FACULDADE SETE LAGOAS
BIBLIOTECA PROFESSOR DOUTOR PAULO NEVES DE CARVALHO

CAROLINE SILVEIRA DA COSTA MORAES

ABSCESSO DENTOALVEOLAR AGUDO
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

SETE LAGOAS-MG
2016
FACULDADE SETE LAGOAS

BIBLIOTECA PROFESSOR DOUTOR PAULO NEVES DE CARVALHO

CAROLINE SILVEIRA DA COSTA MORAES

ABSCESSO DENTOALVEOLAR AGUDO
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Artigo apresentado ao Curso de Especialização em Endodontia, como parte dos requisitos para obtenção do título de especialista em Endodontia. Faculdade de Sete Lagoas.

Orientador: Prof. Mestre Antônio Eduardo Pagliuso Ascencio

SETE LAGOAS-MG

2016

ABSCESSO DENTOALVEOLAR AGUDO – DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

PERIAPICAL ABSCESS – DIAGNOSTIC AND TREATMENT

CAROLINE SILVEIRA DA COSTA MORAES: Cirurgiã Dentista, pós graduanda em Endodontia.

ANTONIO EDUARDO PAGLIUSO ASCENCIO: Cirurgião Dentista, Professor Mestre, docente do curso de Pós Graduação em Endodontia.

RESUMO

O presente artigo tem o objetivo de apresentar uma revisão de importantes trabalhos da literatura nacional e mundial sobre esse relevante tema dentro da odontologia, mais especificamente na endodontia, que são os abscessos dentoalveolares na sua fase aguda. Quais as causas, tratamentos, evolução e consequências dessa doença que é uma das poucas em odontologia que pode levar o paciente a quadros extremamente desagradáveis de sintomatologia altamamente dolorosa, grandes edemas, septissemia e até mesmo ao óbito.

Palavras Chave: Endodontia, Abscesso Periapical, Cavidade pulpar

ABSTRACT

This article aims to present a review of important researches of national and international literature on this important issue in dentistry, specifically in endodontics which are acute dentoalveolar abscesses. What are the causes, treatments, evolution and consequences of this disease that can cause the patient to extremely unpleasant frame, painful symptoms, large edemas, septissemia and even to death.

Key Words: Endodontics, Periapical Abscess, Pulp Dental Cavity

INTRODUÇÃO

Sabe-se que num organismo saudável, a necrose pulpar gera uma inflamação periapical primeiramente aguda, que depois de alguns dias se cronifica, ou mesmo pode gerar abscesso agudo, que regride ou drena naturalmente se transformando em crônico, tudo isso sem dor ou sinais clínicos de inflamação, o que caracteriza uma inflamação subclínica, isso é o que acontece na maior parte dos casos. (Nair 1997, Wang et al. 2005, Leonardo et al. 2009, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

Porém, em casos de defesa orgânica debilitada e/ou determinadas bactérias de alta virulência, a mesma necrose pulpar pode gerar uma infecção periapical de proporções que fogem ao controle do sistema imune causando os abscessos dentoalveolares agudos e suas desagradáveis consequências. (Cohen 2011, Siqueira e Rôças 2013)

Dentre todas as possíveis doenças que afetam o sistema estomatognático, os abscessos estão entre as piores, tanto em termos de sintomatologia quanto em risco de evolução para quadros gravíssimos de infecção, septicemia e até morte. (Hargreaves 2004, Wang et al. 2005)

Sabe-se também que a boca pode abrigar centenas de diferentes espécies de microrganismos já conhecidos, além de uma quantidade ainda desconhecida de outros que, por não serem cultiváveis em laboratório, ainda não se sabe muita coisa a respeito, por isso uma infecção nesta área pode levar a consequências tão sérias. (Siqueira e Rôças 2013)

O tratamento moderno dos abscessos de origem pulpar, onde se valoriza a manutenção do elemento dentário basicamente é endodôntico, e compreende uma série de etapas técnicas cujo principal objetivo é a eliminação do máximo possível de microrganismos do sistema de canais radiculares infectado, e a prevenção da futura contaminação do mesmo, por essa razão é o endodontista o profissional mais capacitado a tratar os abscessos de origem pulpar. (Leonardo et al. 2009, Cohen 2011)

Para o diagnóstico correto da doença pulpar ou periapical, o profissional tem que correlacionar a sintomatologia dolorosa, a história da doença, as atitudes tomadas pelo paciente, um bem executado exame clínico, com as descobertas radiográficas. Para tanto, são necessários bons conhecimentos de Endodontia além de Semiologia, Radiologia, Histologia, Patologia, Microbiologia, e suas consequências clínicas. (Cohen 2011)

A combinação do elevado número de bactérias patogênicas numa infecção endodôntica, uma alta virulência das mesmas, aliadas a uma baixa resistência orgânica, permitem a evolução da simples necrose pulpar com pericementite apical incipiente para um quadro agudo mais severo, que pode chegar à máxima exacerbação da doença com a formação de edema exagerado e pus, o que caracteriza o abscesso. (Siqueira e Rôças 2013)

Na literatura, podemos encontrar essa doença descrita por alguns diferentes nomes, dentre os mais comuns estão: abscesso dentoalveolar agudo, abscesso periodontal apical agudo, abscesso apical agudo ou abscesso periapical agudo.

O exame e os testes clínicos, a história pregressa da doença e a sintomatologia são uma referência importante para que o profissional possa obter um diagnóstico, já que não existe normalmente uma boa correlação entre as imagens radiográficas e a condição histopatológica. (Cotran et al. 2000, Wang et al. 2005)

Além do mais, é considerável a casuística de condutos radiculares bem ou mal tratados endodonticamente, ou até mesmo nunca tratados, que apresentam manutenção de uma lesão periapical crônica, e que podem vir a reagudecer formando os abscessos fênix, que são lesões crônicas que por algum motivo voltam ao quadro clínico agudo, principalmente como consequência de uma restauração dentária defeituosa, ou uma diminuição da resistência orgânica. (Leonardo et al. 2009)

REVISÃO DA LITERATURA

ABSCESSO DENTOALVEOLAR AGUDO

Abscesso de origem dentária é um processo infeccioso sério, digno de atenção e cuidados por parte dos profissionais de saúde que ocorre não raramente no dia a dia da clínica odontológica.

Advindo inicialmente da progressão da infecção cariosa, contaminação e necrose da polpa, o destino da infecção depende de fatores como: virulência das bactérias envolvidas, resistência orgânica do hospedeiro, e da anatomia regional. (Mathews et al. 2003, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

Segundo as estatísticas, na maior parte dos casos de cáries extremamente profundas levando a necrose pulpar a polpa morre, se infecta, e o organismo combate a infecção periapical de maneira subclínica até a cronicidade do processo, gerando uma pericementite apical crônica ou mesmo abscesso dentoalveolar crônico sem que o paciente passe por episódios de dor e edemas faciais. (Leonardo et al. 2009)

Porém, em alguns casos, uma combinação de fatores desfavoráveis já citados acima, pode acarretar graves consequências decorrentes da disseminação de uma infecção de origem dentária, podendo levar o paciente a dores, edemas, febre, prostração, septissemia e até mesmo a óbito. (Hargreaves 2004, Zachariades et al. 2005, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

Microscopicamente pode-se observar que as microrganismos do interior do canal extruem para o periápice infectando os tecidos circundantes, neste momento, tanto eles como os produtos tóxicos por eles sintetizados causam intensa inflamação, é a reação inflamatória periapical conhecida por pericementite apical aguda. Essa reação se manifesta pelo ingurgitamento dos vasos sanguíneos com inundamento da área por exsudado, que num primeiro momento mostra predominância massiva de polimorfonucleares neutrófilos, que pode evoluir para a formação de uma coleção purulenta devido à grande mortandade celular (tanto dos microrganismos como células locais e de defesa), e difusão de mediadores químicos inerentes ao processo reacional. (Cotran et al. 2000)

Essa reação inflamatória aguda e purulenta denominada na patologia de Periodontite Apical Aguda Supurativa, caracteriza o que chamamos clinicamente de Abscesso Dentoalveolar Agudo. (Nair 1997, Leonardo et al. 2009)

A composisão microbiológica de um abcesso dentário agudo é polimicrobiana, composta principalmente de anaeróbios estritos e anaeróbios facultativos, tais como *Fusobacterium, Parvimonas, Prevotella, Porphyromonas, Dialister, Streptococcus, e Treponema* (Siqueira e Rôças 2013), mas também pode conter fungos (cândidas) e vírus (Ozbek et al. 2015). Apesar de se conhecer alguns microrganismos presentes nos abscessos, ainda não se pôde correlacionar a presença de cada um deles com a presença de mais ou menos dor ou formação de pus, o que aponta que ainda há muito o que se pesquisar quanto à microbiologia e sua relação com defesa do organismo de cada indivíduo. (Cohen 2011)

Numerosas espécies não cultiváveis e por isso até hoje desconhecidas de bactérias e microrganismos resistentes como fungos e vírus têm sido aventados como potenciais agentes patogênicos além daqueles já conhecidos, o que sugere que ainda são necessários muitos estudos e novas tecnologias para se saber mais sobre a microbiologia dos abscessos. A maioria dos abcessos dentários localizados respondem bem ao tratamento cirúrgico de extração dentária e irrigação alveolar, porém, na maioria dos casos, existe o desejo tanto do paciente quanto do profissional de se salvar o dente em questão, o que torna o tratamento um pouco mais complicado. (Siqueira e Rôças 2013)

Os biofilmes extra radiculares podem estar presentes e são mais propensos em associação com processos patológicos de longa data, incluindo lesões grandes e cistos, e são difíceis de ser eliminados por meio de irrigação, curativos e antibioticoterapia. (Siqueira e Rôças 2013)

Sabe-se que o uso de agentes antibióticos é limitado no controle a estas infecções pois a fonte das bactérias está abrigada dentro dos canais ou em biofilmes extrarradiculares.

Várias espécies de vírus tem sido encontradas em meio à infecção do abscesso dentoalveolar agudo: Epstein-Barr virus (EBV), cytomegalovirus humano (HCMV), herpesvirus-6 humano (HHV-6) e papilomavirus humano (HPV), porém estudos mais profundos ainda são necessários para se descobrir o real papel deles na infecção e inflamação. (Ozbek et al. 2015)

Histopatologicamente o abscesso dentoalveolar agudo, possui as seguintes fases evolutivas: Fase apical, óssea, subperiostal, flegmatosa, subcutânea ou submucosa, e de fistulização.

Na fase apical se observa um aumento do exsudado purulento, com liberação de mediadores químicos da inflamação como, cininas e prostaglandinas, responsáveis pela dor. Na fase óssea o exsudado ocupa os espaços medulares intertrabeculares, com um grande número de neutrófilos difusamente infiltrados. Ao continuar até a fase subperióstica, se produz a reabsorção focal da cortical óssea e o exsudado purulento infiltra se na interface delineada pelo periósteo e a cortical. Enzimas, endotoxinas e outras substâncias atacam os tecidos duro e mole adjacentes. Na fase flegmatosa, o periósteo local se deteriora com a ação enzimática proteolítica do exsudado e o processo se difunde pelos tecidos regionais formando o flegmão. No abscesso submucoso e subcutâneo, o exsudato distribui-se pelos tecidos moles, atingindo áreas periféricas envolvendo progressivamente a lâmina própria da mucosa, a hipoderme e a derme. Por fim, na fase de fistulização se observa um ponto de flutuação, no qual se localiza a coleção purulenta. (Saffar et al. 2000, Cohen 2011)

A proximidade da coleção purulenta com o recobrimento da mucosa ou a epiderme, com desorganização morfofuncional da lâmina própria da mucosa ou da derme superior (pele), impossibilita a boa nutrição do epitélio local e o leva a necroses, aí então ocorre a perfuração desses tecidos e a drenagem espontânea para o meio externo pelo do orifício produzido, ocorrida a drenagem, o abscesso passa a ser denominado crônico. (Hargreaves 2004, Yue 2014)

Clinicamente, as fases evolutivas do abscesso dentoalveolar agudo se dividem em inicial, em evolução e evoluído.

ABSCESSO DENTOALVEOLARAGUDO EM FASE INICIAL

Microscopicamente se observa a acentuação dos fenômenos inflamatórios agudos com progressão difusa do exsudado que passa a ser purulento, com concentração periapical preponderante de neutrófilos e dispersão pelas adjacências. A hiperemia regional é elevada, como também a ação dos mediadores químicos inerentes a esta condição. (Nair 1997, Leonardo et al. 2009)

Nesta fase os sinais e sintomas predominantes são: ausência de sensibilidade pulpar, dor espontânea e intensa, localizada e pulsátil. O dente pode apresentar mobilidade e extrusão, e o simples toque ou ainda a reverberação causada ao falar exacerbam a sintomatologia dolorosa. A região apical se apresenta extremadamente sensível a palpação. A pesar de tudo isso, não existe indício radiográfico de alteração periapical que se possa detectar, não de maneira patognomônica. Pode-se visualizar, em alguns casos um ligeiro aumento do espaço periodontal apical, e externamente ainda não se visualizam alterações do volume facial. (Saffar et al. 2000, Cohen 2011)

TRATAMENTO DO ABSCESSO AGUDO

Em razão de que esta infecção ocorre nos condutos radiculares e na região periapical, se estabelece a necessidade de um tratamento de urgência com terapia local e sistêmica.

O tratamento local se compõe de anestesia infiltrativa nos superiores e alveolar nos inferiores. Quando possível se utiliza o isolamento absoluto, ante a impossibilidade de fazê-lo, se faz o relativo. É importante destacar que com isolamento relativo todos os instrumentos utilizados devem ser amarrados com fio dental para se evitar acidentes.

Durante a abertura coronária tem que ter o cuidado de se segurar o dente com os dedos indicador e polegar, para evitar a pressão dentária e movimentação dentária que causaria exacerbação da dor.

A neutralização do conteúdo séptico tóxico do conduto radicular é feita no sentido coroa-ápice, sempre com abundante irrigação até chegar próximo do comprimento médio do dente.

Faz-se uma radiografia odontométrica para comprovar o comprimento do dente. Com lima de pequeno calibre se realiza o desbridamento introduzindo-a 2 mm a mais que o comprimento do dente, alternadamente a cada passo, a irrigação/aspiração com hipoclorito de sódio se faz fundamental.

O objetivo do desbridamento foraminal é tentar o refluxo da coleção purulenta pelo conduto e também para limpar melhor toda extensão do canal. Independente de ocorrer ou não a drenagem do pus pelo conduto, depois dessa etapa deve-se irrigar e secar o canal, posteriormente se coloca uma pequena bola de algodão levemente umedecida em tricresol formalina ou formocresol; então se reconstroi a coroa com restauração provisória deixando a medicação agir durante 48 horas. (Leonardo et al. 2009)

Em alguns casos o fato de se fechar o dente exacerba a sintomatologia, nestes casos recomenda-se deixar o dente aberto ao meio bucal sob antibioticoterapia por no máximo 3 dias. Ressalta-se que essa não é a primeira opção, pois pode acontecer a contaminação posterior dos condutos radiculares por microbiota secundária à da cárie, muito mais patogênica e resistente que a que deu inicio ao processo infeccioso. (Nair 1997, Hargreaves 2004, Wang et al. 2005)

Pelo fato de existir bactérias que extruem para a região periapical, área bastante vascularizada, e fora do alcance do endodontista via canal, se institui uma medicação sistêmica, com a finalidade de ajudar a eliminar a infeção ali presente, modular o processo inflamatório e impedir que ela progrida e se espalhe pelos tecidos adjacentes. (Siqueira e Rôças 2013)

Assim, nos casos de abscessos de origem dentária, a antibioticoterapia é de grande valor como auxiliar no tratamento da doença, e, na maioria dos casos, o sal de eleição é a base de penicilina. Até a presente data a Amoxilina de 500 mg, administrada cada 8 horas durante 7 días tem sido a prescrição padrão. Para os pacientes alérgicos a penicilina, é indicado a Clindamicina de 300 mg, a cada 8 horas durante 7 dias. Aos pacientes alérgicos a penicilina que já se submeteram a antibioticoterapia com Cefalosporina e não apresentaram nenhuma reação adversa, pode-se também administrar Cefalosporina de 500 mg, cada 8 horas, durante 7 dias. (Leonardo et al. 2009) A literatura cita que o organismo saudável tem toda capacidade de se defender de infecções, porém, em portadores de doenças como: leucemia, agranulocitose, diabetes mellitus descompensada, doença de Addison, síndrome da imunodeficiência adquirida e leucopenia a antibioticoterapia se faz impressindível. (Matthews et al. 2003, Cohen 2011, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

Para controlarmos o edema e principalmente a dor é fundamental a utilização de analgésicos como AAS, dipirona, paracetamol e etc, e também antinflamatórios, dentre os mais usados estão: nimesulida, Ibuprofeno, cetoprofeno, naproxeno, celecoxib e etoricoxib.

Na maioria dos casos de abscesso dentoalveolar agudo os pacientes tem baixa resistência orgânica, por isso recomendamos o uso de complexo vitamínico uma vez por dia. (Leonardo et al. 2009)

Depois de feita esta primeira consulta ou consulta de urgência, passadas as 48hs do curativo e estando o paciente melhor, o ideal seria prosseguir com o tratamento endodôntico,

eliminando ainda mais microorganismos, bem como evitando nova proliferação dos mesmos. (Hargreaves 2004)

ABSCESSO DENTOALVEOLARAGUDO EM EVOLUÇÃO

Microscopicamente, a reação local se apresenta com desencadeamento ativo e constante de mediadores químicos e múltiplos sinais da inflamação, e se caracteriza por edema difuso regional e infiltrado inflamatório acentuado e progressivo, representado por elevado número de polimorfonucleares neutrófilos, que chegam a formar concentrações purulentas dispersas e pela expansão do processo penetrando em áreas adjacentes. Há degeneração massiva do ligamento periodontal local e a continuação à indução ao processo de reabsorção, principalmente óssea ainda não detectada radiograficamente. (Saffar et al. 2000, Wang et al. 2005)

Esta etapa se caracteriza pela alteração do volume facial, com tumefação dura e quente, sem ainda observar-se um ponto de flutuação. A dor que na fase inicial era intensa e localizada, nesta fase diminui de intensidade, assim como a mobilidade dentaria. Radiograficamente não há sinais característicos, há indicios de normalidade da região periapical. O teste térmico é negativo e a percussão menos dolorosa, ainda pode haver presença de febre, trismo, astenia, cefaleia e prostração. (Leonardo et al. 2009)

Para tratamento aplicam-se as mesmas terapias locais e sistêmicas utilizadas nos casos de abscesso dentoalveolar agudo na fase inicial.

ABSCESSO DENTOALVEOLARAGUDO EVOLUÍDO

Microscopicamente, nos casos de resposta satisfatória do hospedeiro, essa fase se caracteriza por uma peculiar evolução do estado anterior, assim, toda a coleção purulenta encontra-se reunida logo abaixo da pele e em muitos casos existe ponto de flutuação ou um ponto onde a pele encontra-se bem fina à palpação, local este onde deve-se proceder a drenagem cirúrgica, que pode e deve ser feita, mas somente nesta fase. (Hargreaves 2004, Cohen 2011, Yue 2014)

Histologicamente então, nota-se a desintegração do periodonto apical com concentração massiva de neutrófilos em desintegração, misturada com resíduos de tecidos locais e líquido da exsudação e ativação da proliferação fibroangioblástica. Essa condição se continua no trajeto intraósseo e na bolsa de pus flutuante quando está presente. É conveniente ressaltar que o deslizamento do pus pode ocorrer para diversas localidades, sempre pelos caminhos de menor resistência dos tecidos. Focos de reabsorção óssea estão presentes no periápice. (Nair 1997, Hargreaves 2004)

Na fase evoluída, o paciente apresenta uma regressão dos sintomas e agora, a inflamação difusa dura e quente apresenta uma área definida caracterizada pela concentração submucosa ou subcutânea de pus chamada ponto de flutuação. O tratamento local e sistêmico continua o mesmo das fases anteriores, diferenciando-se pela intervenção com drenagem cirúrgica. O teste térmico é sempre negativo e a percussão já pouco dolorosa. (Leonardo et al. 2009)

RISCOS DO ABSCESSO AGUDO

Dentre as doenças infecciosas de origem dentária, encontramos os abscessos agudos dentre as mais graves, podendo evoluir para: dores insuportáveis, febre, prostração, angina de Ludwig, celulite, mediastinite, chegando até em alguns casos em septicemia e óbito. (Zachariades et al. 2005, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

Em 1979, Schotland et al. apresentaram um caso onde um abscesso dentoalveolar drenou para o interior do cranio e o paciente teve como consequência a invalidez total.

Em 2005, Zachariades et al. Descrevem um caso onde paciente perdeu a visão de um olho por consequência de infecção oriunda de drenagem natural de abscesso dentoalveolar pela cavidade orbital.

Ben Hadj Hassine et al. em 2015 relatam um caso de um homem de 46 anos cujo abscesso originário dos dentes posteriores inferiores drenou para o interior do crânio e o paciente só se salvou depois de sofrer drenagem cirúrgica com craniotomia e tratamento com antibióticos em nível hospitalar (metronidazol 500 mg intravenoso a cada 8 horas, vancomicina 500 mg intravenoso a cada 6 horas, e cefotaxima 2 g intravenoso a cada 4 horas).

DISCUSSÃO

Na literatura nacional e mundial podemos encontrar essa doença descrita por alguns diferentes nomes, dentre os mais comuns estão: abscesso dentoalveolar agudo, abscesso periodontal apical agudo, abscesso apical agudo ou abscesso periapical agudo. (Nair 1997, Hargreaves 2004, Leonardo et al. 2009, Cohen 2011)

O abscesso dentário é um processo infeccioso de consequências graves e, em alguns casos até fatais, que ocorre não raramente na prática odontológica, principalmente nos serviços de saúde pública. O destino da infecção depende da virulência dos microorganismos envolvidos, da resistência orgânica do hospedeiro, e também da anatomia regional. (Nair 1997, Hargreaves 2004, Leonardo et al. 2009, Cohen 2011, Ben Hadj Hassine et al. 2015)

A pericementite apical, doença prévia ao abscesso, neste caso é provocada pela infecção microbiana do sistema de canal radicular. Após a invasão por microrganismos, o tecido pulpar necrosa e, em seguida, torna-se um meio de cultura para o desenvolvimento microbiano. Posteriormente, as respostas inflamatórias ocorrem ao redor do ápice da raiz, onde os microrganismos entram em contato com os tecidos vivos periapicais. Com o passar dos dias o osso vai sendo reabsorvido para permitir a invasão de células inflamatórias, que é quando o processo começa a torna-se crônico e visível em uma radiografia como uma área radiolucente em torno da raiz. Embora a dor severa possa ocorrer, este processo é usualmente acompanhado de sintomas suaves ou nenhum. (Mathews et al. 2003, Hargreaves 2004, Wang et al. 2005, Leonardo et al. 2009)

A causa do abcesso dentário agudo é a infecção polimicrobiana da polpa advinda do processo carioso ou traumas, composta principalmente de anaeróbios estritos e anaeróbios facultativos, tais como *Fusobacterium, Parvimonas, Prevotella, Porphyromonas, Dialister, Streptococcus, e Treponema* (Siqueira e Rôças 2013), mas também pode conter uma variedade de fungos e vírus que também são comuns na cavidade oral. (Ozbek et al. 2005)

Sabe-se ainda que possivelmente exista na boca humana uma inumerável quantia de microorganismos que, por não serem passíveis de cultivo e estudo em laboratórios, ainda são desconhecidos, portanto, ainda muitas pesquisas e avanços tecnológicos na área são necessários para avançarmos no conhecimento da microbiologia dos abscessos. (Cotran et al. 2000, Cohen 2011, Siqueira e Rôças 2013)

A maioria dos abcessos dentários localizados responde bem ao tratamento cirúrgico ou endodôntico, enquanto o uso de agentes antibióticos é limitado às infecções mais graves que estão se alastrando por tecidos adjacentes (fase em evolução) ou em casos de doenças debilitantes do sistema imunológico. (Nair 1997, Cotran et al. 2000, Hargreaves 2004, Wang et al. 2005)

A antibioticoterapia de eleição para maioria dos casos ainda é a Amoxicilina 500mg de 8 em 8 horas por 7 dias, substituida pela Clindamicina 300mg de 8 em 8 horas por 5 a 7 dias em pacientes alérgicos à penicilina, e antinflamatórios e analgésicos fazem parte do arsenal medicamentoso para se controlar a dor e o edema causados em alguns casos mais agressivos da doença. (Leonardo et al. 2009, Cohen 2011, Yue 2014)

CONCLUSÕES

Não há muito consenso na literatura mundial sobre um tratamento padrão para os casos de abscessos dentoalveolares, isso fica evidenciado pela variedade de protocolos cirúrgicos, endodônticos e de prescrição de antibióticos que vemos nas diferentes correntes filosóficas.

No entanto, alguns procedimentos são fundamentais e comuns na luta contra esse mal:

- A infecção intra pulpar deve ser minimizada através da exodontia ou correta limpesa e desinfecção dos canais.

- Na fase em evolução a infecção está se alastrando por tecidos vizinhos ao dente onde o tratamento endodôntico ou mesmo cirúrgico não tem muita ação, portanto, nessa fase é fundamental a prescrição de antibióticos.

- Na fase evoluída, a drenagem cirúrgica da coleção purulenta ajuda na agilização da cura do processo.

- Todas as fases do abscesso podem ser dolorosas, a prescrição de antinflamatório, às vezes, até aliado a um analgésico se faz necessária.

O abscesso dentário e suas complicações podem trazer sérias consequências ao paciente, dentre as piores delas estão: dores insuportáveis que não regridem com medicação, prostração, febre, edema deformante, infecção de tecidos e órgãos vizinhos, septicemia e até a morte, por isso, o diagnóstico precoce e a intervenção endodôntica e sistêmica adequada são extremamente importantes, mas também é importante saber quando não estamos obtendo êxito na luta contra a infecção e encaminhar esses casos para internação e tratamento hospitalar o quanto antes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ben Hadj Hassine M, Oualha L, Derbel A, Douki N. Cerebral Abscess Potentially of Odontogenic Origin. Case Rep Dent. 2015. http://www.hindawi.com/journals/crid/2015/267625/

Cohen et al. Caminhos Da Polpa 10ª. Edição, 2011, Elservier Editora Ltda.

Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patologia Estructural E Funcional. 6 Ed., Rio De Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Cap.2,3,4,7 E 28.

Hargreaves KM. New Advances In The Management Of Endodontic Pain Emergencies. J. Calif. Dent. Assoc., 2004. 32(6):469-473.

Leonardo MR et al. Endodontia Tratamento De Canais Radiculares - Principios Técnicos e Biológicos, Edição 2009; Editora Artes Médicas.

Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency Management of acute apical abscess in permanent dentition: a systematic review of the literature. J Can Assoc. 2003. 69(10):660 - 661.

Nair PNR. Apical Periodontitis: A Dynamic Encounter Between Root Canal Infection And Host Response. Periodontology 2000, 13(1):121-148.

Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruah M. Alveolar Bone And The Alveolar Process: The Socket That Is Never Stable. Periodontology 2000, 13(76):19-97.

Schotland C, Stula D, Levy A, Spiessl B Brain Abscess After Odontogenic Infection. Sso Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1979, 89(4):325-9.

Siqueira JF Jr, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev. 2013. 26(2):255-73.

Shimoe M Departamento de Fisiopatologia - Ciência Periodontal, Okayama University Graduate School Of Medicine, Odontologia E Ciências Farmacêuticas, Okayama, Japão: 2011.

Ozbek SM, Ozbek A, Demiray T. Prevalence of several herpesviruses and human papillomavirus in acute apical abscesses. **Int Endod. J.** 2015. doi: 10.1111/iej.12482. [Epub ahead of print]

Wang J, Ahani A, Pogrel MA. A five-year retrospec- tive study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. Int J Oral Maxillofac Surg. 2005 Sep: 34(6):649-9.

Yue L. Department Of Cariology, Endodontology And Operative Dentistry, Peking University School And Hospital Of Stomatology, Beijing, China: 2014.

Zachariades N. et al. Orbital Abscess: Visual Loss Following Extraction Of A Tooth. Case Report. O. Surg. O. Med. O. Path. O. Rad. And Endod. 2005. 100(4):70-76.