesso apical agudo sinais e sintomas como febre, trismo e taquicardia podem ser observados. A eleição correta do antibiótico se dá em função do padrão microbiológico presente no processo infeccioso, bem como da intensidade da sua manifestação.

Palavras-chave: Abscesso apical agudo, antibióticoterapia, Infecção endodôntica.

ABSTRACT

Literature review with the objective of showing the adequate treatment of an acute apical abscess, which in addition to requiring treatment with local action, also requires some complementary therapies, such as intraoral surgical drainage and antibiotic therapy. The periapical changes that occur due to the presence of a purulent collection, which is characteristic of the acute apical abscess, are initially found within the bone tissue in the root apex region. Before externalization of the abscess, be it intra or extra oral, the infection can spread to more internal tissues and even reach primary and secondary facial spaces of the head and neck, further aggravating the clinical case, and may even lead the individual to death . Thus, it is essential to carry out the diagnosis and treatment properly to mitigate the infectious focus and prevent the evolution of the infection to extra-oral high-risk cellulite, such as Ludwig's Angina. Currently, the best treatment for this type of endodontic infection is endodontic treatment, which consists of removing necrotic pulp tissue to promote disinfection of root canals. However, the spread of the infection may involve signs and symptoms that indicate that the individual's defense systems are failing to fight the infectious process, thus requiring the use of antibiotic therapy to assist the host's immune system. In cases of acute apical abscess, signs and symptoms such as fever, trismus and tachycardia can be observed. The correct choice of the antibiotic depends on the microbiological pattern present in the infectious process, as well as the intensity of its manifestation.

Keywords: Acute apical abscess, antibiotic therapy, Endodontic infection.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO..... 11

2. **REVISÃO DA LITERATURA** 12
2.1 CAUSAS DA DESVITALIZAÇÃO PULPAR 12
2.2 ESTABELECIMENTO DA INFECÇÃO ENDODÔNTICA 12
2.3 RESPOSTA PERIAPICAL DA INFECÇÃO ENDÔNTICA 13
2.4 DESENVOLVIMENTO DO ABSCESSO APICAL..... 14
2.5 TRATAMENTO DOS ABSCESSOS APICAIS AGUDOS 15
2.6 DRENAGEM DOS ABSCESSOS APICAIS AGUDOS..... 17
2.7 USO DE ANTIBIÓTICOS NO TRATAMENTO DE ABSCESSOS APICAIS AGUDOS 18

3. **DISCUSSÃO**..... 20

4. **CONCLUSÃO**..... 24

5. **REFERÊNCIAS**..... 25

1 INTRODUÇÃO

O abscesso apical agudo é uma patologia, de origem dental, onde se observa um processo inflamatório e infeccioso, no qual há a presença de pus, que ocorre somente em dentes que sofreram necrose pulpar, ou seja, desprovidos de polpa vital (Siqueira e Rocas, 2013).

Em condições naturais e saudáveis, a polpa dental e o periápice são estéreis. A partir do momento em que o elemento dental é submetido a uma agressão oriunda de uma lesão de cárie, um trauma ou doença periodontal, e essa agressão atinge o tecido pulpar, um processo inflamatório é iniciado (Taschieri et al., 2014; Jhajharia et al., 2015).

Se não diagnosticada e tratada, a inflamação pulpar pode evoluir para um quadro irreversível e se tornar gradativamente necrótica, devido à interrupção do fluxo sanguíneo no interior dos canais radiculares e câmara pulpar. Caso ocorra a necrose do tecido pulpar, o mesmo se torna propício ao desenvolvimento de infecções, pela propagação de bactérias, normalmente através dos túbulos dentinários expostos à cavidade oral ou à lesão de cárie (Jhajharia et al., 2015).

Em consequência dos nutrientes presentes no interior da cavidade pulpar e falta de oxigênio local, as infecções endodônticas são compostas principalmente por bactérias anaeróbias de metabolismo proteolítico. Estas bactérias e seus subprodutos no sistema de canais radiculares originam uma irritação ao tecido periapical, produzindo uma resposta inflamatória nomeada por periodontite apical (Nair, 1997; Fouad, 2009).

O abscesso apical agudo é a evolução de uma periodontite apical, ocorrendo em função da desarmonia entre a defesa imunológica do paciente e a patogenicidade das bactérias. Além da principal característica clínica do abscesso apical agudo que é a presença de edema, observamos também a formação da coleção purulenta e a sua capacidade de se difundir pelos tecidos (Ingle et al., 2008; Siqueira e Rocas, 2013).

Se o tratamento adequado não for efetuado corretamente, o abscesso apical agudo pode evoluir para um estágio crônico (Abscesso apical crônico) devido à exteriorização da coleção purulenta através de uma fístula, ou até se espalhar por tecidos mais profundos, alcançando outras regiões anatômicas de cabeça e pescoço, podendo resultar em complicações clínicas de alto risco, como a Angina de Ludwig, infecção de rápida evolução apresentando potencial letal por obstrução das vias aéreas (Peterson, 2000; Edetanlen e Saheeb, 2018).

Dessa forma, a melhor abordagem para a recuperação infecção dentária é o tratamento endodôntico, na medida em que se promova uma satisfatória desinfecção dos canais radiculares, através de ações mecânicas em conjunto com associações químicas, estabelecendo a cura do processo infeccioso. Porém, o abscesso apical agudo pode exigir terapias complementares ao tratamento endodôntico, como antibioticoterapia e drenagem cirúrgica intraoral, havendo indicações restritas e específicas para o uso adequado e eficiente de cada um desses recursos (Andrade, 2006).

O presente trabalho teve como objetivo fazer uma revisão de literatura descrevendo diagnóstico e tratamento de abscessos apical agudo.

Os meios de pesquisa foram o Google acadêmico, BVS biblioteca e Endo-e, sites os quais foram extraídos artigos que embasaram a literatura.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CAUSAS DA DESVITALIZAÇÃO PULPAR

Foram encontradas mais de 700 espécies diferentes de bactérias na cavidade oral dos seres humanos. Encontra-se de 10^8 a 10^9 de bactérias em somente em um milímetro de saliva, e algumas delas se aderem ao dente e iniciam a formação do biofilme dental. O acúmulo de biofilme aderido ao dente pode dar origem a doenças, bem como a cárie dental e doenças periodontais. A cárie causa a desmineralização do dente, da qual a evolução da doença pode resultar em pulpite reversível ou irreversível e posteriormente a periodontite apical (aguda e crônica) (Larsen e Fiehn, 2017).

A desmineralização dos tecidos dentais inicia-se pelo esmalte, que é o tecido mais mineralizado e resistente do corpo humano e, em seguida, a dentina, que é recoberta pelo esmalte na porção coronária e pelo cemento na porção radicular. Essa desmineralização é realizada pelo fato das bactérias encontradas no biofilme dental provocarem uma fermentação dos carboidratos, originando ácido orgânico, capaz de desmineralizar o esmalte e a dentina (Larsen e Fiehn, 2017). O processo tem início quando o pH do biofilme atinge valores abaixo de 5,5 na superfície do dente, e é chamado de pH crítico (Marsh e Martin, 1999).

A polpa dental e o periápice são estérieis quando se encontram em condições normais. Quando submetida a uma agressão, seja ela provocada pelas lesões de cárie, um trauma dental ou até mesmo doenças periodontais, essa polpa dental pode se submeter a um processo inflamatório, chamado de pulpite. Caso essa inflamação pulpar não for tratada, ela evolui para uma inflamação irreversível, e a polpa, gradualmente, vai se tornando necrótica e se tornando mais susceptível a desenvolver uma infecção. Quando há a exposição dos túbulos dentinários ao meio bucal, seja ela, por lesões de cárie ou trauma dental, há a contaminação da cavidade pulpar. (Taschieri et al., 2014; Jhajharia et al.; 2015).

2.2 ESTABELECIMENTO DA INFECÇÃO ENDODÔNTICA

A microflora é simples nos estágios iniciais, e assim denominadas por bactérias que são relacionadas à cárie. Uma vez que há o aumento do biofilme dental e também há o avanço pelos túbulos dentinários em direção a polpa, há a modificação dos nutrientes que estarão disponíveis para o biofilme. Fluidos dentinários, tecidos necróticos da polpa e tecido periapical estimulam o desenvolvimento de bactérias proteolíticas anaeróbias gram-negativas, por exemplo: Prevotella. Porphyromonas; Eubacterium, Parvimonas e Campylobacter. Então há a intensificação da inflamação pulpar, pela a complexidade da microflora do sistema de canais radiculares e a evolução de hiperemia pulpar para uma pulpite avançada, e posteriormente para uma infecção endodôntica. Por fim, quando há a mortificação pulpar, há a proliferação de bactérias anaeróbias gram-negativas (Fouad, 2009; Ito et al., 2012).

As bactérias presentes na cavidade oral podem ter acesso ao canal radicular através de canais acessórios e secundários, e no caso de uma doença periodontal até mesmo pelo forame apical. Neste caso, a microbiota prevalente é composta em sua maioria por bactérias anaeróbias de metabolismo proteolítico. A prevalência dessas bactérias anaeróbias é explicada pelas condições anaeróbias oferecida pelas bolsas periodontais, com uma redução do oxigênio e dos nutrientes disponíveis. (Marsh e Martin, 1999). Dessa forma, quando ocorre uma pulpite e posteriormente uma necrose pulpar, derivada de uma doença periodontal, a microbiota encontrada na infecção nos sistemas de canais é semelhante a microbiota presente em uma periodontite crônica, sendo assim, bactérias proteolíticas anaeróbias (Jhajharia et al., 2015).

As infecções endodônticas agudas presente nos sistemas de canais radiculares tem a característica de apresentar uma microbiota menos diversificada do que as encontradas na microbiota oral. Na microbiota oral como um todo apresenta uma seleção de bactérias mais ampla, contendo: aeróbias, anaeróbias, facultativas,e anaeróbias restritivas. A diversidade de microambientes presente na cavidade oral pode explicar a diversidade de bactérias. (Hsiao et al., 2012).

Conforme há a progressão da infecção, a microbiota presente no sistema de canais radiculares se torna cada vez mais complexa, o que resulta na formação de biofilme microbiano no interior dos canais radiculares (Su et al., 2010). A medida que a polpa dental se mortifica e então é inteiramente necrosada, o biofilme formado no interior dos canais radiculares, começa a se proliferar a ponto de alcançar o forame apical, atingindo as paredes externas radiculares. A consequência desse processo é a inflamação dos tecidos periapicais do forame apical (Larsen e Fiehn, 2017).

2.3 RESPOSTA PERIAPICAL DA INFECÇÃO ENDODÔNTICA

Uma reação inflamatória no tecido periapical do dente acometido por essa patologia é considerada como periodontite apical. Essa inflamação não ocorre necessariamente com a presença de bactérias intra canal para causarem a periodontite apical. A intensidade da periodontite apical é definida pelo equilíbrio dessas bactérias presentes no sistema de canais e a capacidade de defesa do sistema imunológico do individuo. Se houver o equilíbrio entre esses dois fatores, os sintomas da periodontite irão aparecer com uma menor intensidade, caso não houver o equilíbrio, o individuo apresentará sintomas da periodontite apical com uma maior intensidade. (Nair, 1997).

Caso não tenha o tratamento adequado, essa inflamação evoluirá para a mortificação do tecido pulpar, ou seja, necrose pulpar, então ocorrerá uma disseminação da inflamação ao longo do tecido pulpar até chegar a região do forame apical. Essa disseminação da inflamação pode ocorrer com a presença ou não dos sintomas da doença e assim denominada de periodontite apical (Michaelson e Holland, 2002; Abbott, 2005). Após ocorrer a necrose pulpar, o fluxo sanguíneo nos sistemas de canais é interrompido, o que resulta no impedimento do transporte das células de defesas capazes de combater esse agente infeccioso. Deste modo, as bactérias conseguem deixar o elemento dentário sem o tecido pulpar, uma vez que essas bactérias removem o tecido necrótico (Abbott, 2005).

A inflamação periapical é uma resposta do sistema de defesa do corpo à irritação causada por bactérias que estarão presente no interior dos condutos radiculares e pelos subprodutos por elas produzidos, como os lipopolissacarideos (LPS) e as exotoxinas (Fales et al., 1997; Taichman et al., 1980; Stashenko et al., 1992; Nair, 1997)

A demonstração do desempenho das bactérias na progressão das doenças pulpares e periapicais foi feita por, Kakehashi et al., (1965), provou que como consequência da exposição do tecido pulpar à cavidade oral, ocorre a degeneração e posteriormente a necrose pulpar, estudo feito através de testes em laboratórios, tanto em ratos estéreis como em ratos convencionais (kakehashi et al,. 1965; Abbott, 2005).

As doenças pulpares normalmente são acometidas pela presença de bactérias no tecido pulpar, mas elas não são a única causa da necrose pulpar, a polpa dental pode necrosar por outros motivos. Um outro motivo capaz de provocar uma mortificação pulpar é o trauma, que resulta no interrupção do aporte sanguíneo proveniente do feixe vascular apical. No caso de trauma, a presença de polpa necrótica não implica em periodontite apical crônica (Nair, 1997). A inflamação na região do periodonto se da pela interação das bactérias presentes nos condutos radiculares e a capacidade de defesa do sistema imunológico do individuo (Nair, 1997). A ausência de bactérias advindas da cavidade oral, o resto do tecido pulpar necrótico,

causado pelo trauma, embora estimulem a fagocitose e o reparo tecidual, não causarão uma irritação suficiente, afim de provocar uma resposta inflamatória na região periapical (Korzen et al., 1974; Fabricius et al., 1982).

Só há o desenvolvimento de uma infecção endodôntica em dentes desvitalizados, ou seja, em dentes que possuem uma polpa necrótica. Toda vez que há infecção em um conduto radicular, as bactérias podem entrar em contato com o tecido periapical, por perfurações radiculares, forame lateral e pelo forame apical, sendo assim, produzindo uma resposta inflamatória aguda ou crônica (Hargreaves et al., 2012). A inflamação periapical aguda, tem como sinais e sintomas a dor e o edema. O processo de inflamação aguda pode se desenvolver sem inflamação crônica prévia. Já a resposta crônica normalmente apresenta-se assintomática e com uma imagem radiolúcida, próximo ao forame apical no exame radiográfico, ilustrando uma reabsorção óssea, que é um sinal típico da periodontite apical (Ørstavik e Pitt Ford, 2006).

2.4 DESENVOLVIMENTO DO ABSCESSO APICAL

Há diferentes formas de manifestações da doença periapical, incluindo o desenvolvimento do abcesso apical agudo (Torabinejad et al., 2015). O abscesso contém uma coleção exsudato purulento de uma cavidade formado pela liquefação tecidual da polpa. O início da doença pode ser de uma infecção endodôntica ou de uma infecção periodontal, como um abcesso periodontal e periodontites (Siqueira e Rocas, 2013).

Em infecções endodônticas as bactérias não permanecem apenas dentro dos canais radiculares, mas podem ser encontradas no tecido perirradicular do dente. Assim, as bactérias presentes na infecção, podem atingir outras áreas (espaços anatômicos) da cabeça e pescoço, dando origem a celulite, que é a disseminação de um processo inflamatório com a presença de uma coleção purulenta. O abscesso apical agudo é considerado como uma evolução da periodontite apical crônica (Ingle et al., 2008).

As manifestações clínicas de um paciente obtendo abscesso apical agudo são dor e edema, variando de suave a severa. Outras manifestações clínicas do abscesso apical agudo são as linfonopatias; dores de cabeça; mal-estar; náusea e febre. Pelo fato da evolução rápida das manifestações de uma reação aguda de uma infecção endodôntica, o dente que apresenta a patologia, pode não apresentar uma destruição óssea na região perirradicular, demonstrada no exame radiográfico como uma imagem radiolúcida (Gill e Scully, 1990). O dente envolvido se torna cada vez mais sensível, aos exames feitos e a mastigação, tornando-se mais fácil detectar a origem da dor do paciente. Quando é observado a imagem radiolúcida perirradicular é uma intensificação da condição assintomática crônica prévia. O exsudato purulento, que foi formado através da infecção nos sistemas de canais, pelas bactérias advindas da cavidade oral, através de uma lesão cariosa, para dentro dos canais radiculares, por exemplo, se difunde pelo osso medular até perfurar a cortical óssea e se libertar no tecido submucoso ou subcutâneo (Gill e Scully, 1990). O abcesso apical de um dente inferior, pode drenar através do osso mandibular para a cavidade oral. Já o abscesso apical em um dente localizado no arco superior, o exsudato purulento pode ser drenado pelo osso palatino, para o interior da cavidade oral, em alguns casos, para dentro de espaços anatômicos da cabeça, como na fossa nasal e os seios maxilares (Siqueira e Rocas, 2013).

A classificação dos abcessos apicais pode ser através de onde ele esta localizado clinicamente. Caso se restrinja no interior da cavidade oral, o abcesso apical pode ser dividido em fases de acordo a sua localização. Encontramos o abcesso em sua fase intraóssea; subperióstea e submucosa localizada ou difusa. O exsudato ao atingir a cavidade oral, através de uma fístula, o abscesso apical passa de agudo para um abscesso apical crônico. A

agudização do processo da lesão periapical, é denominada com fênix, condição clínica muito comum nos casos de abscesso apical agudo (Deus, 1992).

Todas as fases de um abcesso apical agudo, apresentam clinicamente, sintomas dolorosos, que são caracterizados como intensa, pulsátil, continua e não responde ao uso de remédios analgésicos, com exceção a fase do abscesso apical de submucosa localizada, que a dor passa a ser considerada moderada. A fase intraóssea apresenta uma menor intensidade dolorosa quando é usado o teste de palpação apical. Já no teste de percussão, nas fases intraóssea e subperióstea geram maior sensibilidade no teste da percussão. De forma clara, há a presença de edema na fase submucosa, já que nas fases iniciais do abscesso apical agudo não há sinal de edema. Em todas as fases do abscesso apical agudo pode haver a presença de um aumento do espaço do ligamento periodontal vista radiograficamente, assim como o dente pode apresentar mobilidade, devido à esses espaçamento do espaço do ligamento periodonta (Sousa, 2000).

Caso o abscesso seja no âmbito extra oral, o abcesso agudo é definido como localizado ou difuso. Caso não seja feito o tratamento correto, o abscesso pode evoluir para Angina de Ludwig, que é a evolução do caso clínico e aumento das complicações, uma grave celulite extra oral. Os casos de Angina de Ludwig ocorrem com mais frequência de infecções de molares inferiores, que seus ápices radiculares podem estar abaixo da inserção do músculo milo-hióde, fazendo com que o exsudato purulento atinja os espaços faciais submandibulares e sublinguais. A Angina de Ludwig pode apresentar sintomas como o trismo, o mal-estar, febre e dispneia (Peterson, 2000).

O tratamento correto da Angina de Ludwig, envolve antibioticoterapia intravenosa e descompressão cirúrgica a nível hospitalar, mesmo que esteja nos estágios iniciais. Caso não obtiver sucesso no tratamento, o paciente geralmente vai a óbito. A antibioticoterapia intra venosa não deve ser instituída sozinha, mas sim com a descompressão cirúrgica, para obter sucesso no tratamento. Caso for indicado somete a antibioticoterapia, o caso clínico pode agravar, levando em consideração o risco iminente o comprometimento das vias aéreas (Edetanien e Saheeb, 2018).

2.5 TRATAMENTO DOS ABSCESSOS APICAIS AGUDOS

Para o combate contra uma infecção endodôntica, o tratamento mais efetivo é o endodôntico, ou seja, de ação local, e isso se dá devido a ação mecânica produzida por instrumentos específicos para promover a desinfecção dos sistemas de canais radiculares e por fim, promover a cura desse processo infeccioso instalado. Para obter a devida desinfecção do canal radicular, o tratamento conta com a ação mecânica, nas paredes internas dos canais, juntamente com o auxilio de substâncias químicas irrigadoras e antissépticas, como exemplo, o hipoclorito de sódio. Após todo o processo mecânico, juntamente com o processo químico, para total desinfecção dos canais, inicia-se a obturação do canal, que consiste no selamento completo (coronário, lateral e apical) dos canais radiculares, para não reinfeccionar. Em alguns casos a intervenção cirúrgica é necessário, devido ao biofilme presente nas paredes ao redor do forame apical, que pode ser muito difícil de ser removido devido a anatomia das raízes, dos canais radiculares e da possível presença de alguns canais secundários e acessórios. (Larsen e Fiehn, 2017).

O tratamento endodôntico deveria ser capaz de promover a completa desinfecção dos condutos radiculares, tendo em vista que as infecções endodônticas são consequência da presença de bactérias no interior dos canais. Mas a total esterilização do conduto é considerada utopia, devido a complexidade anatômica das raízes e canais radiculares, como dito anteriormente, dos instrumentos, técnicas e substancias disponíveis atualmente no

mercado. Mas o sucesso clínico e radiográfico que o tratamento endodôntico atinge é capaz de reduzir a quantidade de bactérias no interior dos condutos radiculares a níveis que são compatíveis com a reparação tecidual periapical. O insucesso de um tratamento endodôntico se da por alguns motivos, e um deles é quando após o preparo químico mecânico associado ou não com medicação intracanal, a quantidade de bactérias persiste em exceder o limite compatível com o reparo tecidual periapical (Siqueira e Rocas, 2008).

O tratamento de abscessos apicais agudos devem ser tratados em duas etapas, sendo a primeira o tratamento do efeito, e a segunda a causa, onde se encontra o reservatório de bactérias (Andrade, 2006). A drenagem de um abcesso se faz via canal, no caso de ser um abcesso intraósseo, após ser feito a descontaminação com ação químico mecânica do conduto radicular e a ampliação do forame apical, com uma lima endodôntica de maior calibre. Já a drenagem de abcessos subcutâneos ou submucosos, é sempre uma drenagem cirúrgica (Andrade, 2006).

Drenagem de abscessos subcutâneos ou submucosos necessitam de um protocolo específico, sendo ele na seguinte sequência:

Primeiro passo é a antissepsia e anestesia do local cirúrgico; segundo passo é a incisão (1 – 1,5 cm); terceiro é a divulsão dos tecidos, introduzindo na região em que foi feita a incisão com uma pinça hemostática fechada e a remove-la aberta; e colocação de um dreno por 48-72 horas (por mais tempo pode causar uma inflamação na região onde esta localizada o dreno) por meio de um ponto simples. É necessário a colocação de um dreno para que haja o escoamento da coleção purulenta presente na infecção endodôntica (Andrade, 2006).

É feita recomendação de antibioticoterapia quando há manifestações sistêmicas do processo infeccioso, como: febre, mal estar, taquicardia e falta de apetite; ou quando há sinais de disseminação, como: Trismo, celulite e linfadenite. Esses sinais e sintomas indicam que o sistema imunológico do paciente não está conseguindo, por si só, combater a infecção. Mas não devemos generalizar essa conduta de antibioticoterapia, na medida em que pacientes diabéticos, por exemplo, podem precisar do uso de antibiótico, mesmo nos casos de abcessos apicais agudos localizados. Quando a decisão do uso de antibiótico for tomada, a escolha do antibiótico deve ser Amoxicilina 500mg, com o intervalo de 8 horas de cada cápsula, de 3 a 5 dias. Para pessoas que são alérgicas a penicilina, o antibiótico eleito é outro, Claritromicina 250mg no intervalo de 12 horas. Em casos de abcessos apicais agudos em fase avançada, para paciente alérgicos a penicilina, o antibiótico eleito é a clindamicina 300mg de 8 em 8 horas, e para pessoas sem alergia a penicilina, o eleito é a associação de amoxicilina com clavulonato potássico ou com metronidazol 250mg (Andrade, 2006).

Recomenda-se o emprego de antibioticoterapia, de uma dose de ataque antibiótico 30 min antes do procedimento, com o dobro de concentração da dose de manutenção, em casos para o tratamento de abscesso apical agudo. Em abcessos em uma fase mais avançada, o tratamento é feito por 1g de amoxicilina associado à metronidazol 250mg, ou para pessoas alérgicas, 600mg de clindamicina. Para abcessos apicais, em fase inicial, o autor recomenda 1g de amoxicilina, para os alérgicos, 500mg de claritromicina (Andrade, 2006).

Foi realizado um estudo randomizado duplo-cego tentar comprovar a eficiência do uso profilático da amoxicilina na ocorrência de flare up após o tratamento endodôntico em dentes com polpas necróticas e assintomáticos. O estudo teve 70 pacientes como participantes, sendo eles divididos em 2 grupos, o primeiro foi submetido a 3g de amoxicilina e o segundo a 3 g de medicamento placebo uma hora antes do tratamento endodôntico. Após realização do tratamento, todos os pacientes foram medicados com ibuprofeno e paracetamol com codeína. Como resultado do estudo, 7 paciente apresentaram flare up, caracterizado com dor e inflamação moderada a severa, iniciada em média 30 horas após o tratamento e duradoura até 74 horas. Desses 7 pacientes, 4 eram do grupo que foi submetido a amoxicilina de forma profilática (uma hora antes do tratamento endodôntico), e com esse resultado, chegaram a conclusão que a dose profilática da amoxicilina não influenciou de modo significativo na ocorrência de flare up (Pickenpaugh et al., 2001).

2.6 DRENAGEM DOS ABSCESSOS APICAIS AGUDOS

Foram realizados estudos, para a avaliação da trefinação apical em casos de abcessos apicais agudos. Trefinação, nada mais é que um ato cirúrgico, de quando há o inicio do abcesso apical agudo, onde há a presença de pus, oriundo do periapice, que pressiona internamente os tecidos ósseos, para se exteriorizar na mucosa, por fim agudizar e posteriormente fistular. O cirurgião dentista, com o auxílio de uma broca esférica (LN), perfura a cortical óssea, promovendo um caminho artificial, para que a coleção purulenta pare de pressionar os tecidos ósseos e sesse a condição dolorosa do paciente. Nist et al. (2001) para o estudo, foram aceitos apenas pacientes, acometidos por abcesso apical agudo, que não apresentavam radiolucência periapical e fístula. Após o tratamento endodôntico, 50 pacientes foram submetidos a trefinação apical. Como resultado, foi demonstrado que a trefinação apical não reduziu o edema, a dor ou o número de analgésicos tomados. Com esses resultados, os autores da pesquisa concluíram que a trefinação apical não deve ser recomendada como forma de tratamento para abcessos apicais agudos (Nist et al., 2001).

Outros estudos foram feitos, sobre o efeito da drenagem do exsudato purulento após o acesso a câmara pulpar, em dentes apresentando uma radiolucência periapical , assim como dor, edema e a ausência de fístula. Foram 124 pacientes, sendo 39 submetidas à drenagem via canal radicular. Não houve a tentativa de arrombamento do ápice para forçar a drenagem via canal. Após a completa drenagem, o tratamento padronizado continuava sendo respeitado, odontometria 1 mm aquém do vértice radiográfico, PQC, secagem dos canais com cones de papeis estéreis e selamento provisório. No entanto, não houve resultado significativo em relação a dor, edema e o número de analgésico tomados na comparação entre os grupos (Nusstein et al., 2002).

Em outros tipos de estudos, foram aceitos somente pacientes ASA 1 e 2, com boas condições de saúde geral, com o objetivo de determinar o resultado da incisão e drenagem em pacientes que apresentavam a necrose pulpar, associados com dor e edema. Pacientes apresentando inchaço clínico, porém nenhum com acometimento de espaços fasciais profundos (Sublingual, Submental, infra orbital ou Submandibular). Todos os pacientes foram submetidos ao debridamento endodôntico completo, sendo que nenhum paciente apresentava taquicardia, trismo, mal-estar ou linfadenite. Com o protocolo de odontometria eletrônica de 1 mm aquém do ápice; no PQC, o uso de instrumentos rotatórios com o auxílio químico de hipoclorito de sódio 3%; secagem dos canais radiculares com cones de papeis estéreis; medicação intracanal com hidróxido de cálcio, preenchendo toda a extensão do conduto radicular; e restauração coronária provisória. Após todo esse procedimento, 81 pessoas foram divididas em dois grupos. Sendo feito em um grupo a incisão e a drenagem e no outro grupo, de forma simulada, o mesmo procedimento. Com a incisão de 2 cm; drenagem através da palpação do edema; divulsão do edema com pinça hemostática; sutura do lençol do borracha estéril na borda da incisão, afim de não promover a cicatrização da sutura e promover a drenagem do abcesso. No final da pesquisa, todos os pacientes foram medicados com analgésicos, além de analgésicos opioide a base de codeína como medicação de escape. No resultado da pesquisa, os dois grupos tiveram a redução de dor ao longo de 4 dias. O grupo que recebeu o protocolo simulado apresentou sucesso maior do que o grupo não simulado, de forma estatisticamente significativa. O sucesso foi considerado como dor pós operatória leve ou ausente e sem necessidade da medicação de escape (Beus et al., 2018).

2.7 USO DE ANTIBIÓTICOS NO TRATAMENTO DE ABSCESSOS APICAIS AGUDOS

Os antibióticos, de acordo com o seu mecanismo de ação, podem ser divididos em 3 grupos, sendo os que atuam na síntese de proteínas, na parede celular e na síntese de ácidos nucleicos. Para o tratamento de infecções bucais, são eleitos 3 penicilinas semissintéticas de primeira escolha: A penicilina V, ampicilina e a amoxicilina. A mais utilizada de acordo com a capacidade de absorção via oral, é a amoxicilina, sendo empregada de 8 em 8 horas, ao invés de 6 em 6 horas. A penicilina é forte contra as maiorias das bactérias bucais (bacilos aeróbios, anaeróbios, cocos, espiroquetas e gram- positivos e negativos) devido ao seu amplo espectro de ação. As penicilinas, além de ter um amplo espectro de ação, elas apresentam uma grande toxicidade seletiva, atuam em uma estrutura exclusiva das células, chamada de síntese de parede celular, que não são encontradas nas células de mamíferos. Isso faz com que as penicilinas sejam consideradas antibióticos de uso seguro, ou seja, apresenta baixa incidência de efeitos adversos (Andrade, 2006).

Assim como as penicilinas, as cefalosporinas agem em bactérias, quando estão fazendo divisão celular, tornando-as menos eficientes em infecções crônicas, devido a menor divisão bacteriana (característica de uma infecção crônica), mas por outro lado, tornam-se mais eficiente em infecções agudas, já que esses antibióticos não destroem a parede celular já formada, mas eles impedem uma nova síntese dessas paredes. As cefalosporinas apresentam um espectro de ação biológico maior do que a penicilina, mas o seu espectro não coincide com as bactérias predominantemente encontradas nas infecções bucais, devido à esse motivo, as cefalosporinas não devem ser indicadas como a primeira escolha para níveis ambulatoriais. Esses antibióticos são reservados para âmbitos hospitalares, como para tratamento de infecções graves de cabeça e pescoço, assim como, para cirurgias ortognáticas (Andrade, 2006).

O paciente, ao relatar alergia a penicilina, o recomendado como o antibiótico de escolha do profissional, para o tratamento de abscessos apicais agudos é a Claritromicina e a Azitromicina . Além de apresentarem uma menor incidência de efeitos adversos hepáticos gastrointestinais do que a eritromicina, elas podem atingir concentrações teciduais elevadas e duradouras. Porém é necessário ter a troca de informação com outros profissionais da saúde, como exemplo, um médico cardiologista, pelo motivo que a azitromicina deve ter um uso cauteloso em pacientes portadores e com histórico de doenças cardiovasculares. Outros antibióticos, como a clindamicina, podem ser usados, mesmo que sejam de outra classe antibiótica e apresentam amplo espectro de ação, porém seu uso é de mais valia para tratamento de infecções odontológicas mais graves. É valido salientar que o uso excessivo da clindamicina pode causar pseudocolite membranosa, que é uma complicação gastrointestinal e se caracteriza pelo paciente apresentar diarreia com sangue, causada pela bactéria Clostridium difficile, resistente a clindamicina em tratamentos de longa duração (Andrade, 2006).

Em casos de tratamentos de abcessos apicais agudos mais avançados em paciente que apresentam alergia a penicilina, não deve apresentar associação nos antibióticos receitados. Já em pacientes que não apresentam alergia, recomenda-se a associação de penicilina com metronidazol, que é um antibiótico bactericida, pois elimina todos os bacilos anaeróbios, gram-negativos encontrados em um abcesso (Andrade, 2006).

Foi realizado um estudo randomizado e duplo cego para determinar o efeito da penicilina na dor de um edema após o tratamento endodôntico de um dente com abscesso apical agudo. Foram submetidos ao estudo 41 pacientes, que receberam tratamento endodôntico envolvendo um preparo químico cirúrgico completo de todos os canais e uma obturação provisória. Após esse tratamento endodôntico, essas 41 pessoas foram divididas em 2 grupos, onde um grupo recebeu por 7 dias penicilina e o outro grupo recebeu placebo. Todos os pacientes, dos dois grupos, foram medicados com ibuprofeno e analgésicos opioide para serem tomados em casos de dores severas. No final da pesquisa, foi concluído que não houve

a redução da dor, inflamação ou até mesmo o número de analgésicos tomados de relevância estatisticamente significativa nos pacientes que foram submetidos ao uso de penicilina em comparação ao grupo de controle (Henry et al., 2001).

Dessa forma, a recomendação para o uso de antibióticos em casos de abcessos apicais agudos é de quando o paciente apresentar sintomas e manifestações sistêmicas, como: Febre, mal-estar, trismo, linfonodopatia, aumento e disseminação da infecção resultando em celulite, inchaço progressivo e difuso; e em pacientes que apresentam uma saúde comprometida e que há o risco do aumento de infecção focal secundária seguida de bacteremia (Siqueira e Rocas et al., 20013).

As drogas mais comumente eleitas para o tratamento de abscessos apicais agudos são a amoxicilina e a penicilina V, pois as espécies de bactérias envolvidas na formação e desenvolvimento de um abscesso apical agudo, ou qualquer outro tipo de infecção endodôntica, são susceptivas a penicilina, componente presente nesses antibióticos citados, o que faz com que eles sejam os antibióticos de primeira escolha no tratamento. O uso da amoxicilina, uma penicilina semissintética, no tratamento de infecção é considerada mais prudente do que o uso da penicilina V, devido apresentar espectro de ação ser maior do que a penicilina V. Devido o uso de antibióticos ser prescrito somente para infecções, abscessos complicados e severos, em casos mais sérios, incluindo casos de risco de vida, para o alcance de um efeito antimicrobiano eficaz, como resultado de um espectro de ação estendido, usa-se a associação de amoxicilina com ácido clavulânico ou metronidazol, com outro objetivo de atingir bactérias resistentes a penicilina (Siqueira e Rocas, 2013).

Foi feito um ensaio clínico, onde houve a comparação da eficácia de terapia conjunta entre a amoxicilina e a penicilina V, ambas associadas com ácido clavulânico no tratamento de abscessos apicais agudo , seguido de drenagem , ou extração e ou tratamento endodôntico. Foi observado que houve melhora clínica em todos os pacientes, e que apesar da melhoria de sintomas, os que mais apresentaram redução significativa nos sintomas durante o segundo e terceiro dia foram os pacientes que receberam a amoxicilina associada com ácido clavulânico (Lewis et al., 1993).

A clindamicina, potente agente antimicrobiano contra as bactérias anaeróbias, encontradas no ambiente bucal, tem apresentado resultados semelhantes aos casos de abscesso apical agudo que estão sendo tratados com penicilina. Porém, o uso de clindamicina, em alguns pacientes, reporta-se um índice maior de efeito gastrointestinal adverso e diarreia, o que faz com que esse medicamento se torne uma alternativa para pacientes que são alégicos a penicilina ou quando o tratamento com amoxicilina não surte o efeito desejado (Siqueira e Rocas, 2003).

Nenhum antibiótico, segundo uma revisão sistemática, é efetivo sozinho, in vitro, contra todas as espécies de bactérias encontradas em um abscesso apical agudo. Exemplo da Prevotella, que estão relacionadas como fontes importantes de resistência aos agentes betalactâmicos, devido a sua produção de betalactamase. Entretanto, algumas cefalosporinas, como a eritromicina e azitromicina, apresentam um resultado mais eficaz contra a Prevotella, sendo semelhante a susceptibilidade delas frente a amoxicilina, o que mostra que as cepas resistentes a amoxicilina apresentam de modo similar, uma resistência a esses outros antibióticos. Os macrolídeos, eritromicina e azitromicina, apresentam baixa susceptibilidade contra os Fusobacterium e algumas espécies de Prevotella. Então constata-se que é de baixo valor usar microlídeos, como alternativa para casos de abscessos apicais agudo que não responderam a amoxicilina (Siqueira e Rocas, 2013).

3 DISCUSSÃO

O abscesso apical agudo consiste em uma infecção endodôntica com a presença de uma coleção de exsudato purulento ao redor do ápice radicular (Siqueria e Rocas, 2013). A inflamação pulpar, que é resultado de um trauma dental, doença periodontal ou cárie dental profunda, quando se torna irreversível e posteriormente a necrose pulpar é estabelecido como uma infecção endodôntica. Deste modo, logo após ocorrer a necrose pulpar, os condutos radiculares se tornam susceptível a contaminação, por meio de entrada dos microrganismos pelos túbulos dentinários expostos ao meio bucal, atráves de uma lesão de cárie, por exemplo (Taschieri et al., 2014; Jhaijharia et al., 2015).

Os padrões microbiológicos do interior da cavidade oral, região onde há uma grande variedade de bactérias, como: anaeróbias facultativas, aeróbias e anaeróbias estritas, uma vez que é encontrado diversos microambientes distintos. Mas quando o dente sofre um trauma com a exposição dos túbulos dentinários e exposição da polpa à bactérias, tornando-a posteriormente necrótica, as bactérias encontradas no sistema de canais radiculares de dentes com infecção aguda, iniciada com necrose pulpar, são predominantemente anaeróbias de metabolismo proteolítico. A presença desse tipo de bactéria pode ser explicado pelo microambiente formado na cavidade pulpar, em que a quantidade de oxigênio é reduzida e os nutrientes disponíveis são do tecido pulpar já necrosado e dos fluidos periapicais. (Marsh e Martin, 1999; Hsiao et al., 2012).

O processo inflamatório crônico ou agudo é resultado da presença de bactérias e seus subprodutos, como os lipopolissacarídeos e as exotoxinas, no interior dos canais radiculares, provocando uma irritação no tecido periapical e consequentemente o processo inflamatório crônico ou agudo. A intensidade da resposta periapical depende do equilíbrio entre as bactérias presentes nos condutos radiculares e a defesa imunológica do hospedeiro. Quando a resposta é caracterizada como crônica, o hospedeiro apresenta uma reabsorção óssea periapical (reabsorção óssea ao redor do ápice radicular, uma característica radiográfica típica de periodontite apical) e é assintomático, isso quer dizer que existe o equilíbrio entre esses dois fatores. Ao contrário da crônica a resposta inflamatória aguda é quando o hospedeiro apresenta dor e edema, onde há o desequilíbrio dos dois fatores (bactérias presentes no interior do canal e a defesa imunológica). A evolução do caso pode ocorrer sem a inflamação crônica prévia ou em resultado de uma intensificação de uma lesão crônica assintomática prévia (Nair, 1997; Ørstavik e Pitt Ford, 2006).

Há diferentes formas da doença periapical se manifestar clinicamente, uma delas é o desenvolvimento para o abscesso apical agudo, considerado como uma periodontite apical sintomática em um estágio avançado. As bactérias não se fazem presente somente intracanal, mas também ao redor do ápice radicular e no tecido periapical, o que torna possível as bactérias transitarem para outros espaços anatômicos da cabeça e pescoço (Ingle et al., 2008; Torabinejad et al., 2015).

Na classificação dos abscessos apicais, a localização da coleção purulenta é importante, pois depende dessa localização para que se classifique o abcesso apical em intraósseo, subperiósteo ou submucoso. A primeira fase do abcesso apical é denominada como intraósseo, ou seja, a coleção purulenta ainda se localiza aprisionado no interior do tecido ósseo. Em sua segunda fase, a coleção purulenta rompe a barreira óssea e está em direção ao meio externo, apesar de ainda não ter rompido a barreira do periósteo. É denominada como submucosa a terceira fase do abscesso apical agudo, quando o pus se encontra abaixo apenas do tecido submucoso, podendo ser de aspecto difuso ou localizado. Por fim, quando há a exteriorização do exsudato purulento através de uma fístula, o abcesso apical se dor uma infecção crônica, em vista que o desaparecimento álgico é praticamente imediato. A agudização do abscesso apical crônico é denominado como abscesso fênix, considerada uma condição clinica muito comum (Abbott, 2005).

Clinicamente, o edema é uma característica bastante normal de um abscesso apical agudo, com maior visibilidade quando se encontra na fase de submucosa, que é quando o edema assume uma consistência amolecida, podendo ser difusa ou localizada. A dor intensa, contínua e pulsátil são outras características do abscesso apical agudo e não são responsivas ao uso de analgésicos, exceto na fase da submucosa, quando a dor pode ser considerada como moderada. A presença de imagens radiolúcidas ao redor do periapice, nas radiografias de um dente acometido por abscesso apical agudo podem não ser notadas, devido o rápido desenvolvimento da infecção (Michaelson e Holland, 2002).

Caso a infecção não receba o devido tratamento, o abscesso apical agudo pode evoluir e tomar proporções extra orais. A Angina de Ludwig é uma evolução desse tipo de caso clínico e uma grave celulite extra oral, em que ocorre a disseminação da coleção purulenta para espaços fasciais sublinguais e submandibulares. Isso ocorre devido o ápice radicular do molar que contém a infecção, que pode estar localizado abaixo da inserção do músculo milo-hiódeo, bloqueando a disseminação do pus para o interior da cavidade oral. Quando há o estabelecimento da Angina de Ludwig, o hospedeiro pode apresentar trismo, febre, dispneia e mal-estar (Faleset al., 1977). Mesmo que em estágio inicial, se o tratamento correto não seja instituído, a Angina de Ludwig pode ser fatal, por obstruções das via aéreas. Sendo assim, o tratamento deve ser em ambiente hospitalar, com descompressão cirúrgica e antibioticoterapia intravenosa (Edetanlen e Saheeb, 2018).

O tratamento mais indicado e mais eficiente para abscesso apical agudo, assim como para todas as infecções originadas dos sistemas de canais radiculares é a terapia endodôntica, para promover a cura do processo infeccioso. Essa terapia endodôntica consiste no preparo químico cirúrgico dos canais radiculares, por meio de um debridamento através de instrumentos específicos associados à substâncias irrigadoras antissépticas e medicação intracanal. Após promover a desinfecção completa dos canais, inicia-se a secagem e posteriormente o selamento completo dos canais radiculares (coronário, lateral e apical). Segundo Siqueira et al. (2008) é utopia considerar que haverá a completa desinfecção dos canais radiculares, entretanto o tratamento é capaz de controlar a infecção através da diminuição bacteriana dos canais radiculares a níveis compatíveis a reparação tecidual periapical e apresentar sinais clínicos e radiográficos que indicam o sucesso do tratamento. Em alguns casos a intervenção cirúrgica é necessário, devido ao biofilme presente nas paredes ao redor do forame apical, que pode ser muito difícil de ser removido devido a anatomia das raízes, dos canais radiculares e da possível presença de alguns canais secundários e acessórios (Siqueira e Rocas, 2008; Larsen e Fiehn, 2017).

Segundo Andrade (2006), o tratamento de abscessos apicais agudos devem ser tratados em duas etapas, sendo a primeira o tratamento do efeito (abscesso), e a segunda a causa (dente), onde se encontra o reservatório de bactérias. A drenagem de um abcesso se faz via canal, no caso de ser um abcesso intraósseo, após ser feito a descontaminação com ação químico mecânica do conduto radicular e a ampliação do forame apical, com uma lima endodôntica de maior calibre. Já a drenagem de abscessos subcutâneos ou submucosos, é sempre uma drenagem cirúrgica (Andrade, 2006).

Estudos feitos por Nusstein et al. (2002), sobre o efeito da drenagem do exsudato purulento após o acesso a câmara pulpar, em dentes apresentando uma radiolucência periapical , assim como dor, edema e a ausência de fístula. Foram 124 pacientes, sendo 39 submetidas à drenagem via canal radicular. Não houve a tentativa de arrombamento do ápice para forçar a drenagem via canal. Após a completa drenagem, o tratamento padronizado continuava sendo respeitado (odontometria 1 mm aquém do vértice radiográfico, PQC, secagem dos canais com cones de papeis estéreis e selamento provisório). No entanto, não houve resultado significativo em relação a dor, edema e o número de analgésico tomados na comparação entre os grupos (Nusstein et al., 2002). Em conclusão desse estudo feito por Nusstein et al. (2002), os recursos utilizados no interior dos canais radiculares, como por exemplo, a ampliação do forame apical, com a intensão de promover a drenagem da coleção

purulenta via canal não deve ser recomendada, pois no estudo não foi observada a redução da dor e do edema, além do fato de atrapalhar no processo de obturação dos canais radiculares, devido a ampliação do forame apical e assim comprometendo o sucesso do tratamento endodôntico.

Em relação à drenagem cirúrgica, Beus et al. (2018) promoveu um estudo prospectivo, randomizado e simples cego com 81 pessoas, que foram divididas em dois grupos. No primeiro grupo foi feito a incisão e a drenagem e no outro grupo, de forma simulada, o mesmo procedimento. Com a incisão de 2 cm; drenagem através da palpação do edema; divulsão do edema com pinça hemostática; sutura do lençol do borracha estéril na borda da incisão, afim de não promover a cicatrização da sutura e promover a drenagem do abscesso. O sucesso foi considerado como dor pós operatório leve ou ausente e sem necessidade da medicação de escape. Os autores relataram que o estudo promovido foi o primeiro a abordar o resultado endodôntico de um procedimento de incisão e drenagem (Beus et al., 2018).

O estudo promovido por Beus et al. (2018) mostrou que as técnicas usadas atualmente pelos cirurgiões dentistas, como o preparo químico cirúrgico, que é utilizado a ação mecânica com o auxilio de produtos químicos e posteriormente o uso da medicação intra canal, dispensam a necessidade de incisão e drenagem intra oral. Entretanto, se o cirurgião dentista tiver a habilidade e o conhecimento de técnicas atuais e conseguir promover o debridamento das paredes internas dos canais radiculares já é necessário para a diminuição do processo infeccioso, deste modo não precisando realizar o procedimento de incisão e drenagem intraoral no tratamento de um abscesso apical agudo submucoso localizado.

Em questão da antibioticoterapia, vários autores iniciaram pesquisas sobre o assunto e diversos desses autores recomendam o emprego de antibióticos somente em casos de abscessos apicais agudos em que o paciente apresente sintomas e manifestações sistêmicas, como: Febre, mal-estar, trismo, linfonodopatia, ou aumento e disseminação da infecção resultando em celulite, inchaço progressivo e difuso, indicando que o sistema imunológico do paciente não esta conseguindo controlar o processo infeccioso. Em pacientes que apresentam uma saúde comprometida não devemos aplicar essa conduta, tendo em vista que esses pacientes podem precisar do uso de antibióticos, mesmo em casos de abscesso apical agudo localizado, haja em vista que há o risco do aumento de infecção focal secundária seguida de bacteremia (Henry et al., 2001; Andrade, 2006; Siqueira e Rocas, 2013).

Nenhum antibiótico, segundo uma revisão sistemática, é efetivo sozinho, in vitro, contra todas as espécies de bactérias encontradas em um abscesso apical agudo. As penicilinas semissintéticas, conhecidas como penicilina V, amoxicilina e ampicilina, são as consideradas como primeira escolha, em casos de tratamentos de infecções bucais. Essa eleição acontece pelo fato delas serem fortes contra as maiorias das bactérias bucais (bacilos aeróbios, anaeróbios, cocos, espiroquetas e gram- positivos e negativos) devido ao seu amplo espectro de ação. As penicilinas, além de ter um amplo espectro de ação, elas apresentam uma grande toxicidade seletiva, atuam em uma estrutura exclusiva das células, chamada de síntese de parede celular, que não são encontradas nas células de mamíferos. Isso faz com que as penicilinas sejam consideradas antibióticos de uso seguro, ou seja, apresenta baixa incidência de efeitos adversos. A mais utilizada de acordo com a capacidade de absorção via oral, é a amoxicilina, sendo empregada de 8 em 8 horas, devido a sua melhor farmacocinética, ao invés de 6 em 6 horas (Andrade, 2006; Siqueira e Rocas, 2013).

Quando a decisão do uso de antibiótico for tomada, a escolha do antibiótico deve ser Amoxicilina 500mg, com o intervalo de 8 horas de cada cápsula, de 3 a 5 dias. Para pessoas que são alérgicas a penicilina, o antibiótico eleito é outro, Claritromicina 250mg no intervalo de 12 horas. Em casos de abcessos apicais agudos em fase avançada, para paciente alérgicos a penicilina, o antibiótico eleito é a clindamicina 300mg de 8 em 8 horas, e para pessoas sem alergia a penicilina, o eleito é a associação de amoxicilina com clavulonato potássico ou com metronidazol 250mg (Andrade, 2006).

Para o tratamento de abscessos apicais agudos em estágios mais avançados de pessoas sem alergia a penicilina, o eleito é a associação de amoxicilina com clavulonato potássico, um inibidor betalacatamase produzida por bactérias resistentes aos antibióticos como penicilinas e cefalosporinas. A amoxicilina também pode ser associada a metronidazol 250mg, cujo espectro atinge todos os bacilos anaeróbios gram-negativos, que estão presentes em um abscesso apical agudo. Outros antibióticos, como a clindamicina (para pacientes alérgicos a penicilina), podem ser usados, mesmo que sejam de uma outra classe antibiótica e apresentam amplo espectro de ação, porém seu uso é de mais valia para tratamento de infecções odontológicas mais graves. É valido salientar que o uso excessivo da clindamicina pode causar pseudocolite membranosa, que é uma complicação gastrointestinal e se caracteriza pelo paciente apresentar diarreia com sangue, causada pela bactéria Clostridium difficile, resistente a clindamicina em tratamentos de longa duração (Andrade, 2006; Siqueira e Rocas, 2013).

Recomenda-se o emprego de antibioticoterapia, de uma dose de ataque antibiótico 30 min antes do procedimento, com o dobro de concentração da dose de manutenção, em casos para o tratamento de abscesso apical agudo. Em abcessos em uma fase mais avançada, o tratamento é feito por 1g de amoxicilina associado à metronidazol 250mg, ou para pessoas alérgicas, 600mg de clindamicina. Para abcessos apicais, em fase inicial, recomenda-se 1g de amoxicilina, para os alérgicos, 500mg de clindamicina. Porem foi realizado um estudo randomizado duplo-cego sobre o efeito profilático da amoxicilina em dentes que apresentavam-se assintomático e com a polpa necrótica. Foram submetidas a esse estudo 70 pessoas e como resultado do estudo, 7 paciente apresentaram flare up, caracterizado com dor e inflamação moderada a severa, iniciada em média 30 horas após o tratamento e duradoura até 74 horas. Desses 7 pacientes, 4 eram do grupo que foi submetido a amoxicilina de forma profilática (uma hora antes do tratamento endodôntico), e com esse resultado chegaram a conclusão que a dose profilática da amoxicilina não influenciou de modo significativo na ocorrência de flare up (Andrade et al., 2006; Pickenpaugh, 2001).

4 CONCLUSÃO

Abscessos apicais agudos são infecções odontogênicas, que apresentam manifestações como dor e/ou edema, devido a presença de uma coleção purulenta, proveniente da mortificação pulpar, que pressiona internamente os tecidos ósseos, provocando essas manifestações, até se exteriorizar na mucosa oral, através de uma fistula, se tornando uma infecção crônica. Essa infecção aguda tem o potencial de difundir para os espaços fasciais da cabeça e pescoço, podendo evoluir, por exemplo, para Angina de Ludwig, com consequências letais. O seu diagnóstico precoce, assim como o tratamento correto são essenciais para a cura do indivíduo. No entanto, o tratamento de um abscesso apical agudo conta com o debridamento da paredes internas dos canais radiculares, associados com componentes químicos, afim de promover a sanificação total do conduto radicular e sua obturação correta. No entanto, em alguns casos específicos no tratamento de abscessos apicais agudos, além de um tratamento endodôntico satisfatório, o paciente pode precisar de terapias complementares, como a antibioticoterapia, em casos em que o individuo apresente manifestações, como trismo, taquicardia, mal-estar,e febre que evidenciem que o sistema imunológico não esta sendo capaz de combater a infecção sozinho, sendo necessário a eleição de um antibiótico de acordo com o padrão microbiológico presente na infecção.

5 REFERÊNCIAS

ABBOTT, P. V. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis - Abbott - 2004 - Endodontic Topics - Wiley Online Library. Endodontic Topics, p. 37-54, 2005.

ANDRADE, E. D. D. Terapêutica medicamentosa em odontologia : procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica. São Paulo (SP): Artes Medicas, 2006. ISBN 8574040223 9788574040226.

BEUS, H. et al. What Is the Outcome of an Incision and Drainage Procedure in Endodontic Patients? A Prospective, Randomized, Single-blind Study. J Endod, v. 44, n. 2, p. 193-201, Feb 2018. ISSN 0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2017.09.015 >.

DEUS, Q. D. D. Endodontia. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992. ISBN 8571990352 9788571990357.

EDETANLEN, B. E.; SAHEEB, B. D. Comparison of Outcomes in Conservative versus Surgical Treatments for Ludwig's Angina. Med Princ Pract, v. 27, n. 4, p. 362-366, 2018. ISSN 1011-7571. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1159/000490740 >.

FABRICIUS, L. et al. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. Scand J Dent Res, v. 90, n. 2, p. 134-44, Apr 1982. ISSN 0029-845X (Print)0029-845x. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

FALES, W. H.; WARNER, J. F.; TERESA, G. W. Effects of Fusobacterium necrophorum leukotoxin on rabbit peritoneal macrophages in vitro. Am J Vet Res, v. 38, n. 4, p. 491-5, Apr 1977. ISSN 0002-9645 (Print)0002-9645. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

FOUAD, A. F. Endodontic Microbiology. 2nd. Wiley-Blackwell, 2009. 472.

GILL, Y.; SCULLY, C. Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v. 70, n. 2, p. 155-8, Aug 1990. ISSN 0030-4220 (Print)0030-4220. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

HARGREAVES, K. M. et al. Seltzer and Bender's dental pulp. Hanover Park, IL: Quintessence Pub., 2012. ISBN 9780867154801 0867154802.

HENRY, M.; READER, A.; BECK, M. Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. J Endod, v. 27, n. 2, p. 117-23, Feb 2001. ISSN 0099-2399 (Print)0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1097/00004770-200102000-00016 >.

HSIAO, W. W. et al. Microbial transformation from normal oral microbiota to acute endodontic infections. BMC Genomics, v. 13, p. 345, Jul 28 2012. ISSN 1471-2164. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1186/1471-2164-13-345 >.

INGLE, J. I.; BAKLAND, L. K.; BAUMGARTNER, J. C. Ingle's endodontics. Hamilton, Ont., 2008. ISSN 9781550093339 1550093339. Disponível em: < http://online.statref.com/document.aspx?FxId=93&DocID=1&grpalias= >.

ITO, Y. et al. Microflora profiling of infected root canal before and after treatment using culture-independent methods. J Microbiol, v. 50, n. 1, p. 58-62, Feb 2012. ISSN 1225-8873. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1007/s12275-012-0459-4 >.

JHAJHARIA, K. et al. Biofilm in endodontics: A review. J Int Soc Prev Community Dent, v. 5, n. 1, p. 1-12, Jan-Feb 2015. ISSN 2231-0762 (Print)2231-0762. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.4103/2231-0762.151956 >.

KAKEHASHI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J. THE EFFECTS OF SURGICAL EXPOSURES OF DENTAL PULPS IN GERM-FREE AND CONVENTIONAL LABORATORY RATS. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v. 20, p. 340-9, Sep 1965. ISSN 0030-4220 (Print)0030-4220. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

KORZEN, B. H.; KRAKOW, A. A.; GREEN, D. B. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v. 37, n. 5, p. 783-802, May 1974. ISSN 0030-4220 (Print)0030-4220. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

LARSEN, T.; FIEHN, N. E. Dental biofilm infections - an update. Apmis, v. 125, n. 4, p. 376-384, Apr 2017. ISSN 0903-4641. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1111/apm.12688 >.

LEWIS, M. A. et al. A randomised trial of co-amoxiclav (Augmentin) versus penicillin V in the treatment of acute dentoalveolar abscess. Br Dent J, v. 175, n. 5, p. 169-74, Sep 11 1993. ISSN 0007-0610 (Print)0007-0610. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

MARSH, P.; MARTIN, M. Oral microbiology. Oxford; Boston, Mass: Wright, 1999. ISBN 0723610517 9780723610519.

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, v. 69, n. 10, p. 660, Nov 2003. ISSN 0709-8936. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

MICHAELSON, P. L.; HOLLAND, G. R. Is pulpitis painful? Int Endod J, v. 35, n. 10, p. 829-32, Oct 2002. ISSN 0143-2885 (Print)0143-2885. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

NAIR, P. N. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontol 2000, v. 13, p. 121-48, Feb 1997. ISSN 0906-6713 (Print)0906-6713. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

NIST, E.; READER, A.; BECK, M. Effect of apical trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. J Endod, v. 27, n. 6, p. 415-20, Jun 2001. ISSN 0099-2399 (Print)0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1097/00004770-200106000-00013 >.

NUSSTEIN, J. M.; READER, A.; BECK, M. Effect of drainage upon access on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. J Endod, v. 28, n. 8, p. 584-8, Aug 2002. ISSN 0099-2399 (Print)0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1097/00004770-200208000-00005 >.

PETERSON, L. J. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. ISBN 8527705745 9788527705745.

PICKENPAUGH, L. et al. Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth. J Endod, v. 27, n. 1, p. 53-6, Jan 2001. ISSN 0099-2399 (Print)0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1097/00004770-200101000-00019 >.

SIQUEIRA, J. F., JR.; ROCAS, I. N. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. J Endod, v. 34, n. 11, p. 1291-1301.e3, Nov 2008. ISSN 0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028 >.

_____. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev, v. 26, n. 2, p. 255-73, Apr 2013. ISSN 0893-8512. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1128/cmr.00082-12 >.

SOUSA, E. L. R. D. Bacteriological study of roots canals associated to periapical abscesses. 2000. (Master). Unicamp/FOP

STASHENKO, P.; YU, S. M.; WANG, C. Y. Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. J Endod, v. 18, n. 9, p. 422-6, Sep 1992. ISSN 0099-2399 (Print)0099-2399. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1016/s0099-2399(06)80841-1 >.

SU, L. et al. Surgical endodontic treatment of refractory periapical periodontitis with extraradicular biofilm. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, v. 110, n. 1, p. e40-4, Jul 2010. ISSN 1079-2104. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.12.051 >.

TAICHMAN, N. S.; DEAN, R. T.; SANDERSON, C. J. Biochemical and morphological characterization of the killing of human monocytes by a leukotoxin derived from Actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect Immun, v. 28, n. 1, p. 258-68, Apr 1980. ISSN 0019-9567 (Print)0019-9567. Disponível em: < http://dx.doi.org/ >.

TASCHIERI, S. et al. Microbial invasion of dentinal tubules: a literature review and a new perspective. J Investig Clin Dent, v. 5, n. 3, p. 163-70, Aug 2014. ISSN 2041-1618. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.1111/jicd.12109 >.

TORABINEJAD, M.; FOUAD, A. F.; WALTON, R. E. Endodontics : principles and practice. St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders, 2015. ISBN 9781455754106 1455754102.

ØRSTAVIK, D.; PITT FORD, T. R. Essential endodontology revention and treatment of apical periodontitis. Enskede: TPB 2006.