

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

**INFECÇÃO ODONTOGÊNICA:
REVISÃO DE LITERATURA**

José Augusto Dias Araújo

Belo Horizonte
2010

José Augusto Dias Araújo

**INFECÇÃO ODONTOGÊNICA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de
Especialização em Cirurgia e Traumatologia
Buco-Maxilo-Facial como requisito parcial à
obtenção do título de Especialista.

Orientador: Profº Vladimir Noronha

Belo Horizonte

2010

Ficha catalográfica: pedir pra francinês na biblioteca
Imprimir atrás da folha de rosto

Folha de aprovação

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por mais essa oportunidade em minha vida de amadurecimento e crescimento profissional.

Aos meus pais e irmãos, pelo incondicional apoio e pela fonte inesgotável de incentivo.

Aos amigos da especialização, pela amizade e companheirismo. Agradecimento especial a Carla, minha eterna dupla e amiga, sem a qual não conseguiria vencer os obstáculos dessa caminhada.

Aos professores, pelo conhecimento infundido.

RESUMO

No complexo maxilo-facial, as infecções podem ser classificadas em: Não Odontogênicas, que são causadas por infecções de mucosa oral, de glândulas salivares, dentre outras. e as de origem Odontogênica. As principais causas das infecções Odontogênicas são: cárie dentária, infecção Dento Alveolar, Periodontites, Osteíte, Osteomielites e infecções pós cirúrgicas. Do ponto de vista microbiológico é uma infecção causada por uma flora mista, aneróbios-aeróbios. Os sinais e sintomas característicos são: dor localizada, acompanhada de inchaço na região afetada, vermelhidão e perda de função como: o trismo, disfagia, dislalia e dispneia. Pode ocorrer ainda a febre e a prostração. É importante que o diagnóstico seja feito precocemente, sendo necessário não só o exame clínico dos sinais e sintomas, mas também a análise de exames complementares laboratoriais e de imagem, como: Tomografias Computadorizadas, Ressonâncias Magnéticas e Radiografias. O tratamento se baseia em drenagem cirúrgica, antibioticoterapia, além de compressas e bochechos aquecidos. Em casos mais graves o paciente deve ser hospitalizado. Dentre as complicações temos: Angina de Ludwig, Endocardite, Trombose do seio Cavernoso, Mediastinite, Infecção Torácica, Pericardite, Meningite, Septicemia, dentre outras. Foi feita uma revisão de literatura, contendo informações sobre infecção odontogênica, tais como: anatomia das regiões afetadas, microbiologia, abordagem imunológica da infecção, causas, diagnóstico, o uso da análise microbiológica, tratamento, relação com quadro sistêmico do paciente e principais complicações; Além disso, foi apresentado um caso clínico, de complicação de infecção Odontogênica, em um paciente HIV positivo. O objetivo foi aprofundar os conhecimentos a respeito da infecção odontogênica, comum no cotidiano do Cirurgião Dentista.

Palavras-chaves: Antibioticoterapia, infecções odontogênicas.

ABSTRACT

The infections occurring in the maxillofacial complex are classified according to its origin as odontogenic and non-odontogenic. The latter is caused by infections of oral mucosa, salivary glands, etc. The main reasons for the appearance of odontogenic infections are: dental cavity, dentoalveolar infection, periodontitis, osteitis, osteomyelitis and post surgery infections. Microbiologically, it is an infection caused by mixed bacterial flora (anaerobic-anaerobic). The characteristic signs and symptoms are: local pain, followed by swelling in the affected area, redness and lack of function like: trismus, dysphagy, dyslalia and dyspnea. Fever and prostration may also occur. A sooner diagnostic is of great importance and a clinical trial of signs and symptoms added to the analysis of complementary laboratorial and image exams (computerized tomography, magnetic resonance and radiographs) are needed. The treatment is based on surgical drainage, antibiotic therapy, besides warm compress and gargle. In severe cases the patient must be hospitalized. Among the complications there are: Ludwig's angina, endocarditis, thrombosis of cavernous sinus, mediastinitis, thoracic infection, pericarditis, meningitis, septicemia and others. A literature review was performed containing information regarding to the odontogenic infection including: anatomy of the affected regions, microbiology, immunological approach of the infection, causes, diagnostic, the usage of microbiological analysis, treatment, relation to the systemic condition of the patient and main complications. In addition, a clinical case of odontogenic infection complication in a HIV positive patient was reported. The aim was to increase the knowledge about this disease which is so common in the daily routine of a surgeon dentist.

Key words: antibiotic therapy, odontogenic infections.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 01 -	Região mucogengival e periodonto de proteção.....	17
Figura 02 -	Partes do dente.....	18
Figura 03 -	Inclinação palatina da raiz do incisivo lateral superior.....	19
Figura 04 -	Relações vestibulo-palatinas dos incisivos superiores.....	20
Figura 05 -	Relações apicais dos incisivos superiores.....	20
Figura 06 -	Relação vestibulo-lingual do canino superior.....	21
Figura 07 -	Relações dos alvéolos dos pré-molares superiores.....	21
Figura 08 -	Relações dos alvéolos dos molares superiores.....	22
Figura 09 -	Relações dos alvéolos dos incisivos e caninos inferiores.....	23
Figura 10 -	Relações dos alvéolos dos pré-molares inferiores.....	24
Figura 11 -	Relações dos alvéolos dos molares inferiores.....	25
Figura 12 -	Abscesso em região de canino superior esquerdo.....	28
Figura 13 -	Espaço bucal.....	29
Figura 14 -	Infecção do espaço bucal proveniente do segundo molar inferior....	29
Figura 15 -	Espaço sublingual.....	31
Figura 16 -	Linha milo-hióidea dividindo os espaços submandibular e sublingual.....	32
Figura 17 -	Espaço submandibular.....	33
Figura 18 -	Espaço submandibular normal e estruturas anatômicas e região.....	33
Figura 19 -	Espaço submandibular afetado por infecção.....	33
Figura 20 -	Espaços fasciais secundários - “Espaço mastigador”	35
Figura 21 -	a) Abscesso em formação propagando-se em direção a região vestibular / b) Abscesso em formação propagando-se em direção a região palatina.....	36

Figura 22 -	Possíveis vias de propagação na região de molares, incluindo o seio maxilar.....	39
Figura 23 -	Comunicações do seio cavernoso.....	40
Figura 24 -	Fascia cervical em corte transversal.....	41
Figura 25 -	a) Fascias e espaços cervicais corte transversal / b) Espaços cervicais em corte sagital, estendendo-se até o tórax.....	42
Figura 26 -	a) Dente em condições periapicais e periodontais normais / b) Infecção disseminando-se a partir dos tecidos periapicais.....	54
Figura 27 -	Radiografia da região cervical, mostrando o aumento de volume das Partes moles.....	58
Figura 28 -	Tomografia apresentando tumefação do lado esquerdo.....	59
Figura 29 -	Drenagem extra-oral.....	71
Figura 30 -	Drenagem intra-oral.....	74
Figura 31 -	Opções de antibioticoterapia para pacientes alérgicos e não alérgicos a penicilina.....	83
Figura 32 -	Corte axial de uma tomografia computadorizada, demonstrando o desvio de traquéia da linha média.....	90
Figura 33 -	Corte axial de uma tomografia computadorizada, demonstrando acometimento de via aérea.....	91
Figura 34 -	Região cervical após drenagem.....	92
Quadro 01 -	Músculos da mastigação: origem, inserção, vascularização, inervação e ações.....	25
Quadro 02 -	Relação de cada dente da maxila, com a localização dos seus ápices em relação a inserção muscular determinante e a parede óssea que seria perfurada em caso de abscesso, assim como o local de drenagem.....	37
Quadro 03 -	Relação de cada dente da mandíbula, com a localização dos seus ápices em relação a inserção muscular determinante e a parede óssea que seria perfurada em caso de abscesso, assim como o local de drenagem.....	38
Quadro 04 -	Processo infeccioso e principais microrganismos responsáveis.....	45
Quadro 05 -	Processo infeccioso e microrganismos predominantes.....	47

Quadro 06 -	Relação entre o microrganismo encontrado, com os sitio de coleta e o procedimento odontológico que provavelmente originara a infecção.....	48
Quadro 07 -	Antibióticos e anti-sépticos utilizados no tratamento de infecções...	79
Quadro 08 -	Posologias dos principais antibióticos utilizados em tratamentos das infecções.....	82

LISTA DE ABREVIATURAS

A.C -	Antes de Cristo
HMOB -	Hospital Municipal Odilon Behrens
NK -	Natural Killer
VAS -	Vias aéreas superiores

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	OBJETIVO.....	15
3	METODOLOGIA.....	16
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
4.1	Anatomia.....	17
4.1.1	Mucosa do osso alveolar.....	17
4.1.2	Dentes.....	18
4.1.3	Topografia alvéolo-dental.....	19
4.1.3.1	Topografia alvéolo-dental na maxila.....	19
4.1.3.1.1	Alvéolo dos incisivos.....	19
4.1.3.1.2	Alvéolo dos caninos.....	20
4.1.3.1.3	Alvéolo dos pré-molares.....	21
4.1.3.1.4	Alvéolo dos molares.....	22
4.1.3.2	Topografia alvéolo-dental na mandíbula.....	23
4.1.3.2.1	Alvéolo dos incisivos e caninos.....	23
4.1.3.2.2	Alvéolo dos pré-molares.....	23
4.1.3.2.3	Alvéolo dos molares.....	24
4.1.3.3	Músculos da mastigação.....	25
5	ANATOMIA DA INFECÇÃO.....	27
5.1	Espaços fasciais.....	28
5.1.1	Infecção dos espaços fascias primários.....	28
5.1.1.1	Espaços maxilares.....	28
5.1.1.2	Espaços mandibulares.....	30
5.1.2	Infecção dos espaços fasciais secundários.....	34
5.2	Vias de propagação das infecções.....	35
5.3	Localização dos abscessos iniciais.....	37
5.4	Outras localizações de infecções odontogênicas.....	38
6	MICROBIOLOGIA DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA.....	43
7	BACTEREMIA.....	50
8	ABORDAGEM IMUNOLÓGICA DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA...	51
8.1	Resposta imune.....	51
8.2	Resposta inflamatória.....	52
9	CAUSAS DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA.....	54
10	FORMAÇÃO DE ABSCESSOS.....	55

10.1	Abscesso agudo.....	55
10.2	Abscesso crônico.....	56
11	DIAGNÓSTICO DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA.....	57
11.1	O uso do teste microbiológico.....	60
11.2	Relação das infecções odontogênicas com o quadro sistêmico do paciente.....	62
11.2.1	Doenças cardiovasculares.....	63
11.2.2	Endocardite.....	63
11.2.3	Diabetes.....	64
11.2.4	Pneumonia.....	65
11.2.5	Gravidez.....	66
11.2.6	Elitismo.....	67
11.2.7	Usuários de drogas.....	67
11.2.8	Quimioterapia.....	67
11.2.9	AIDS.....	68
12	TRATAMENTO DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA.....	69
12.1	TERAPIA MEDICAMENTOSA.....	75
12.1.2	Terapia medicamentosa em gestantes.....	83
13	COMPLICAÇÕES DAS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS.....	85
14	CASO CLÍNICO.....	90
15	DISCUSSÃO.....	93
16	CONCLUSÃO.....	99
	REFERÊNCIAS.....	100

1 INTRODUÇÃO

A infecção odontogênica é um problema que atinge a humanidade desde a antiguidade. A primeira evidência de uma drenagem de abscesso dental, foi encontrada no Egito, onde fora descoberta uma mandíbula, datada de aproximadamente de 2750 A.C; havia duas perfurações na região abaixo da raiz de um primeiro molar, sugerindo que ali teria se tentado uma drenagem. (WILWERDING, T. <http://cudental.creighton.edu/HTM/history2006.PDF>).

A infecção pode ser definida como uma proliferação nociva de microrganismos dentro de um hospedeiro, que alteram e destroem células gerando sinais e sintomas locais (CALZADILLA *et al.*, 2002, tradução do autor).

As diversas formas de uma infecção no ser humano, podem ser classificadas de acordo com a forma de evolução, agudo ou crônico, organismo causador: vírus, bactéria, fungo e protozoários, ou estruturas anatômicas envolvidas como as glândulas salivares, osso, dente ou tecido linfático (WITHEROW *et al.*, 2004, tradução do autor).

Segundo Bascones *et al.* (2004), infecções que atingem a cavidade oral podem ser classificadas em dois grupos, baseados na sua origem:

- Odontogênicas: infecções que se iniciam a partir de estruturas dentais. A sua origem pode ser periapical proveniente de cáries que causam necrose pulpar e se disseminam para o tecido periapical, ou periodontal decorrente de infecção bacteriana de uma bolsa periodontal ou de um folículo pericoronário de um dente parcialmente eruído.
- Não Odontogênicas: infecções da mucosa oral, das glândulas salivares, dentre outras.

Dentre as causas principais das infecções odontogênicas temos: cárie dentária, infecção dento-alveolar (infecção da polpa e abscesso periapical), gengivites, periodontites, osteíte, oteomielites ou ainda infecções pós-cirúrgicas (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

Os pacientes podem apresentar dor localizada, acompanhada de calor e inchaço na região afetada. Além disso, vermelhidão e perda de função como o trismo ou dificuldade em abrir a boca, disfagia ou dificuldade em deglutir, dislalia ou dificuldade em falar e dispnéia ou dificuldade respiratória), podem ser notadas (PETERSON, 2000, tradução do autor).

Este tipo de infecção pode levar a algumas complicações como: Angina de Ludwig, celulite orbital, Trombose do Seio Cavernoso e Mediastinite (WITHEROW *et al.*, 2004, tradução do autor).

As infecções Odontogênicas são reconhecidamente causa de morte já na antiguidade. Na era pré-antibiótica, estava relacionada com 30 a 40% das causas de morte. O princípio de tratamento é conhecido há séculos: drenagem do pus e extração dentária. Essa conduta já fora descrita por Hipócrates e reforçada na era pré-antibiótica. Na era dos antibióticos, foi preconizado o uso de antibioticoterapia, fluidos intra-venosos para reidratar os pacientes e tratamento correto para dor. Com a penicilina e outros antibióticos, este tipo de infecção tornou-se de tratamento mais fácil e eficaz, mas nos últimos 10 anos, vem surgindo certa dificuldade em tratá-las, já que houve o aparecimento de bactérias resistentes a muitos antibióticos (ULUIBAU *et al.*, 2005, tradução do autor).

O diagnóstico preciso é imprescindível para o estabelecimento de terapia adequada o mais rápido possível, evitando assim maiores complicações (VASCONCELOS *et al.*, 2002, tradução do autor).

O tratamento se baseia em drenagem cirúrgica, antibioticoterapia, além de compressas e bochechos aquecidos. Em casos mais graves o paciente deve ser hospitalizado (ANJOS *et al.*, 2006).

As infecções do complexo maxilo facial são um problema de saúde pública, já que atingem na grande maioria das vezes os pacientes de menor poder aquisitivo que procuram entidades públicas para tratamento de enfermidades (WANG *et al.*, 2005, tradução do autor).

Recentes estudos mostram que em nações industrializadas, há um significativo crescimento do número de pessoas que mantêm seus dentes naturais por mais tempo. Muitos desses dentes no entanto, possuem restaurações e estão sujeitos a fraturas e outras complicações. Com isso, frequentemente desenvolve-se a infecção odontogênica e doença periodontal. A idade da população, doenças sistêmicas e o uso de imunossupressivos predis põem a complicações nessas infecções (SEPPANEN *et al.*, 2008, tradução do autor).

Nos países mais desenvolvidos infecções Odontogênicas graves são mais raras; já em países em desenvolvimento, onde boa parte da população é pobre e desnutrida, esse tipo de infecção se torna fatal com maior frequência, como exemplo, tem-se o hospital Tarkwa em Ghana, onde a infecção odontogênica ficou em segundo lugar, no que diz respeito ao número de atendimentos no período de 1998 a 2001, perdendo apenas para malária (AMPONSAH; DONKOR, 2007, tradução do autor).

2 OBJETIVO

O propósito do presente trabalho foi realizar uma revisão de literatura contendo informações sobre infecção odontogênica, tais como: anatomia das regiões afetadas, microbiologia, abordagem imunológica da infecção, causas, diagnóstico, o uso da análise microbiológica, tratamento, relação com quadro sistêmico do paciente e principais complicações, aprofundando os conhecimentos a respeito dessa enfermidade, comum no cotidiano do cirurgião dentista.

3 METODOLOGIA

A revisão baseou-se nos periódicos retirados dos sites para busca de literatura em saúde, tais como: Portal Capes, Scielo, PubMed, Bireme e Scopus. Os descritores utilizados foram: “Odontogenic infection”, “Antimicrobial treatment of odontogenic infection”, “Sistemic disease and odontogenic infection” e “Ludwig`s Angina”. Através da leitura dos resumos de cada artigo, foram selecionados os que pareciam ser mais pertinentes ao assunto, sendo analisados os artigos em língua Portuguesa, Espanhola e Inglesa. Após a leitura, alguns foram descartados por não condizerem com o objetivo do trabalho. Os artigos incluídos reuniram informações sobre anatomia das regiões afetadas, microbiologia, abordagem imunológica da infecção, causas, diagnóstico, o uso da análise microbiológica, tratamento, relação com quadro sistêmico do paciente e principais complicações. Utilizou-se livros, com a finalidade de consultar a literatura básica e assim, desenvolver certos tópicos. Foi descrito também, um caso clínico de complicação de infecção odontogênica, em paciente HIV positivo, ocorrido no hospital Municipal Odilon Beherens, Belo Horizonte, MG, e acompanhado pela equipe de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da faculdade de Odontologia da UFMG.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Anatomia

A cavidade bucal é a porção inicial do tubo digestivo, sendo um espaço oval limitado antero-lateralmente pelos lábios e bochechas, superiormente pelo palato e inferiormente pelo soalho da cavidade bucal. Comunica-se com o meio exterior através da rima bucal e com a faringe pelo istmo orofaríngeo ou istmo das fauces (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

4.1.1 Mucosa do osso alveolar

A mucosa que recobre o osso alveolar até o colo dos dentes apresenta diferentes texturas e funções, e dividi-se em periodonto de proteção e mucosa alveolar. O periodonto de proteção é a porção da mucosa bucal circunjacente ao dente e constitui, juntamente com a que o recobre o palato duro, a denominada mucosa mastigatória. Dividi-se em gengiva marginal, sendo a parte que margeia o colo clínico do dente, sem contudo fixar-se a ele, e também temos a gengiva inserida, que apresenta textura de casca de laranja, a qual se fixa ao periósteo que reveste o osso alveolar e é localizada entre a gengiva marginal e a mucosa alveolar. A gengiva marginal livre e a inserida são divididas pelo sulco gengival livre (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

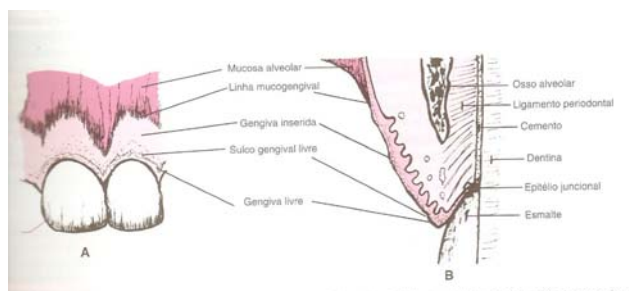


FIGURA 01 - Região mucogengival e periodonto de proteção
a) Vista frontal. b) Corte vestibulo-lingual .Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.2 Dentes

Os dentes são órgãos complexos, formados, em sua maior parte de tecidos duros mineralizados. A parte do dente que fica exposta na cavidade bucal constitui a coroa do dente, enquanto a que fica contida nos alvéolos da maxila e mandíbula constitui a raiz do dente. A leve constrição entre a coroa e a raiz é denominada colo dentário. O dente é fixo ao alvéolo pelo ligamento periodontal, altamente especializado. Os dentes são constituídos por três tecidos duros, dentina, esmalte, cemento e um tecido mole, a polpa. A dentina estende-se da coroa à raiz e constitui o arcabouço estrutural do dente. Ela é revestida na coroa pelo esmalte, e na raiz pelo cemento. Possui uma cavidade em seu interior, a cavidade pulpar. A cavidade Pulpar é ocupada pela polpa dental, que é um tecido mole, rico em inervação e vasos sanguíneos. O homem possui duas dentições (difiodonte), uma decídua e uma permanente. A dentição decídua inicia-se aos seis meses e completa-se aos dois anos de idade. Ela possui cinco dentes em cada hemiarco: dois incisivos (central e lateral), um canino e dois molares decíduos (primeiro e segundo), num total de vinte dentes. A dentição permanente inicia-se aos seis anos e completa-se aos dezoito anos de idade. Ela possui oito dentes em cada hemiarco: dois incisivos (central e lateral), um canino, dois pré-molares (primeiro e segundo) e três molares (primeiro, segundo e terceiro), num total de trinta e dois dentes (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

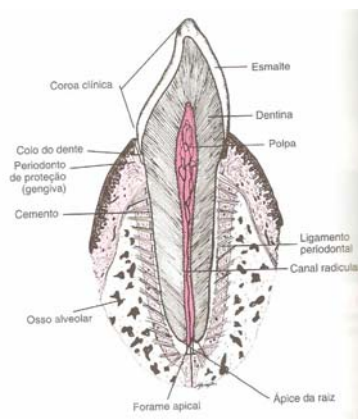


FIGURA 02 - Partes do dente
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001.

4.1.3 Topografia alvéolo-dental

4.1.3.1 Topografia alvéolo-dental na maxila

4.1.3.1.1 Alvéolo dos incisivos

A tábua óssea vestibular é muito delgada, havendo fusão das corticais vestibular e alveolar, sobretudo ao nível dos terços cervical e médio da raiz, não havendo portanto a camada esponjosa, assim os ápices destes localizam-se mais para vestibular. A tábua óssea palatina nesta região é muito espessa, apresentando grande quantidade de tecido ósseo esponjoso. Há presença do canal incisivo, entre os incisivos centrais superiores, na linha média. Inferiormente o canal alarga-se, formando a fossa incisiva, que pode ser relativamente grande. Vale lembrar que a raiz do incisivo lateral superior, pode estar inclinada para o palato, localizando-se a igual distância das tábuas vestibular e palatina. Os incisivos relacionam-se apicalmente com o soalho da fossa nasal, sendo que nas laterais da abertura piriforme, ele curva-se superiormente, próximo aos ápices do incisivo lateral superior e do canino, desta maneira o incisivo lateral afasta-se ainda mais desta área (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

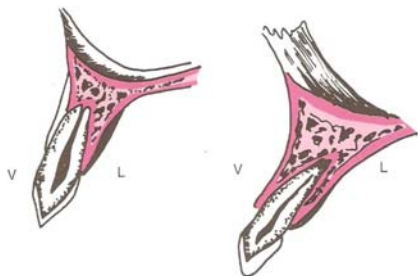


FIGURA 03 - Inclinação palatina da raiz do incisivo lateral superior
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001.

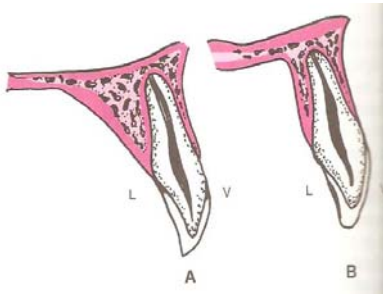


FIGURA 4 - Relações vestibulo-palatinas dos incisivos superiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

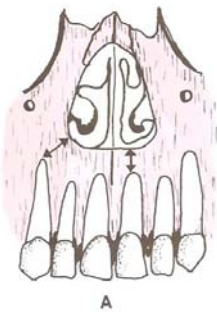


FIGURA 5 - Relações apicais dos incisivos superiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.1.2 Alvéolo dos caninos

A relação vestibular e palatina do canino é semelhante a dos incisivos; há formação de uma saliência na tábua óssea vestibular denominada eminência alveolar. Essa eminência alveolar, da origem a um dos pilares de sustentação da maxila, chamado de pilar Canino. O alvéolo localiza-se numa zona de transição entre a cavidade nasal e o seio maxilar e o dente pode relacionar-se, embora com menor frequência, com os mesmos (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

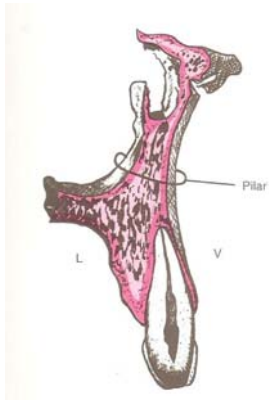


FIGURA 06 - Relação vestibulo-lingual do canino superior
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.1.3 Alvéolo dos pré-molares

Apresentam a mesma relação vestibular dos dentes anteriores, já a parede palatina passa a ter uma direção mais verticalizada que a dos incisivos e caninos. Começa a se observar um ângulo bem definido entre a parede do alvéolo e o palato ósseo. Apicalmente, passam a se relacionar com seio maxilar, sendo que os segundos pré-molares relacionam-se com mais evidência que os primeiros (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

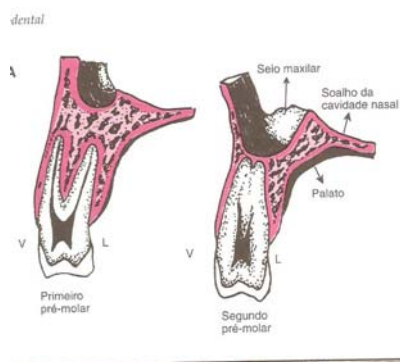


FIGURA 07- Relações dos alvéolos dos pré-molares superiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.1.4 Alvéolo dos molares

Nesta região surge, sobretudo, no alvéolo do primeiro molar, a crista infrazigomática, que representa o surgimento do pilar Zigomático, o segundo pilar de sustentação da maxila. Portanto, nesta área, a tábua vestibular é mais espessa, com mais tecido esponjoso. As raízes vestibulares apresentam-se próximas à tábua vestibular, não tanto como nos dentes já descritos, sendo que o local de maior distanciamento dos ápices com a tábua óssea vestibular é a região onde a crista é mais evidente. A tendência a verticalização da tábua palatina torna-se gradativamente mais evidente, culminando no alvéolo do terceiro molar. Nesta região, existe um ângulo de aproximadamente noventa graus entre processo alveolar e o palato. Entre ambos, forma-se um sulco que dá passagem aos vasos e nervos palatinos maiores. As raízes palatinas dos molares relacionam-se diretamente com a cortical palatina, sendo a relação menos estreita com o terceiro molar. Os molares são os dentes que apresentam relações mais estreitas com o seio maxilar, pois este se apresenta muito desenvolvido nesta região, podendo suas raízes se projetarem para o interior do seio, formando as cúpulas alveolares. Posteriormente ao alvéolo do terceiro molar, existe uma protuberância óssea arredondada, o tubérculo alveolar. Postero-superiormente, a maxila une-se ao processo pterigóideo do esfenóide, com interposição do processo piramidal do palatino, o que representa o início da formação do terceiro pilar de sustentação da maxila, o pilar Pterigóideo (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

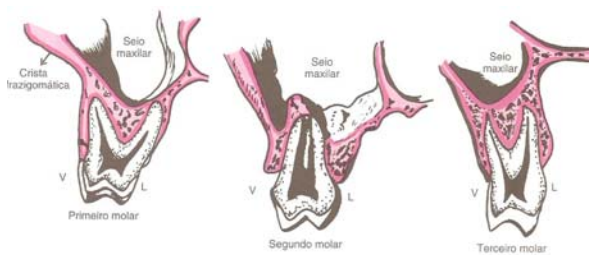


FIGURA 08 - Relações dos alvéolos dos molares superiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.2 Topografia alvéolo-dental na mandíbula

4.1.3.2.1 Alvéolo dos incisivos e caninos

As compactas vestibular e alveolar dos incisivos e caninos estão unidas, sem presença de tecido esponjoso, sendo que os ápices dos dentes se aproximam mais da vestibular. Observa-se eminência alveolar discreta para os incisivos e mais evidente para o canino. Devido ao estreitamento vestibulo-lingual do processo alveolar, também a tábua lingual é estreita, ocorrendo fusão das corticais lingual e alveolar. Apicalmente, estes alvéolos relacionam-se ao osso esponjoso da mandíbula. Os vasos e nervos chegam a estes alvéolos pelos ramos incisivos do nervo alveolar inferior, que passam através de canais incisivos (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).



FIGURA 09 - Relações dos alvéolos dos incisivos e caninos inferiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.2.2 Alvéolo dos pré-molares

As relações vestibulares destes alvéolos são semelhantes as dos alvéolos dos dentes anteriores, porém, a medida que se dirigem posteriormente, a tábua óssea vestibular torna-se mais espessa. Assim, no primeiro pré-molar as corticais vestibular e alveolar estão unidas, e no segundo pré-

molar pode-se encontrar com mais freqüência osso esponjoso entre elas. A tábua lingual espessa-se, de modo que os ápices dos dentes localizam-se mais próximos a cortical vestibular que a lingual. Este espessamento ósseo lingual forma a linha milo-hióidea, que se inicia nestes alvéolos e se define melhor os alvéolos dos molares. Na região dos alvéolos dos pré-molares, o canal mandibular termina, dividindo-se num canal mental e nos canais incisivos. O canal mental apresenta direção posterior, lateral e superior, exteriorizando-se na tábua externa da mandíbula através do forame mental, que fica na maioria das vezes entre os dois pré-molares (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

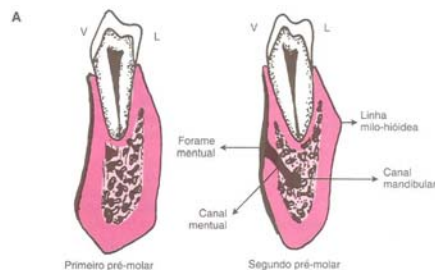


FIGURA 10 - Relações dos alvéolos dos pré-molares inferiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.2.3 Alvéolos dos molares

Os alvéolos dos molares localizam-se lingualmente, o que torna mais espessa a tábua vestibular. Surge, nesta região, a linha oblíqua, que é uma zona de grande resistência óssea, constituindo uma das trajetórias de força da mandíbula. Os ápices do primeiro molar localizam-se aproximadamente entre as tábuas vestibular e a lingual; os ápices do segundo molar, mais próximos à tábua lingual e os ápices do terceiro molar apresentam-se intimamente relacionados a esta tábua. A linha milo-hióidea presente lingualmente constitui também uma trajetória de força da mandíbula, assim como a linha oblíqua, porém não tão resistente. Ela também tem trajeto oblíquo, sendo mais inferior na região anterior e mais superior na região posterior. Ela cruza desta maneira os ápices radiculares aproximadamente ao nível do segundo molar inferior. Assim, os dentes anteriores ao segundo molar apresentam ápices localizados acima da linha milo-hióidea e o terceiro molar apresenta o ápice abaixo dela. A relação apical mais importante dos molares

inferiores é com o canal mandibular e seu conteúdo, o nervo alveolar inferior e os vasos que o acompanham. A posição do canal mandibular em relação aos ápices dos molares é variável (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

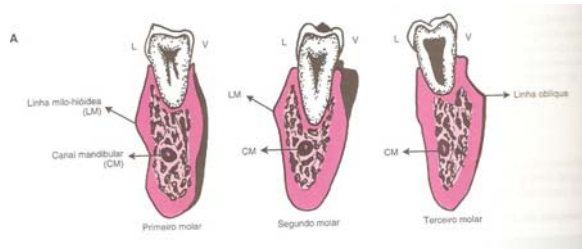


FIGURA 11 - Relações dos alvéolos dos molares inferiores
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

4.1.3.3 Músculos da mastigação

Os músculos da mastigação, conforme Reher e Teixeira (2001), podem ser explicitados sucintamente, de acordo com sua origem, inserção, vascularização, inervação e ações, no quadro 1 a seguir:

QUADRO 01

Músculos da mastigação: origem, inserção, vascularização, inervação e ações.

Músculo	Origem	Inserção	Vascularização	Inervação	Ação
Temporal	Fossa temporal e nos 2/3 superiores da face medial da fáscia temporal.	O tendão superficial, na borda anterior da mandíbula e o tendão profundo na crista temporal.	Artérias temporais profundas (anterior e posterior) e ramos da artéria maxilar. Além das temporais profundas e veia maxilar.	Ramos do nervo mandibular (v/3 par), ramos temporais profundos anterior e posterior e ramos temporal	Elevação, retrusão e auxilia na lateralidade da mandíbula.

				profundo médio.	
Masseter	-Borda inferior do arco e corpo zigomático(feixe superficial). -Metade posterior do arco zigomático(feixe profundo)	-Face lateral do ramo da mandíbula.(feixe superficial). -Face lateral do ramo da mandíbula mais superiormente(feixe profundo).	Artéria massetérica e veias massetéricas.	Nervo massetérico.	Elevador da mandíbula
Pterigóideo Medial	-Face medial da lâmina lateral do processo pterigóideo (feixe maior). -Processo piramidal do osso palatino e da tuberosidade da maxila (feixe menor).	Face medial do ramo da mandíbula.	Artérias pterigóideas mediais.	Ramo pterigóideo medial do nervo mandibular.	Elevação e protusão da mandíbula.
Pterigóideo Lateral	-Superfície infratemporal da asa maior do esfenóide e da crista infra temporal (feixe superior). -face lateral da lâmina lateral do processo pterigóideo (feixe inferior).	-Cápsula da ATM e indiretamente na borda anterior do disco articular, porém a maioria de suas fibras se insere na fôvea pterigóidea (feixe superior). -Fóvea pterigóidea (feixe inferior).	Ramos pterigóideos laterais da artéria maxilar.	Ramo pterigóideo lateral do nervo mandibular.	-Controla o movimento ântero-posterior do disco articular(feixe superior). -Projeção do côndilo (feixe inferior). -auxilia na lateralidade(feixe inferior). -abertura máxima da boca

					e protrusão mandibular (ambos os feixes).
--	--	--	--	--	---

Os músculos supra-hióideos e infra-hióideos, não fazem parte do grupo dos músculos da mastigação, que é uma classificação até certo ponto didática. Contudo, do ponto de vista funcional, eles atuam diretamente no processo da mastigação, sobretudo os supra-hióideos. O ventre anterior do digástrico e o gênio-hióideo, atuam na abertura bucal inicial. Os músculos supra e infra- hióideos também participam da deglutição (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

5 ANATOMIA DAS INFECÇÕES

5.1 Espaços fasciais

Segundo Peterson (2000), os espaços fasciais são classificados, de acordo com a sua localização, em primários e secundários. Ambos os espaços podem ser invadidos pela infecção odontogênica.

5.1.1 Infecção dos espaços fasciais primários

5.1.1.1 Espaços maxilares

- Espaço Canino: é um estreito espaço potencial localizado entre os músculos elevador do músculo da boca e elevador do lábio superior. Quando esse espaço é infectado, há um aumento de volume na região anterior da face que oblitera o

sulco naso-labial. A drenagem espontânea das infecções desse espaço, normalmente ocorre na parte inferior do canto interno do olho (PETERSON, 2000). Neste espaço se localiza o feixe vâsculo-nervoso infra-orbital. Este espaço é atingido a partir de infecções do canino superior, quando seu "ápice" se localiza acima do músculo levantador do ângulo da boca. Quando este espaço está infectado, ocorre inchaço na região, causando obliteração do sulco nasolabial. A infecção pode atingir o ângulo medial do olho, causando sinais semelhantes a uma Dacriocistite (inflamação do saco lacrimal) (REHER e TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).



FIGURA 12 - Abscesso em região de canino superior esquerdo
Fonte: RIZZOLO; MADEIRA, 2004

- Espaço bucal: é limitado pela pele da face no seu aspecto lateral e pelo músculo bucinador no seu aspecto medial. Esse espaço, pode tornar-se infectado a partir de extensão de infecções tanto dos dentes maxilares quanto dos mandibulares. Geralmente, o envolvimento desse espaço resulta no aumento de volume abaixo do arco zigomático e acima do bordo inferior da mandíbula, portanto, tanto o arco zigomático quanto o bordo inferior da mandíbula são palpáveis nas infecções do espaço bucal (PETERSON, 2000). Este espaço é preenchido pelo corpo adiposo da bochecha (REHER e TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

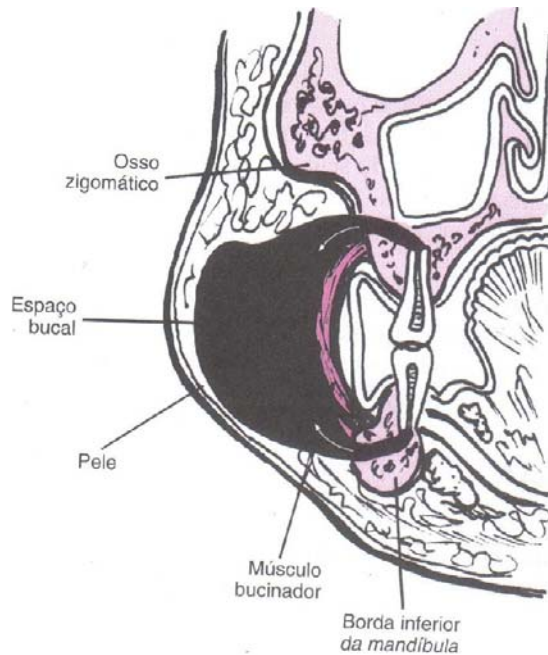


FIGURA 13 - Espaço bucal

Fonte: REHER e TEIXEIRA, 2001

O espaço bucal é geralmente atingido por infecções provenientes de molares superiores, quando seus ápices se localizam acima do músculo bucinador. Porém os pré-molares superiores, bem como os molares inferiores, também podem atingi-lo (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).



FIGURA 14 - Infecção do espaço bucal proveniente do segundo molar inferior

Fonte: RIZZOLO; MADEIRA, 2004

- Espaço infra-temporal: localiza-se posteriormente a maxila, sendo esta seu limite anterior, superiormente é limitada pela base do crânio e superfície infratemporal da asa maior do esfenóide; medialmente pela lâmina lateral do processo pterigóideo e lateralmente ele se continua com o espaço temporal profundo. Nele,

se localizam os músculos pterigóideos, sobretudo o pterigóideo lateral. É um espaço raramente envolvido como um espaço primário, sendo normalmente atingido em infecções mais sérias, já como um espaço secundário. Quando ele é invadido diretamente, como espaço primário, o dente causador é o terceiro molar superior. Os sinais clínicos são pobres, observando-se às vezes, apenas trismo muscular ou espasmo muscular (REHER e TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

5.1.1.2 Espaços mandibulares

- Espaço submentoniano: é limitado antero-lateralmente pelos dois ventres anteriores do músculo digástrico, sendo, portanto, um espaço ímpar. É limitado superiormente pelo músculo milo-hióideo, inferiormente pelo músculo platísmo e a pele e, posteriormente, pelo osso hióide. Apesar de ser um espaço pouco atingido, as infecções originadas de incisivos e caninos inferiores com raízes longas podem alcançá-lo, sobretudo, quando seus ápices se localizam abaixo do músculo mental. Assim, a infecção contorna a borda inferior da mandíbula e invade este espaço. Infecções isoladas deste espaço são infrequentes. Os sinais clínicos são um discreto inchaço da pele que recobre a região, na linha média (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).
- Espaço bucal: compartilhando da mesma opinião, Peterson (2000) e Reher e Teixeira (2001) alegam que pode ser infectado por extensão de uma infecção dos dentes mandibulares, a semelhança do que ocorre a partir dos dentes maxilares, mas em menor frequência. A propagação se dá a partir de molares inferiores, quando seus ápices se localizarem abaixo do músculo bucinador.
- Espaço sublingual: é delimitado lateralmente pelo corpo da mandíbula (fóvea sublingual), superiormente pela mucosa do soalho da boca e inferiormente pelo músculo milo-hióide (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor). Sua borda

posterior é aberta; portanto, comunica-se livremente com o espaço submandibular e os espaços secundários da mandíbula em sua região mais posterior. (PETERSON, 2000, tradução do autor). Este espaço é atingido por infecções provenientes dos molares inferiores e, às vezes, de pré-molares inferiores. Deve-se observar que ele é atingido quando a infecção perfura a parede lingual e se espalha acima do músculo milo-hióideo, o que ocorre mais frequentemente na região mais anterior da mandíbula (pré-molares e primeiro molar). Como a infecção é limitada inferiormente pelo músculo milo-hióideo, não ocorre inchaço extra - bucal. Porém o inchaço intrabucal é grande, elevando o soalho da boca. É comum que a infecção atravesse o plano mediano, tornando-se bilateral, o que causa uma elevação de língua (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

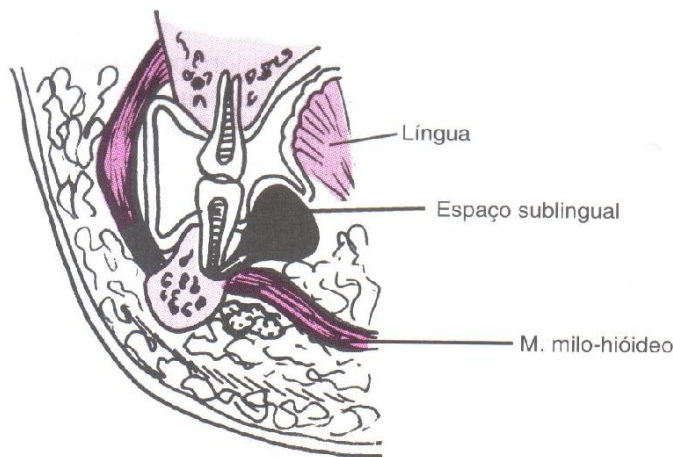


FIGURA 15 - Espaço sublingual
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

- Espaço submandibular: é limitado lateralmente pelo corpo da mandíbula (fóvea submandibular), superiormente pelo músculo milo-hióideo e inferiormente pela lâmina de revestimento da fáscia cervical, platisma e pele. Posteriormente este espaço se comunica com espaços secundários. Geralmente as infecções são causadas a partir do terceiro molar e, às vezes, pelo segundo molar, quando a infecção perfura a parede lingual da mandíbula, abaixo do músculo milo-hióideo. Observa-se um inchaço extra-bucal que vai da borda inferior da mandíbula

ao músculo digástrico e, posteriormente, até o osso hióide (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

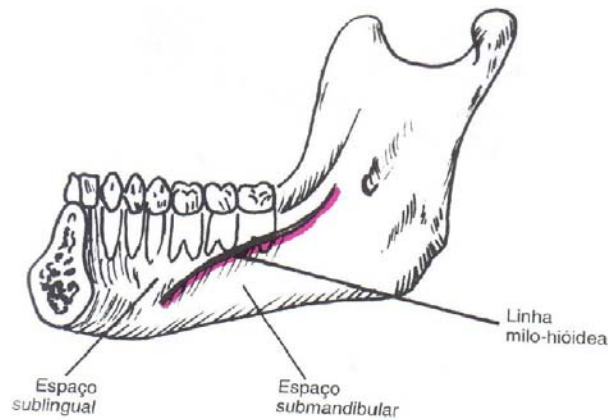


FIGURA 16 - Linha milo-hióidea dividindo os espaços submandibular e sublingual
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

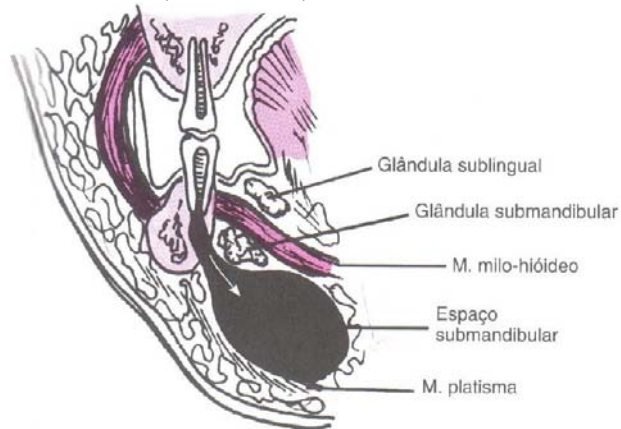
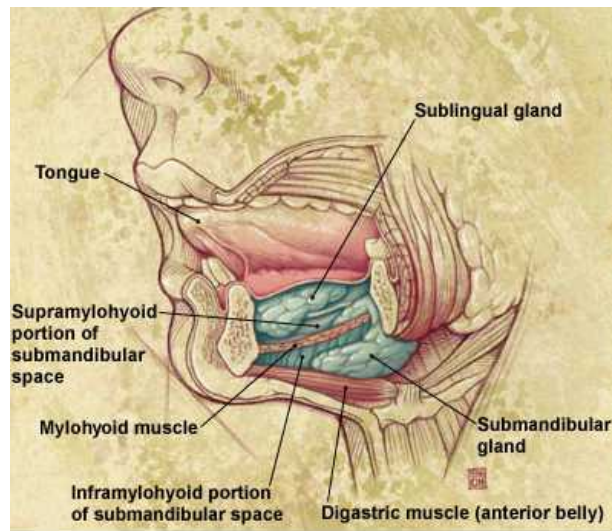


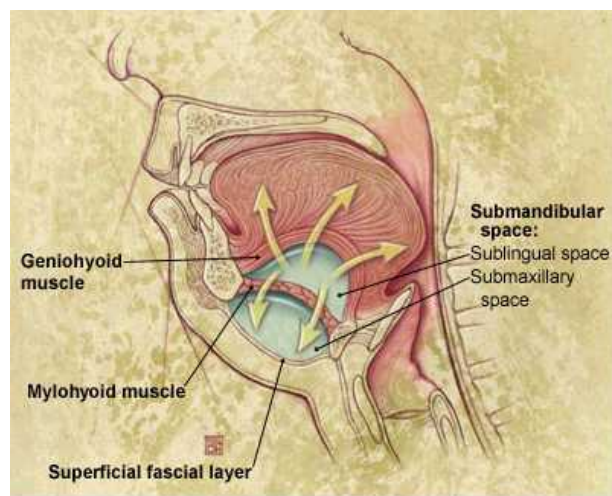
FIGURA 17 - Espaço submandibular
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

Quando os espaços submandibular, sublingual e submentoniano são envolvidos bilateralmente por uma infecção, ocorre o que denominamos Angina de Ludwig (PETERSON, 2000, tradução do autor).



A

FIGURA 18 - Espaço submandibular normal e estruturas anatômicas da região
 Fonte: HARTMANN, 1999



B

FIGURA 19 - Espaço submandibular afetado por infecção
 Fonte: HARTMANN, 1999

5.1.2 Infecção dos espaços fasciais secundários

Os espaços primários são imediatamente adjacentes às regiões da maxila e mandíbula onde se localizam os dentes. Se não for realizado o tratamento adequado para as infecções dos espaços

primários, estas podem disseminar-se posteriormente e envolver os espaços fasciais secundários. Quando esses espaços são afetados, freqüentemente as infecções tornam-se mais graves, causando complicações maiores (PETERSON, 2000, tradução do autor).

Os espaços secundários são circundados por uma fáscia de tecido conjuntivo frouxo, de suprimento sanguíneo pobre, por isso as infecções são de difícil tratamento, se não houver a intervenção cirúrgica para drenar o exsudato purulento (PETERSON, 2000, tradução do autor).

- Espaço massetérico: situa-se entre a face lateral da mandíbula e a face medial do músculo masseter. Normalmente o espaço massetérico é envolvido pela disseminação da infecção a partir do espaço bucal, uma vez que ele é limite posterior deste espaço, ou dos tecidos moles que situam - se ao redor do terceiro molar mandibular. O paciente terá como resultado, um trismo de moderado a grave, provocado pela inflamação desse músculo (PETERSON, 2000, tradução do autor).
- Espaço pterigomandibular: situa-se medialmente à mandíbula e lateralmente ao músculo pterigóideo. O paciente pode apresentar trismo sem aumento de volume, sendo este de grande importância no diagnóstico da infecção deste espaço (PETERSON, 2000). Infecções neste espaço, podem ser originadas a partir do espaço submandibular e sublingual. Este espaço também pode ser infectado por agulhas anestésicas contaminadas, no momento da anestesia dos nervos alveolar inferior e lingual, que se localizam neste espaço (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).
- Espaço temporal: situa-se em posição posterior e superior aos espaços massetérico e pterigomandibular. Divide-se em duas porções pelo músculo temporal: uma porção superficial que se estende até a fáscia temporal e uma porção profunda que continua com o espaço infratemporal. Os espaços temporal superficial e profundo, raramente são atingidos de forma secundária. Tal manifestação ocorre, com freqüência, apenas nas infecções graves (PETERSON, 2000, tradução do autor). O principal sinal clínico do acometimento deste espaço é o inchaço na região temporal, acima do arco zigomático e

posterior à borda lateral da órbita. Trismo muscular também estará presente (REHER e TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

Os espaços massetérico, pterigomandibular e temporal são conhecidos como espaço mastigador, porque são limitados pelos músculos e fáscia da mastigação; esses espaços comunicam-se livremente entre si, de modo que, quando um é envolvido, os outros também podem estar (PETERSON, 2000, tradução do autor).

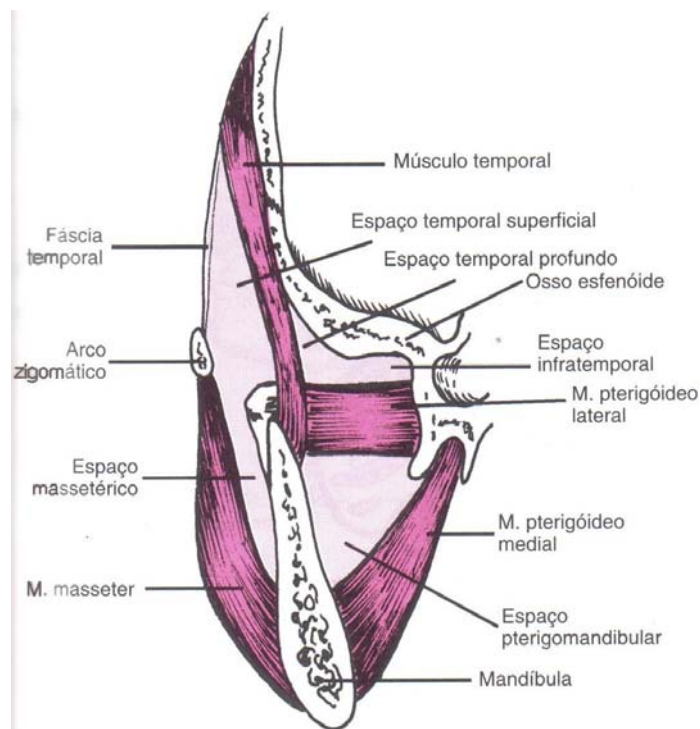


FIGURA 20 - Espaços fasciais secundários - “Espaço mastigador”
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

5.2 Vias de propagação das infecções.

Segundo Reher e Teixeira (2001), as vias de propagação das infecções podem ser:

- Por continuidade: é a via de propagação mais freqüente das infecções odontogênicas. Essa via se estabelece por continuidade, na medida em que são atingidos sempre os tecidos adjacentes ao foco infeccioso. Como exemplo, uma infecção odontogênica característica origina-se de um dente, invade o tecido ósseo adjacente, perfura uma cortical e propaga-se através do tecido conjuntivo frouxo, invadindo regiões sempre contíguas. Quando a infecção perfurar as corticais ósseas, ela irá atingir locais anatomicamente previsíveis; a localização dos ápices radiculares no sentido vestibulo-lingual, a tábua óssea da qual ele se aproxima, a espessura da mesma e a relação desses ápices com as inserções musculares são fatores anatômicos que devem ser considerados quando se estuda tal tipo de propagação.

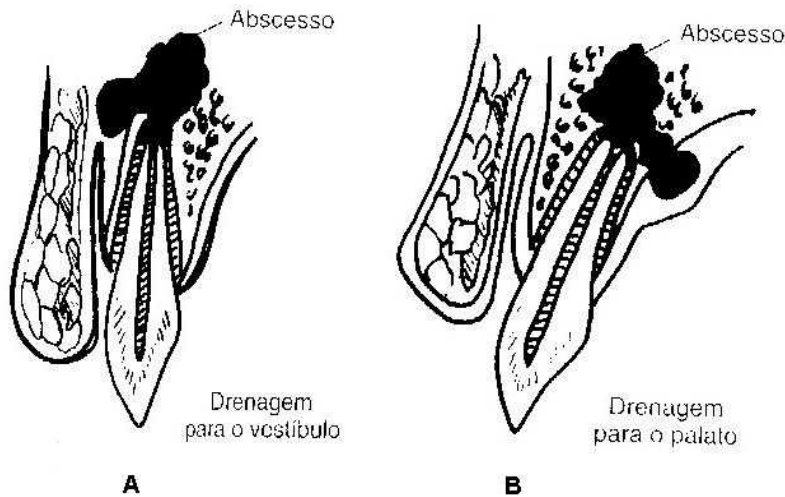


FIGURA 21 - (A) Abscesso em formação propagando-se em direção a região vestibular.

(B) Abscesso em formação propagando-se em direção a região palatina.

Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001.

- Propagação por via linfática: é o tipo de propagação de infecções através de capilares linfáticos. Os linfonodos envolvidos no trajeto de drenagem linfática da região ficam com aumento de volume, tornando-se palpáveis e doloridos.
- Propagação por via sanguínea: é a propagação de infecções através da corrente sanguínea, principalmente pelo sangue venoso.

- Propagação ao longo de bainhas nervosas: a propagação de infecções pode ser ao longo de bainhas nervosas, alcançando regiões distantes, seguindo seu trajeto. É uma via de propagação pouco frequente.

5.3 Localização dos abscessos iniciais

Segundo a descrição feita por Reher e Teixeira (2001), os quadros 1 e 2 a seguir, retratam a relação de cada dente com a possível localização dos seus ápices, em relação à inserção muscular determinante e a parede óssea que seria perfurada em caso de abscesso, assim como o seu local de drenagem; sendo que o quadro 2 retrata a maxila e o quadro 3 a mandíbula.

- Maxila

QUADRO 02

Relação de cada dente da maxila, com a localização dos seus ápices em relação à inserção muscular determinante e a parede óssea que seria perfurada em caso de abscesso, assim como o local de drenagem.

Dente	Parede óssea perfurada	Relação do ápice com a inserção muscular	Músculo determinante	Local de drenagem
Incisivo central	Vestibular	Abaixo	Orbicular da boca	Vestíbulo bucal
Incisivo Lateral	Vestibular ou Palatina*	Abaixo	Orbicular da boca	Vestíbulo bucal (Palato anterior)
Canino	Vestibular	Abaixo	Levantador do ângulo da boca	Vestíbulo bucal
	Vestibular	(Acima)	Levantador do ângulo da boca	(Espaço canino)
Pré-molares	Vestibular	Abaixo	Bucinator	Vestíbulo bucal
Molares	Vestibular	Abaixo	Bucinator	Vestíbulo bucal
	Vestibular ou Palatina	Acima	Bucinator	Espaço bucal (Palato) (posterior)

- Mandíbula

QUADRO 03

Relação de cada dente da mandíbula, com a localização dos seus ápices em relação a inserção muscular determinante e a parede óssea que seria perfurada em caso de abscesso, assim como o local de drenagem.

Dente	Parede óssea perfurada	Relação do ápice com a inserção muscular	Músculo determinante	Local de drenagem
Incisivos	Vestibular Vestibular	Acima (Abaixo)*	Mental Mental	Vestíbulo bucal (Espaço submental)
Canino	Vestibular Vestibular	Acima (Abaixo)	Depressor do ângulo da boca Depressor do ângulo da boca	Vestíbulo bucal (Espaço submental)
Pré-molar	Vestibular	Acima	Bucinador	Vestíbulo bucal
1o e 2o molares	Vestibular Vestibular Lingual	Acima (Abaixo) Acima	Bucinador Bucinador Milo-hióide	Vestíbulo bucal Espaço bucal Espaço sublingual
2o e 3o molares	Lingual	Abaixo	Milo-hióide	Espaço submandibular

*são incidências de menor ocorrência.

5.4 Outras localizações de infecções odontogênicas

Segundo Reher e Teixeira (2001), além do envolvimento dos espaços fasciais primários e secundários, as infecções odontogênicas, sobretudo originadas de dentes superiores, podem apresentar outras localizações:

- Seio maxilar: pode ser atingido por continuidade com dentes relacionados intimamente com o soalho do seio maxilar. Nesses casos, a parede perfurada não é a vestibular ou a lingual, mas sim a superior. A coleção purulenta localizada em

cavidades anatômicas, como o seio maxilar, recebe o nome de empiema. Os dentes que mais se relacionam com o seio maxilar são também os principais causadores dessas infecções, ou seja, em ordem decrescente de frequência: segundo, primeiro e terceiro molares superiores, e segundo e primeiro pré-molares superiores. Podem ser observados sinais típicos de uma sinusite cujo diagnóstico diferencial muitas vezes é complicado.

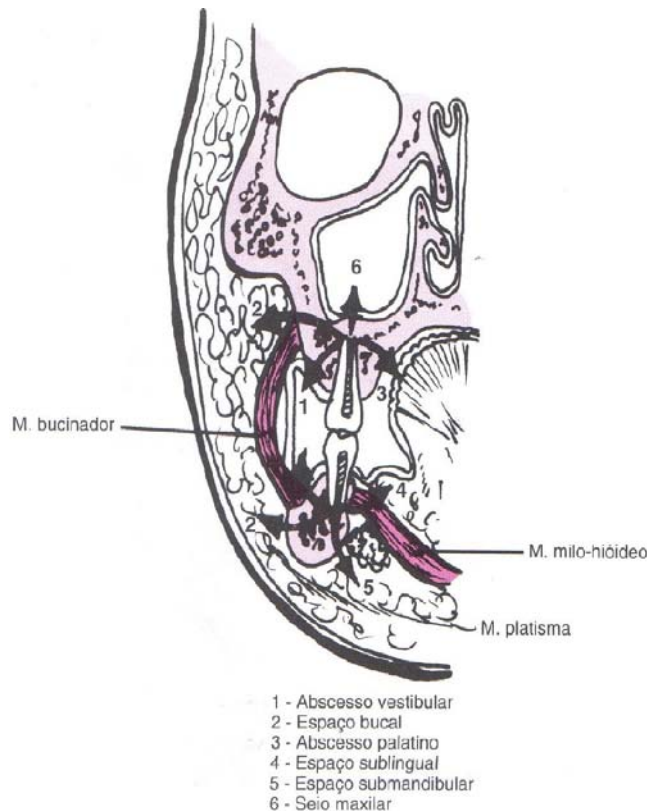


FIGURA 22 - Possíveis vias de propagação na região de molares, incluindo o seio maxilar.
 Fonte: REHER e TEIXEIRA, 2001.

- Cavidade nasal: raramente esta cavidade é atingida por infecções odontogênicas. Em pacientes que apresentam uma dimensão facial anterior reduzida, os incisivos superiores podem originar infecções que poderão perfurar o soalho da cavidade nasal.
- Órbita: também é raramente atingida por infecções odontogênicas, e, quando o é, causa celulites orbitais ou periorbitais graves. Em geral, essas infecções são originadas a partir das infecções do espaço canino e do seio maxilar. Observam-se inchaço e

vermelhidão das pálpebras e comprometimento das estruturas nervosas e vasculares orbitais.

- Seio cavernoso: conhecida como trombose do seio cavernoso, caracteriza-se como um exemplo de propagação de infecção por via sanguínea. Os microrganismos podem percorrer o trajeto das veias que se comunicam com o seio, pois nesta região elas não apresentam válvulas, e o fluxo sanguíneo pode ter direção intracraniana.

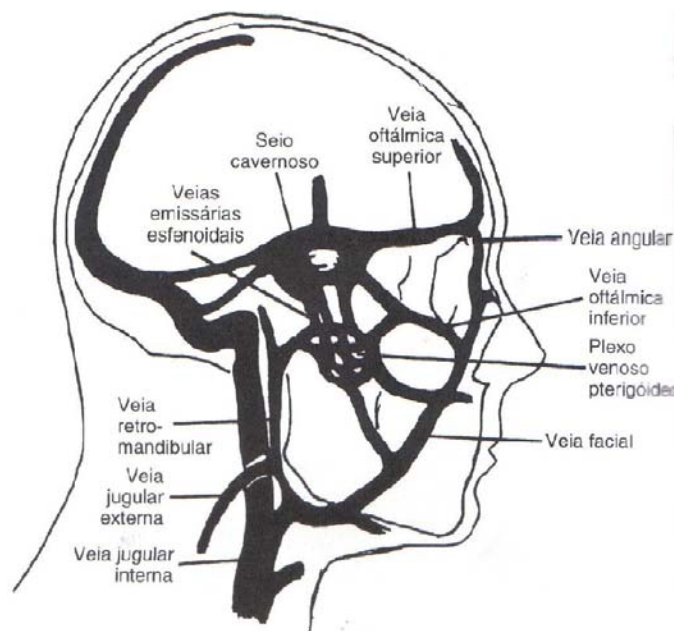


FIGURA 23 - Comunicações do seio cavernoso

Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

- Espaços cervicais profundos: Os espaços cervicais são áreas bem delimitadas por fáscias e músculos e, em indivíduos saudáveis, são virtuais, sendo preenchidos por tecido conjuntivo frouxo, tecido adiposo ou por estruturas neurovasculares, chamados compartimentos, são mal irrigados, em função do tipo de tecido que o constituem, tendo, portanto, uma baixa capacidade de defesa. Na presença de infecções, as partes que delimitam esses espaços podem ser perfuradas por exsudatos purulentos, que irão espalhar-se pelo espaço cervical, preenchendo-o (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

A fáscia cervical envolve as estruturas do pescoço, permitindo que os compartimentos deslizem uns sobre os outros sem dificuldade, durante os movimentos da cabeça, deglutição, entre outros. A fáscia apresenta também uma certa frouxidão que proporciona vias mais fáceis para os vasos e os nervos alcançarem seus destinos, mas que também fornece vias de propagação de infecções para a cabeça e estruturas localizadas inferiormente (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

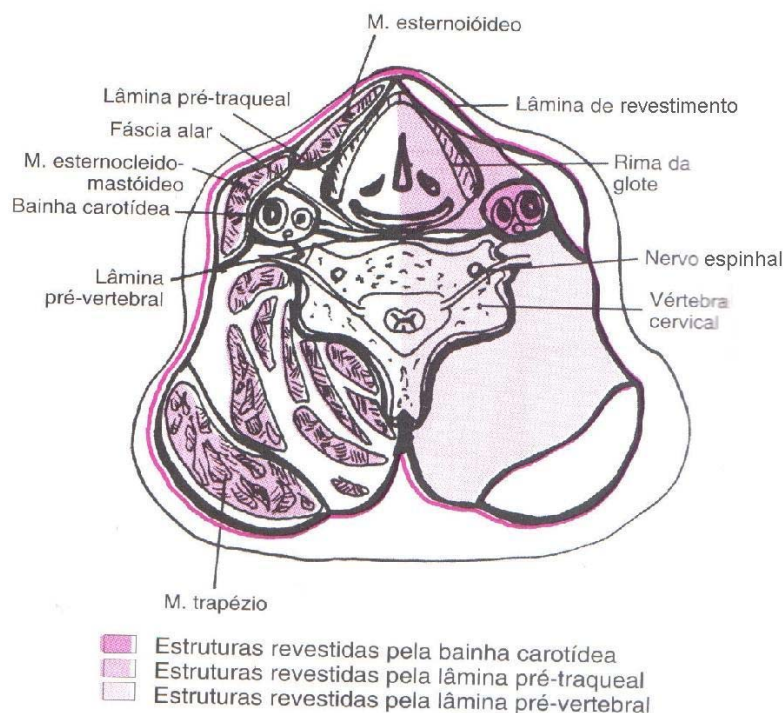


FIGURA 24 - Fascia cervical em corte transversal
Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

As infecções dos espaços fasciais secundários podem, por continuidade, dirigir-se posteriormente, atingindo os espaços fasciais cervicais. Como estes espaços se comunicam com o mediastino, podem ocorrer graves seqüelas, embora felizmente estas sejam raras. Os espaços fasciais cervicais que podem ser atingidos são o espaço faríngeo lateral, espaço retrofaríngeo e o espaço pré-vertebral (REHER; TEIXEIRA, 2001, tradução do autor).

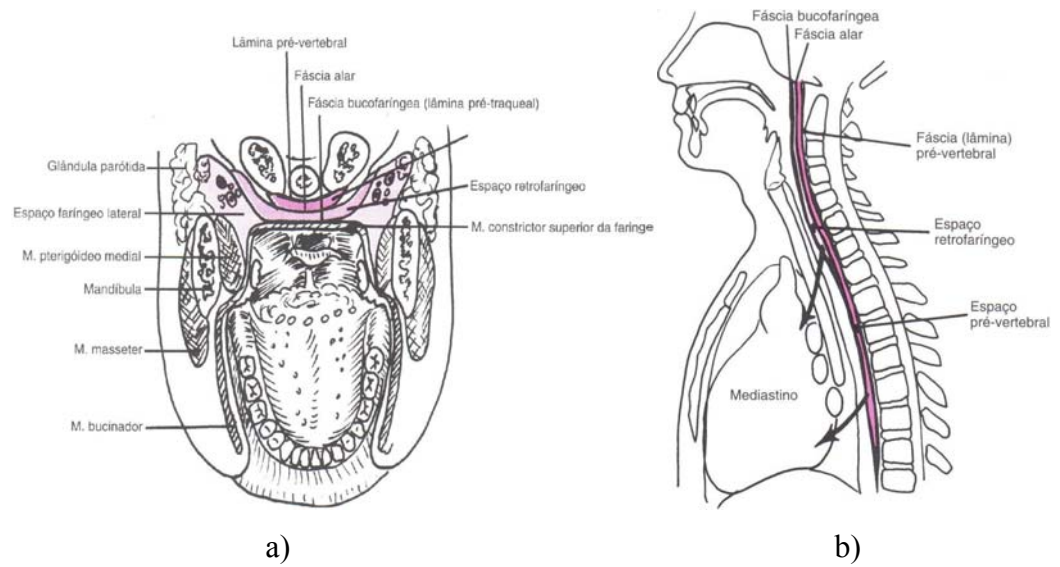


FIGURA 25 - a) Fâscias e espaços cervicais em corte transversal
 b) Espaços cervicais em corte sagital, estendendo-se até o tórax
 Fonte: REHER; TEIXEIRA, 2001

As infecções odontogênicas com envolvimento do espaço submandibular são as fontes mais comuns de infecções nos espaços cervicais em adultos; no entanto, na população pediátrica, as fontes mais comuns são as amigdalites com o envolvimento do espaço peritonsilar (BEASLEY; AMEDEE, 1995, tradução do autor).

6 MICROBIOLOGIA DA INFECÇÃO ONDONTOGÊNICA

Infecções odontogênicas têm origem nas estruturas que constituem os dentes e o periodonto, sendo na sua maioria de natureza multimicrobiana. A microbiota que reside na cavidade bucal, a princípio, vive em harmonia com o organismo do hospedeiro, todavia, em condições de conveniência biológica e nutricional do meio que a cerca, pode apresentar características próprias com comportamentos diferenciados e também proliferar em diferentes regiões orgânicas do hospedeiro, muitas vezes se tornando prejudicial ao mesmo (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

A Organização Mundial de Saúde preconiza que o biofilme dental é o agente etiológico da infecção odontogênica, e define o mesmo como a proliferação bacteriana, de um ecossistema enzima-ativo. Desde o início do crescimento da criança, há um processo de colonização, o que resulta em uma comunidade pioneira com o predomínio de *Streptococcus salivarius*. No sexto mês de vida (quando erupcionam os primeiros dentes) esta comunidade tem o *S.sanguinis* e *S.mutans* como microbiota predominante;

Quando a dentição se completa, existe uma comunidade heterogênea de anaeróbios e aeróbios. É estimado que 700 espécies a colonizem, das quais 400 estejam presentes na região subgengival. (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

A evolução do biofilme é uma sucessão autogênica, baseada em interação bacteriana, que pode ocorrer através de contato direto, troca metabólica, comunicação através de sinais e troca de material genético. A congregação é baseada no reconhecimento específico das diferentes espécies de bactérias, sendo um dos principais mecanismos de sua evolução e manutenção. A Infecção Odontogênica é resultado de uma “maturação” deste biofilme, na qual ocorre uma mudança no tipo de espécie predominante, ou seja, a flora que era predominantemente gram-positiva e facultativa, passa a ser em sua maioria gram-negativa e anaeróbica. O componente considerado central é o *Fusobacterium nucleatum*, que congregado com outros componentes não causa

doenças ou patogenias periodontais, embora permita a evolução o biofilme para uma infecção odontogênica (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

A composição mista de aeróbios-anaeróbios envolvida na infecção é importante na patogênese da mesma. Bactérias envolvidas em uma infecção odontogênica, foram isoladas em culturas puras, transferidas para animais saudáveis e na maioria das vezes não produziram doenças. É fato, que o sinergismo entre aeróbios e anaeróbios é importante no que diz respeito ao desenvolvimento da infecção. A respiração do microrganismo aeróbio, leva a uma diminuição do oxigênio no ambiente, criando um meio pobre em oxigênio e facilitando assim a proliferação dos anaeróbios. Assim que a anaerobiose é instalada, há uma grande liberação de toxinas e enzimas resultando em destruição tecidual e formação de abscesso (SANDOR *et al.*, 2005, tradução do autor).

Segundo Witherow *et al.* (2004) os microrganismos responsáveis pela infecção são geralmente anaeróbios e aeróbios com predominância do *Streptococcus viridans*.

Píriz *et al.* (2007), relaciona o processo infeccioso e os organismos responsáveis conforme o quadro 4 :

QUADRO 04

Processo infeccioso e principais microrganismos

Processo Infeccioso	Microrganismos predominantes
Periodontite	<i>Porphyromonas gingivalis</i> . <i>Tannerella forsythensis</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Pulpite com abscesso Periapical	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Capnocytophaga ochracea</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Pericoronarite	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Actinomyces israelii/odontolyticus</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Periimplantite	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus spp</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i>

Existe um consenso em vários estudos que os microrganismos mais comuns são os aeróbios do gênero *Streptococci*, e como anaeróbios temos: *Peptostreptococci*, *Prevotella* pigmentado ou não pigmentado e *Fusobacterium* (ULUIBAU et al., 2005, tradução do autor).

Segundo Villarmet et al. (2007), 70 a 95% das infecções odontogênicas são causadas por flora mista (anaeróbios-aeróbios), de cinco a oito microrganismos diferentes, sobretudo de cocos gram positivos aeróbios: *Streptococcus*, *Staphylococcus*; cocos gram negativos anaeróbios, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus spp* e *Peptostreptococcus micros*; bacilos gram negativos anaeróbios, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium spp.*

É consenso através de vários estudos já publicados, que as infecções supurativas são provocadas principalmente por *Streptococcus*, *Staphylococcus spp.* e alguns microrganismos gram-negativos como a *Pseudomonas* e a *Veillonellas spp.* Há também a presença de bastonetes gram-

positivos, como o *Eubacterium* e *Lactobacillus sp* (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

Em casos de infecções oportunistas as *Pseudomonas* são os microrganismos predominantes, por serem em sua grande maioria bacteróides resistentes às penicilinas (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

Alguns autores chegam a citar que há alta prevalência de casos em que a bacterioscopia direta (Gram) evidencia a presença de bactérias na amostra, porém se a cultura é negativa pode refletir a presença de anaeróbios. A microbiologia das infecções dos espaços cervicais caracteriza-se por um predomínio de bactérias gram positivas especialmente as espécies de *Streptococcus* e o *Staphylococcus aureus*, a identificação de microrganismos anaeróbios nas culturas, reforça a idéia de que as infecções em sua maioria são polimicrobianas (SENNES *et al.*, 2002, tradução do autor).

Bascones *et al.* (2004), relatam que a cavidade oral é um complexo ecossistema composto de mais de 500 espécies de bactérias. *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* e *Actinomyces* representam mais de 80% da flora cultivável. Na etiologia das doenças periodontais uma série de espécies como: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Tannerella forsythensis*, podem justificar as freqüentes complicações existentes nesses casos. Bacilos Gram-negativos facultativos são incomuns em adultos saudáveis e são vistos quase exclusivamente em pessoas mais velhas e pacientes hospitalizados com doenças sistêmicas graves.

Bascones *et al.* (2004), assim como Píriz *et al.* (2007), também relaciona o processo infeccioso e os organismos responsáveis, através do quadro a seguir.

QUADRO 05

Processo infeccioso e microrganismos predominantes.

Processo Infeccioso	Microrganismos predominantes
Periodontite	<i>Porphyromonas gingivalis</i> . <i>Tannerella forsythensis</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Pulpite com abscesso Periapical	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Capnocytophaga ochracea</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Pericoronarite	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Actinomyces israelii/odontolyticus</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Periimplantite	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus spp</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i>

No estudo de Sandor *et al.* (1997), os *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus* e *Actinomyces* representaram cerca de 80% do total da microflora residente em cavidades bucais sadias.

Streptococcus spp. representaram 95% dos organismos aeróbios e facultativos colonizadores da cavidade bucal. Os Bacilos aeróbios gram-negativos se mostraram incomuns em adultos saudáveis, ao contrário de pessoas idosas e pacientes hospitalizados. A composição da microflora bacteriana se mostrou diferente em pacientes com tecidos sadios e em pacientes com Cáries dentais, Periodontites e Gengivites. Nos acometidos com cárie, houve predominância do *Streptococcus mutans*; já nos casos de Gengivite e Periodontite, houve o domínio de uma flora

subgingival com uma grande proporção de Bacilos anaeróbios gram-negativos. Em pacientes com Pericoronarite, os microrganismos predominantes foram: *Peptostreptococci*, *Fusobacterium* e os Bacteróides; nos abscessos periodontais foram mais encontrados a *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium* e *Capnocytophaga* (SANDOR *et al.*, 1997, tradução do autor)

A microflora Bacteriana normal da cavidade bucal é constituída em sua maioria pelas bactérias anaeróbias, e estas constituem a maioria nos estudos de prevalência microbiana das infecções odontogênicas. Em alguns estudos os cocos gram positivos anaeróbios facultativos do gênero *Streptococcus* são os mais freqüentes, já em outros há o predomínio dos Bacilos gram negativos anaeróbios facultativos estritos, representados pelas espécies pigmentadas do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella*, seguidos dos cocos gram positivos anaeróbios estritos do gênero *Peptostreptococcus* e os bacilos gram-negativos anaeróbios estritos do gênero *Fusobacterium* (SALINAS *et al.*, 2005, tradução do autor).

Seppanen *et al.* (2008), a partir da cultura do exsudado colhido de 25 pacientes, correlacionou o microrganismo encontrado, com os sítio de coleta e o procedimento odontológico que provavelmente originara tal infecção, como se pode - ver no quadro 5:

QUADRO 06

Relação entre o microrganismo encontrado, com os sitio de coleta e o procedimento odontológico que provavelmente originara a infecção.

Microrganismos encontrados na amostra	Sito de coleta	Procedimento Odontológico
<i>Streptococcus</i> do grupo <i>Viridans</i>	Abscesso Peritonsilar	Extração de terceiro Molar inferior com Pericoronarite crônica
<i>Streptococcus</i> do grupo <i>Viridans</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	Abscesso Submandibular	Tratamento endodontico de Incisivos inferiores com lesão periapical.
<i>Streptococcus</i> do grupo <i>Anginosus</i> e <i>Prevotella Fusobacterium</i>	Abscesso Parafaríngeo	Restauração em terceiro Molar inferior.

<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> do grupo <i>Anginosus</i> , <i>Streptococcus</i> do grupo <i>Viridans</i> , <i>Bacteroides</i>	Abscesso primário de Angina de Ludwig	Tratamento periodontal de Periodontite crônica generalizada.
<i>Streptococcus</i> do grupo <i>Viridans</i> , anaeróbios	Abscesso Submandibular	Extração de terceiro Molar inferior com Pericoronarite crônica
Cocos Gram-positivos	Abscesso Parafaríngeo	Restauração em segundo Molar inferior.
Flora mista	Abscesso primário de Angina de Ludwig	Extração de terceiro Molar inferior com Pericoronarite crônica
Flora mista	Abscesso Submandibular	Extração de terceiro Molar inferior com Pericoronarite crônica

7 BACTEREMIA

Bacteremia, rápida disseminação de bactérias pela corrente sanguínea, é um fato observado em 100% dos pacientes após extração dentária, em 70% após escariação dentária, em 55% após extração de terceiros molares e em 20% após tratamento endodôntico. Em pessoas com boas condições bucais, apenas um pequeno número de espécies de bactérias atingem a corrente sanguínea. Entretanto, quando há higiene oral deficiente, o número de bactérias que colonizam o dente, especialmente as subgengivais aumentam, crescendo a possibilidade de mais bactérias invadirem tecidos e corrente sanguínea, aumentando a magnitude da bacteremia (LI *et al.*, 2000, tradução do autor).

Estudos feitos por Takai *et al.* (2005), demonstram que é alta a incidência de bacteremia após extração dentária, sendo de 43,1% no total, ultrapassando os casos de bacteremia pós cirurgia ortognática, que perfazem 30,3% dos casos ; esta porcentagem tende a ser elevada em caso de extração de dentes com algum foco infeccioso.

8 ABORDAGEM IMUNOLOGICA DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA

8.1 Resposta Imune

Usualmente, essas infecções se restringem aos espaços contíguos ao seu foco e são assim mantidas até que este seja removido e possa ser iniciada a reparação da região injuriada. Os mecanismos de imunidade é que mantêm essa proteção. Estes mecanismos são conhecidos como imunidade inata ou natural e resposta imune adaptativa ou específica. Os microrganismos encontrados diariamente na vida de um indivíduo normal são, em sua maioria, detectados e destruídos em questão de horas pelos mecanismos de imunidade inata ou natural. A primeira barreira encontrada por um agente invasor é a imunidade inata, constituída por um conjunto de mecanismos naturais de defesa que já estão presentes no organismo, antes da exposição aos agentes infecciosos (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

Segundo Janeway *et al.* (2002), o sistema inato ou imunidade natural é representado pelo sistema complemento, pelas células Natural Killer (NK) e pelos fagócitos. O sistema complemento uma vez ativado, gera mediadores inflamatórios, recrutamento de fagócitos e opsonização (ligação covalente a superfície bacteriana) de bactérias, facilitando sua fagocitose; pode também lesar diretamente as bactérias, criando poros em suas membranas. As NK matam as células infectadas por microrganismos intracelulares por liberação do conteúdo tóxico de seus grânulos, gerando apoptose nas células alvo. Os fagócitos podem ser macrófagos ou neutrófilos (leucócitos neutrofilicos polimorfonucleares)

Os macrófagos originam-se de promonócitos na medula, amadurecem continuamente a partir dos monócitos circulantes e abandonam a circulação migrando para os tecidos em todo o corpo. Fagocitam e matam um grande número de microrganismos, além de removerem restos celulares e resíduos provenientes de tecidos lesados, sendo essenciais para a reparação tecidual. Além dessas funções, os macrófagos são células de ligação da imunidade natural com a adaptativa ou específica, pois têm a capacidade de fagocitar, processar e apresentar os antígenos de tal forma que estes possam ser reconhecidos pelos linfócitos. Os neutrófilos, produzidos na medula, são

abundantes no sangue, mas ausentes nos tecidos normais. Sua vida é curta, sobrevivendo apenas durante poucas horas após deixarem a medula óssea. O pus formado nos locais de inflamação contém muitos neutrófilos mortos e em degeneração que chegaram ao tecido pelo fenômeno da diapedese (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

A fagocitose depende do contato físico entre a membrana do fagócito e a do microrganismo, os fagócitos também têm um mecanismo microbicida que envolve a produção de metabólitos tóxicos do oxigênio e a combinação dos mesmos é capaz de eliminar muitas bactérias. Durante a fagocitose, ocorre a glicólise anaeróbia, gerando, assim produtos ácidos que se acumulam nos vacúolos, aumentando a eliminação de microrganismos; assim mesmo em condições anaeróbias, como o granuloma e o interior do abscesso, essas células conseguem eliminar microrganismos. O acúmulo de neutrófilos no tecido, é conhecido clinicamente como abscesso agudo, já o quadro crônico caracteriza-se pela presença de uma via de drenagem, como uma fistula, por exemplo e de um infiltrado misto de macrófagos, linfócitos e plasmócitos (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

Apenas com o rompimento dessas linhas iniciais de defesa por um agente infeccioso é que se desenvolverá uma resposta imune adaptativa ou específica, com a geração de células efetoras (após 96 horas) que visarão, especificamente, ao agente invasor, e de células-memória que prevenirão as infecções subseqüentes pelo mesmo invasor. No meio tempo entre imunidade inata e imunidade específica, a infecção é mantida sob controle pelas respostas induzidas (reação inflamatória), essa é muito importante, já que pode eliminar patógenos ou mantê-los sob controle até que possa vir uma resposta adaptativa (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

8.2 Resposta inflamatória

Essas ações geram citocinas que, embora sejam importantes no desenvolvimento subseqüente da resposta adaptativa, não produzem imunidade protetora duradoura. As respostas inflamatórias são: calor, rubor, dor, e tumor. A inflamação atua no aumento do número de fagócitos no foco

infeccioso, aumentando assim a chance de eliminação dos microrganismos, entretanto a capacidade destrutiva dessas células, pode, em condições particulares, ser dirigida contra os próprios tecidos do hospedeiro, causando lesões teciduais. Quando os microrganismos suplantam ou escapam dos mecanismos citados acima, temos a resposta adaptativa ou específica, que é composta de fenômenos celulares, mediados por linfócitos T e macrófagos ativados e fenômenos humorais, mediados pelos anticorpos produzidos pelos plasmócitos. Os mecanismos adaptativos são específicos, portanto mais potentes na eliminação da infecção, porém, podem desenvolver mecanismos de evasão, gerando quadros infecciosos crônicos. Na verdade, os microrganismos presentes em um foco infeccioso causarão poucos danos ao organismo, a menos que possuam capacidade de disseminação e evasão dos mecanismos de defesa. Quando isso ocorre, as infecções odontogênicas podem passar a ter um caráter crônico ou, mais raramente, atingir o plano sistêmico gerando quadros graves que inclusive podem comprometer a vida do paciente (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

9 CAUSAS DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA

Dentre as causas principais das infecções odontogênicas encontram-se cárie dentária, infecção dento alveolar ou infecção da polpa e abscesso periapical, periodontite, osteíte, osteomielite ou ainda de infecções pós-cirúrgicas. (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

A mais frequente causa é a necrose pulpar proveniente de cárie dentária e eventualmente abscesso periapical ou periodontites. Há também uma menos frequente, que é a invasão da polpa através de canalículos secundários advindos do ligamento periodontal, ou de uma área de infecção onde há periodontite. É importante lembrar também que pode haver inoculação em feixes neurovasculares secundariamente a traumatismos odontofaciais, pequenos traumas repetitivos provenientes de má oclusão ou bruxismo, esses dois últimos mais comum em idosos (PÉREZ *et al.*, 2003, tradução do autor).

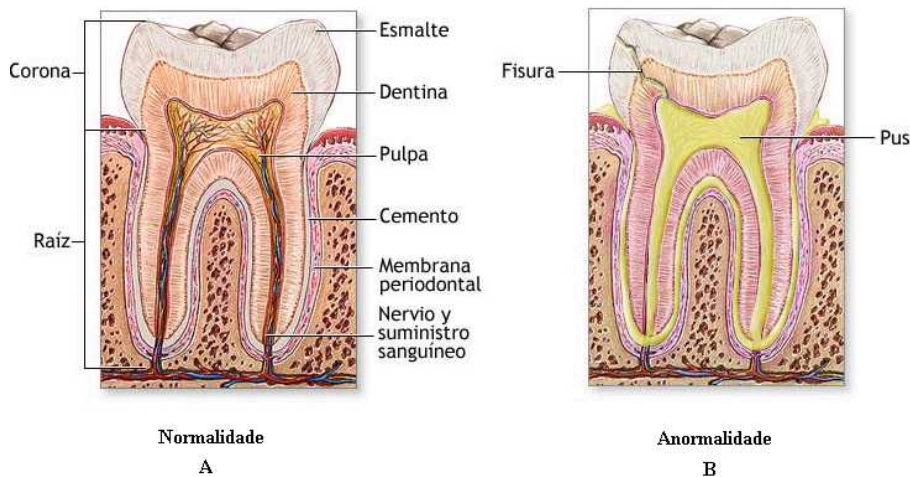


FIGURA 26 - a) Dente em condições periapicais e periodontais normais
b) Infecção disseminando-se a partir dos tecidos periapicais

Fonte: Fernandez; Macias, 1996

10 FORMAÇÃO DE ABSCESSOS

Com a evolução do processo da infecção odontogênica, pode haver a formação de coleção purulenta, ou abscesso, que pode ser classificado em agudo ou crônico (PETERSON, 2000, tradução do autor).

10.1 Abscesso agudo

Segundo Carvalho *et al.* (1988), são didaticamente classificados em 3 fases com características distintas e peculiares evidenciadas à medida que o processo infeccioso evolui:

- Fase inicial: é caracterizada por uma pericementite infecciosa aguda, sendo que os principais sintomas são a dor e uma sensação de “dente crescido”, resultante do edema no ligamento periodontal. Pode-se observar a extrusão e o contato prematuro do dente envolvido, o que exacerba a dor. A mucosa adjacente encontra-se hiperemiada, sendo possível a verificação de um aumento volumétrico intra ou extra-bucal como consequência da transudação plasmática e, nesta fase, o abscesso permanece confinado ao endósteo, apresentando-se amolecido e dolorido.
- Fase em evolução: é a segunda fase e pode-se observar a mobilidade do dente e uma mucosa hiperêmica ao seu redor. O aumento volumétrico é hipertérmico e endurecido e, apesar da tendência à exteriorização, o periósteo representa o seu limite, sendo que o paciente relata dor aguda e, em alguns casos mais graves, anorexia e insônia, podendo ocorrer ainda febre, enfartamento ganglionar e trismo.
- Fase evoluída: é a terceira e última fase, caracterizada pela exteriorização da coleção purulenta, com um aumento volumétrico bem pronunciado, além da área de flutuação. O paciente pode relatar diminuição da dor, mas ainda ter queixa de hipertermia, insônia e

anorexia. O trismo é mais freqüente nos molares inferiores, podendo ocorrer como uma reação antálgica, ou por inflamação da musculatura mastigatória.

10.2 Abscesso crônico

Ele se manifesta de forma encapsulada, ou como consequência da fistulização natural (intra ou extrabucal) e sua sintomatologia dolorosa e o aumento volumétrico já estão atenuados (CARVALHO *et al.*, 1988). A disseminação da infecção poderá ocorrer em várias direções, contudo a coleção purulenta caminha preferencialmente ao longo das linhas de menor resistência da face, no início através do osso esponjoso e depois pela porção cortical (PETERSON, 2000, tradução do autor).

11 DIAGNÓSTICO DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA

Nos casos de infecção odontogênica é de suma importância o diagnóstico precoce e correto tratamento do paciente, caso contrário pode haver disseminação pelos espaços anatômicos adjacentes, agravando o seu curso clínico (VASCONCELOS *et al.*, 2002, tradução do autor).

Na avaliação clínica do paciente deve ser observado o estado geral de saúde, além de suas afecções locais. No que diz respeito à avaliação clínica do paciente, deve ser apurada a história pregressa e familiar do mesmo, o tempo de evolução da entidade mórbida e possíveis tratamentos prévios. Na avaliação loco-regional, devem ser observados os sinais e sintomas presentes: trismo, tumefação, fistulas, áreas de coleção purulenta, comprometimento das vias aéreas, disfagia e outros problemas. Além da clínica que é soberana, devemos fazer uso dos exames complementares por imagem e laboratoriais, visto a necessidade de uma avaliação pormenorizada do quadro clínico (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

Dentro dos exames radiográficos, podemos fazer uso desde radiografias comuns do complexo maxilo-facial, como periapicais, a exames panorâmicos dos maxilares, exames de rx de perfil cervical para avaliação de edema cervical, que poderá dependendo do seu grau, provocar compressão de vias aéreas superiores. Como o espaço faríngeo lateral e retrofaríngeo podem ser acometidos, além destes exames simples pode ser útil a solicitação de tomografia computadorizada quando há suspeitas de comprometimento intra- cerebral, como nos casos de empiemas de origem dentária e também para um melhor diagnóstico em infecções odontogênicas que atingem planos teciduais mais profundos (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

Conforme lembra Píriz *et al.* (2007), o exame radiográfico fornece informações importantes, mas algumas limitações devem ser consideradas: alguns cistos periapicais vão além das margens de uma radiografia periapical, nas fases iniciais da infecção pode não ser diagnosticada as diferenças de densidades óssea, pelo fato de ser bidimensional não é possível diagnosticar toda a área acometida.

A tomografia computadorizada juntamente com a ressonância nuclear magnética, podem nos dar com precisão, as dimensões e a localização de um abscesso cervical. Frequentemente, mais de um espaço pode estar comprometido, o que é evidenciável pela tomografia e ressonância nuclear magnética. Outros aspectos podem ser observados na tomografia, como a perda de contorno ovalado do pescoço nos cortes axiais, que passa a ser arredondado. A tomografia possibilita ao cirurgião planejar melhor a abordagem no caso da necessidade de uma drenagem e avaliar a evolução da terapêutica instituída (GARCIA JÚNIOR *et.al.*, 2001, tradução do autor).



FIGURA 27 - Radiografia da região cervical, mostrando o aumento de volume das partes moles
Fonte: BROSS-SORIANO *et al.*, 2004



FIGURA 28 - Tomografia apresentando em corte axial tumefação do lado esquerdo
 Fonte: DURAZZO et al., 1997

Os exames laboratoriais nos fornecerão uma idéia do comprometimento sistêmico do paciente. Devem ser avaliadas então as taxas da série branca, vermelha e glicemia (VASCONCELOS *et al.*, 2002, tradução do autor). Em quadros agudos o hemograma vai mostrar leucocitose com desvio à esquerda e se for realizada a cultura, esta mostrará flora mista em geral. Além disso, é comum o aumento da taxa de sedimentação dos eritrócitos (MANIGLIA *et al.*, 1981, tradução do autor). As alterações nestes exames, influenciam diretamente na terapêutica a ser instituída. Isto porque erros de diagnóstico e tratamento incorreto ou iniciado tardiamente, podem permitir que a infecção se alastre pelos espaços anatómicos adjacentes, agravando o decurso clínico do paciente. (VASCONCELOS *et al.*, 2002, tradução do autor).

Os pacientes podem apresentar dor localizada, acompanhada de calor e inchaço na região afetada. Além disso, vermelhidão e perda de função como o trismo ou dificuldade em abrir a boca, disfagia ou dificuldade em deglutir, dislalia ou dificuldade em falar e dispnéia ou dificuldade respiratória podem ser notadas (PETERSON *et al.*, 2000, tradução do autor).

É importante saber quando devemos internar um paciente, ou deixar que o tratamento seja feito em domicílio. Bascones *et al.* (2004) , define o que seriam os “critérios de alerta” para internação hospitalar:

- Celulite de progressão rápida.
- Dispnéia.
- Disfagia.
- Disseminação para espaços faciais cervicais.
- Febre acima de 38 °C.
- Trismo intenso (distância entre incisivos menor que 10mm)
- Pacientes não colaborativos ou incapazes de seguir o tratamento por si próprios.
- Falha no tratamento inicial.
- Envolvimento severo das condições sistêmicas.
- Pacientes imunocomprometidos (Diabetes, alcoolismo, desnutridos, fazem uso de corticóides, HIV positivos, etc).

Em crianças temos que ter um especial cuidado, já que o processo séptico progride muito mais rapidamente que em adultos. O principal motivo é que os espaços dentais medulares jovens são mais amplos. A odontogênese pode ser prejudicada devido a danos nos folículos dentais em formação. Caso a infecção alcance os centros de crescimento do esqueleto facial, pode haver deformidade maxilar permanente quando se alcança a idade adulta, sobretudo se os danos são nas regiões subcondilares e vomeriana do maxilar (VILLAMERT *et al.*,2007, tradução do autor).

11.1 O uso de teste Microbiológico

Há a possibilidade de utilizar a análise microbiológica para ajudar a identificar os microrganismos causadores de determinada infecção odontogênica, o que gera controversias. É fato que não é preciso fazer uso de um exame microbiológico para diagnosticar Periodontites, mas em caso de infecções odontogênicas, nos ajuda a aperfeiçoar nossa estratégia terapêutica,

além de facilitar o uso com mais precisão da concentração inibitória mínima, e assegurar o sucesso do tratamento. É útil também para fornecer dados epidemiológicos. O problema é que este tipo de estudo é complexo de ser realizado e muitas vezes as amostras são contaminadas, alterando assim os resultados. Uma forma de evitar essa contaminação é transportar as amostras em meios próprios para flora mista. Diferenças entre os métodos de identificação de bactérias também são os causadores das discrepâncias nas conclusões desses estudos. As bactérias são identificadas pelo método tradicional, mas algumas requerem métodos especiais e outras só são identificadas usando técnicas de Imunofluorescência ou Hibridização de DNA.

Em suma, o teste microbiológico nos ajuda a definir a terapêutica mais específica de sucesso e diminuir risco de recidiva, além de fornecer dados epidemiológicos, assim o diagnóstico baseado apenas em aspectos clínicos deve ser descartado (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

A cultura de microrganismos não identifica todos os microrganismos envolvidos na infecção, mas os que são identificados já são de grande significância clínica. É muito útil também para identificar patógenos que não são usualmente encontrados nas infecções odontogênicas, isso é muito importante principalmente quando trata-se de pacientes comprometidos sistemicamente. Há algumas desvantagens, como o risco de contaminação das amostras e o tempo entre retirá-las e analisá-las, que é crítico, a demora pode levar a inutilização da amostra, além disso é um procedimento caro, principalmente quando envolve anaeróbios e deve-se levar em consideração que as bactérias crescem de forma diferente *in vivo* e *in vitro*, mas apesar desses problemas deve ser utilizada como recurso quando necessário. A cultura leva tempo para ser analisada, mas a produção de Beta Lactamase é rapidamente detectada o que pode ajudar na mudança de uma terapia muitas vezes já instaurada. É importante Salientar que o cirurgião dentista não deve ficar aguardando o resultado da cultura para agir, pode-se fazer o tratamento empírico, o que muitas vezes resolve o problema, antes mesmo do resultado da cultura (WALTON *et al.*, 2000, tradução do autor).

Akinbami *et al.* (2010) , em seu estudo relatam ter iniciado o tratamento empírico dos pacientes e realização simultânea de cultura microbiológica , após o resultado , foi necessário trocar os antibióticos utilizados em 11,8 % dos casos.

O tratamento das infecções odontogênicas se baseiam em dois pilares; o mecânico–cirúrgico e a antibióticoterapia. Em algumas ocasiões, opta-se por antibióticoterapia empírica, baseando-se no quadro clínico do paciente, dessa forma muitas vezes o tratamento é inadequado, levando ao surgimento de cepas resistentes de microrganismos (SALINAS *et al.*, 2006, tradução do autor).

Nas infecções odontogênicas raramente serão encontradas outros agentes bacterianos que não os achados na flora oral mista, podendo então o profissional instituir a antibioticoterapia de praxe em seu protocolo, sem aguardar o resultado de cultura microbiana (VASCONCELOS *et al.*, 2002, tradução do autor).

11.2 Relação das infecções odontogênicas com o quadro sistêmico do paciente

A bacteremia transitória é muito comum em vários procedimentos odontológicos, principalmente quando se trata de intervenção em locais infectados. Disseminação espontânea da infecção odontogênica, no entanto, é raro em pacientes imunocompetentes. Em pacientes que possuem anormalidades anatômicas ou imunossupressão, a bacteremia causada pelos procedimentos odontológicos, pode levar a infecções sistêmicas e a necessidade de cuidado em âmbito hospitalar, mas a morte por esse tipo de infecção é raro. As condições sistêmicas como por exemplo: Imunossupressão, condições cardíacas associadas com endocardite infecciosa, malignidade aguda e Diabetes são fatores de predisposição a complicações da infecção. É fato que os pacientes que não tem nenhum comprometimento sistêmico, tem um melhor prognóstico quanto a evolução de uma infecção de origem odontogênica e tem a tendência a permanecer menos dias internados, se comparados aos que possuem alguma doença sistêmica previa a infecção (SEPPANEN *et al.*, 2008, tradução do autor).

O estado de imunocomprometimento como a AIDS, neoplasias ou doenças sistêmicas como a Diabetes, são fatores favoráveis a uma disseminação mais agressiva da infecção (ULUIBAU *et al.*, 2005, tradução do autor).

11.2.1 Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares como a aterosclerose e infarto do miocárdio, resultam de vários fatores genéticos e ambientais. Dentre os fatores genéticos temos: idade, metabolismo do lipídio, obesidade, hipertensão, diabetes, aumento nos níveis de fibrinogênio e antígenos plaquetários específicos. Os riscos ambientais mais comuns são: posição sócio-econômica, rotina estressante, alimentação, uso anti-inflamatórios não esteróides, fumo e infecções crônicas. Dentre outros fatores de risco, há evidências de que as infecções crônicas e inflamações pré-disponham o indivíduo a doenças cardio-vasculares. É fato então, que a doença periodontal é capaz de predispor indivíduos a doenças cardiovasculares, já que há uma grande quantidade de espécies gram negativas envolvidas, um nível facilmente detectado de citocinas pró inflamatórias, grande quantidade de infiltrado inflamatório envolvido, a associação com fibrinogênio periférico e alteração na contagem de glóbulos brancos (LI *et al.*, 2000, tradução do autor).

11.2.2 Endocardite

A Endocardite infecciosa é uma infecção bacteriana das válvulas cardíacas ou do endotélio do coração. Ocorre quando bactérias que estão na circulação sanguínea, se alojam nas válvulas que tem formato anômalo ou causam danos nos tecidos cardíacos. Esta patologia ocorre mais comumente em indivíduos que tenham defeitos cardíacos pré-existentes, após uma bacteremia. É um quadro grave, pode ser fatal e muitas vezes está associado a doenças e procedimentos de origem odontológica. Um modelo existente de causa relacionado a doenças e procedimentos de origem odontológica, é o da bacteremia precoce e a tardia. A primeira leva a um envolvimento da superfície endotelial das válvulas do coração por muitos anos, promovendo um espessamento das mesmas. Isto leva a uma susceptibilidade da válvula a aderência e colonização de bactérias. A bacteremia tardia pode atuar por dias ou semanas e permitir a aderência de bactérias e colonização da válvula, resultando em uma infecção fulminante (LI *et al.*, 2000, tradução do autor).

Para profilaxia contra Endocardite Bacteriana associada com procedimentos odontológicos, a Associação Americana do coração considera a Amoxicilina, como primeira escolha para os pacientes não alérgicos. É preferível o uso da Clindamicina ao invés da Eritromicina, quando o paciente é alérgico a Penicilina (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

11.2.3 Diabetes

Diabetes mellitus é uma síndrome caracterizada por hiperglicemia devido a uma deficiência absoluta ou relativa de insulina. Doenças Periodontais severas, potencializam as Diabetes severas e o controle complicado do metabolismo. A teoria é que os mediadores da infecção que regulam o ciclo da citocina e a secreção por estímulos crônicos, avindos do LPS e produtos de organismos de patogenias periodontais, podem amplificar a magnitude do produto final do glicano avançado (AGE) mediado por resposta de citocina, que é operativo no Diabetes Mellitus. A combinação desses fatores, infecção e AGE, ajudam a explicar a potencialização da destruição vista em Periodontites de Diabéticos e como as infecções periodontais podem complicar o quadro de Diabetes severo e o grau de metabolismo complicado. Os Diabéticos têm mais propensão a desenvolver doença periodontal do que os indivíduos saudáveis, e a severidade da mesma esta relacionada com o tempo de duração da Diabetes. (Li *et al.*, 2000, tradução do autor).

O sistema imune de pacientes diabéticos é deficiente. Especificamente, este grupo tem uma diminuição de fagócitos de bactérias, o que é evidenciado pelo funcionamento deficiente dos Leucócitos Polimorfonucleares e macrófagos. Este grupo esta mais propenso a desenvolver infecções mais severas, Fasceite necrosante, Bacteremias, Pneumonias e Pielonefrites (MILLER; DODSON, 1998, tradução do autor).

11.2.4 Pneumonia

A pneumonia é uma infecção do parênquima pulmonar causada por um vasto número de agentes infecciosos, incluindo bactérias, fungos, parasitas e vírus. Tal enfermidade pode ser fatal, especialmente em pessoas idosas e pacientes imunocomprometidos. Pode ser causada por bactérias Anaeróbias, que podem ser advindas da placa dental e se alojam na região subgengival, principalmente de pacientes com comprometimento Periodontal. (LI *et al.*, 2000).

11.2.5 Gravidez

A gravidez pode ser influenciada pela saúde gengival. Mudanças nos hormônios durante este período pré dispõem a inflamação neste tecido. Este tipo de Gengivite pode ocorrer sem que necessariamente haja uma um nível elevado de placa bacteriana. A resposta imune é diminuída, o que resulta em progressão mais rápida da infecção. Há uma diminuição da quimiotaxia dos Neutrófilos, de células mediadoras da imunidade e atividade das células “Natural killer”. A exagerada resposta inflamatória local pode gerar o aumento de volumes entre os dentes, de aspecto eritematoso, quadro conhecido como “gengivite Gravídica”. O uso de contraceptivos orais também pode alterar a saúde gengival, uma vez que alteram a microcirculação, permeabilidade gengival e aumentam a síntese de estrogênio PGs. As infecções orais, também parecem contribuir para o nascimento de crianças de baixo peso. As infecções de origem gram-negativa, como as doenças periodontais, podem ter o potencial de afetar a gestação. Durante o segundo trimestre da gravidez, a proporção de microrganismos anaeróbios gram-negativos em relação ao aeróbios, aumentam na placa dental. As bactérias gram negativas, associadas com a doença progressiva, podem produzir diversas moléculas bioativas, que podem afetar diretamente o trabalho de parto. O componente microbiano chamado de LPS, pode ativar macrófagos e outras células para sintetizar e secretar uma vasta coleção de moléculas, incluindo Citocinas, IL-1 beta, TNF-alfa, IL-6, PGE(2) e matriz de Metaloproteinases. Caso caia na corrente sanguínea e ultrapasse a barreira placentária, pode aumentar o nível fisiológico de PGE(2) e TNF-alfa no

líquido amniótico e induzir a um trabalho de parto prematuro. Pode ocorrer também a infecção de placenta, útero e possivelmente atingir o feto, levando a septicemia fetal. Estudos vêm demonstrando que mulheres que têm crianças de baixo peso por consequência tanto de parto prematuro quanto ruptura prematura de membranas, tendem a ser portadoras de doenças periodontais mais severas do que as mães de crianças com peso normal. (LI *et al.*, 2000. ABRAMWICZ *et al.*, 2006).

11.2.6 Elitismo

Outro caso que merece atenção é o tratamento de pacientes elitistas. Doenças metabólicas graves não controladas, como alcoolismo crônico, podem resultar na redução da função de Leucócitos, incluindo-se a diminuição da quimiotaxia, fagocitose e destruição bacteriana. Dessa forma, pacientes acometidos por essas doenças são susceptíveis a infecção causada por uma grande variedade de microrganismos gram-positivos e gram-negativos (MARIANO *et al.*, 2007, tradução do autor).

Segundo Almeida e Mattos, citado por Mariano *et al.* (2007), essa maior susceptibilidade à infecção no grupo dos pacientes elitistas está intimamente relacionada com a capacidade diminuída do fígado debilitado em remover as endotoxinas e bactérias, em decorrência da circulação colateral existente e da diminuição da atividade do sistema retículo endotelial, progredindo ao estado de imunodepressão sistêmica e local, representado pelas alterações de complemento, imunoglobulinas e atividade opsonizante plasmática e do líquido de ascite.

Durante o tratamento é pedido ao paciente que não ingira bebida alcoólica, o que leva a um período de abstinência. Sabe-se que nesse período, pode ocorrer o aumento do metabolismo hepático de algumas drogas, favorecendo um menor nível sanguíneo satisfatório para eficácia da droga empregada. Portanto, o difícil controle de abscesso dentoalveolar, provavelmente se dá em função da debilidade sistêmica apresentada pelo paciente, que provoca imunodepressão, aumento

do metabolismo do antibiótico empregado e retardo do processo de reparação tecidual. (MARIANO *et al.*, 2007, tradução do autor).

11.2.7 Usuários de Drogas

Um grupo de pacientes que é de risco para infecções nos espaços cervicais profundos são os usuários de drogas injetáveis intravenosas que usam as veias maiores do pescoço. Ao injetar tais drogas nos vasos principais do mesmo, os usuários violam a proteção dada pelas fâscias cervicais e com agulhas infectadas contaminam os espaços cervicais profundos, favorecendo as infecções. Clinicamente, o doente relata o uso recente de drogas endovenosas no pescoço e apresenta-se com abaulamento doloroso cervical. O quadro clínico pode evoluir com febre, disfagia, rouquidão e dispnéia. O diagnóstico pode ser complementado pelos exames de imagem, que revelam o comprometimento de vários espaços cervicais profundos. Na abordagem desses doentes, é imperativo manter a permeabilidade das vias aéreas, que poderão estar prejudicadas por edema de laringe ou compressão extrínseca da laringe ou da traquéia. Observado o quadro clínico, o doente deverá ser internado e submetido a um esquema antibiotico-terápico adequado. (BEASLEY; AMEDEE, 1995, tradução do autor).

11.2.8 Quimioterapia

Os pacientes submetidos a quimioterapia são susceptíveis as infecções e comprometimentos na saúde, já que ocorre uma neutropenia e diminuição da resistência ,consequência de uma fase inflamatória.Há uma supressão da síntese de proteínas e diminuição da replicação de células, o que é resultado da ação de drogas citotóxicas.Pacientes mal nutridos, podem estar imunosuprimidos e são pacientes de risco para ter uma recuperação dificultada em caso de doenças (MILLER; DODSON, 1998, tradução do autor).

11.2.9 AIDS

A Aids é uma doença caracterizada por uma imunodeficiência célula específica, e a pessoa infectada tem uma maior susceptibilidade a infecções oportunistas. Fisiologicamente, é documentado que o HIV contribui para uma defeituosa função dos neutrófilos bactericidas, acredita-se que exista um defeito quimiotático nos neutrófilos de pacientes com esta síndrome. A severidade das infecções odontogênicas em HIV positivos não é bem documentada. Parte-se do princípio que pessoas imunocomprometidas têm uma maior predisposição a infecções, portanto, há a hipótese de que os pacientes com esta síndrome podem ser mais susceptíveis a desenvolver infecções de caráter odontogênico mais sérias. No estudo deste autor, conclui-se que a respeito da infecção odontogênica, o risco de se complicarem em HIV positivos que se tratam vem diminuindo, com o avanço das formas de tratamento, a Aids deixou de ser uma doença terminal e passou a ser uma doença crônica (MILLER; DODSON, 1998, tradução do autor).

12 TRATAMENTO DA INFECÇÃO ODONTOGÊNICA

Vasconcellos *et al.* (2002) e Anjos *et al.* (2006) sugerem que diante dos achados clínicos e complementares devemos direcionar o tratamento, que é realizado com a união de três princípios básicos:

- 1) Drenagem cirúrgica;
- 2) Antibioticoterapia adequada;
- 3) Remoção da causa e ainda a promoção de cuidados suplementares, como por exemplo compressas e bochechos aquecidos, que evitem a recidiva ou manutenção do foco infeccioso. Em casos mais graves o paciente deve ser hospitalizado.

O princípio básico para o tratamento de uma infecção odontogênica é a criação de uma via de drenagem para a coleção purulenta, além da remoção da causa, sendo provavelmente a drenagem o procedimento cirúrgico mais antigo. Com ela, o cirurgião consegue a eliminação gradual de bactérias e restos teciduais necróticos presentes no organismo, uma diminuição da cavidade séptica e a reaproximação de tecidos vascularizados, que favorecerão uma reparação mais rápida. A manutenção do dreno tem a finalidade de impedir o fechamento da incisão, garantindo uma via de eliminação do exsudato. O tratamento medicamentoso nunca deve ser realizado isoladamente, pois é insuficiente quando administrado sem o tratamento definitivo do dente afetado (MARZOLA; PASTORI, 2006, tradução do autor).

Um protocolo de tratamento bastante sólido e eficaz a ser realizado foi sugerido por Marzola e Pastori (2006), com o menor intervalo de tempo possível entre os procedimentos. Na impossibilidade de execução de algum deles, como por exemplo, na dificuldade de exodontia ou do tratamento endodôntico imediato do dente envolvido, o paciente deverá ser acompanhado até a completa resolução do caso.

O protocolo de Marzola e Pastori (2006), sempre estabelece:

1. Obtenção de uma cultura microbiológica, quando possível.
2. Realização de antibioticoterapia empírica: as infecções odontogênicas necessitam de uma antibioticoterapia, de certa forma empírica, antes que o resultado da cultura esteja disponível. Na maioria dos casos, a penicilina é o medicamento de eleição pela sua baixa incidência de efeitos colaterais, efetividade contra os microorganismos patogênicos mais prováveis das infecções odontogênicas, além do baixo custo. Nos pacientes alérgicos à penicilina, opta-se pela eritromicina em infecções leves a moderadas. A proporção crescente de microorganismos anaeróbios resistentes à eritromicina faz com que a clindamicina passe a ser a droga de escolha nas infecções mais graves. O metronidazol é também efetivo, mas apenas contra anaeróbios obrigatórios.
3. Estabelecimento de uma via de drenagem, sendo para isto realizada uma incisão, preferencialmente numa área esteticamente aceitável: depois, com um instrumento rombo os tecidos são divulsionados e todas as cavidades do abscesso são exploradas objetivando o rompimento e o esvaziamento das lojas de pus, devendo-se para tanto, conhecer a anatomia da área. A divulsão deve ser estendida até a raiz dos dentes envolvidos.

Finalmente, a via de drenagem deverá ser mantida com a colocação de um dreno, permanecendo enquanto ainda houver secreção purulenta. Nos casos de múltiplas lojas de infecção, pode-se manter mais de um dreno no local, ficando um em cada espaço. Nas drenagens extra - bucais com mais de uma incisão, o dreno deverá comunicar as incisões. Os drenos colocados após tratamento de infecções profundas deverão ser removidos gradualmente, poucos centímetros por dia, para permitir que a ferida seja reparada a partir da porção mais profunda até a superfície. No entanto, este período não deverá exceder cinco dias. O momento ideal para a drenagem dos abscessos cérvico-faciais ainda tem sido objeto de investigação científica, sendo recomendada no momento que se diagnostica a presença de pus. Outros autores como Goldeberg e Topazian, citados por Marzola e Pastori (2006), ainda defendem a drenagem, quando o abscesso apresentar um ponto de flutuação, antes da ruptura espontânea. O paciente deve ser avaliado o mais rápido possível, sendo a drenagem realizada na presença de sinais clínicos significantes.



a)



b)

FIGURA 29 - Drenagem extra-oral

a) Aspecto pré-cirúrgico

b) Dreno em posição

Fonte: MARIANO *et al.*, 2007

No caso de drenagem, a ferida cirúrgica não deve ser fechada de forma oclusiva e sim aproximada para gerar a cicatrização, pois, caso contrário, irá diminuir a área de drenagem e possibilidade de maior limpeza. Uma drenagem cirúrgica deixa menos cicatriz que uma drenagem por fistula, às vezes levando o paciente a submeter-se a cirurgias estéticas futuras para corrigir defeitos cicatriciais (VASCONCELOS, 2002, tradução do autor).

Segundo o Allen, citado por Vasconcelos (2002), o dreno deve ser removido dentro de 24 a 48 horas da sua introdução caso não haja mais secreção para drenagem ou pode permanecer por mais tempo até sua resolução.

4. Remoção da causa: como mencionado anteriormente, assim que possível e, normalmente ao mesmo tempo em que for realizada a drenagem, o dente deverá ser extraído ou tratado endodonticamente.
5. Pode-se acrescentar a este protocolo a estabilização sistêmica do paciente que fica debilitado na presença de grandes processos infecciosos, principalmente quando há febre. Assim, é necessário que se estabeleça uma dieta calórica equilibrada com proteínas e vitaminas. Nos casos mais graves, recomenda-se a complementação da dieta com suplementos vitamínicos ou mesmo nutrição enteral quando indicada.

O tratamento independente do grau de severidade deve se basear na drenagem cirúrgica da infecção e remoção da causa, seja por via endodôntica ou exodontia, associando a antibioticoterapia quando a extensão da infecção justificar o seu uso. Antimicrobianos nunca devem ser utilizados como substitutos de uma drenagem cirúrgica e/ou desbridamento, é importante que eles sejam utilizados como auxiliares. Existe a possibilidade de tais infecções se agravarem em breve espaço de tempo, podendo causar complicações, tanto via ascendente com descendente, exige muitas vezes um tratamento hospitalar (ANJOS *et al.*, 2006, tradução do autor).

Mariano *et al.* (2007), relatam que para alguns autores como Kruger (1984), a eliminação da causa da infecção, mediante exodontia, realizada precocemente, permite o desaparecimento mais rápido dos sintomas do abscesso, além de ser considerada o melhor tratamento da infecção odontogênica. Topazian e Goldberg, também citado por este autor, afirmam que os abscessos dentoalveolares devem ser drenados simultaneamente à exodontia.

Contudo, em seu trabalho, Mariano *et al.* (2007), realizaram a exodontia num segundo tempo cirúrgico quando já havia regressão do abscesso, sendo segundo o autor uma conduta mais racional, pois estaria evitando bacteremias significativas, principalmente, considerando-se o paciente de maior risco de complicações em função de sua debilidade.

A diferença clínica entre abscesso e celulite não é relevante no que diz respeito a conduta, ambos devem ser aerados (ULUIBAU *et al.*, 2005, tradução do autor).

Opiniões divergentes quanto ao momento adequado da abordagem cirúrgica destas infecções são observadas na literatura. Certos autores advogam intervenção cirúrgica precoce mesmo nos casos em que os achados clínico- tomográficos sejam compatíveis com celulite, sem coleção purulenta, porém a maioria ainda sustenta uma conduta mais tradicional, optando pela cirurgia apenas quando há evidências de liquefação em meio aos tecidos (SENNES *et al.*, 2002, tradução do autor).

O primeiro passo, em caso de abscesso dental, é a drenagem e desbridamento do local, a incisão deve ser feita onde houver ponto de flutuação. Em abscesso de origem endodôntica a drenagem pode ser feita via canal. A extração feita imediatamente pode prover a drenagem e a eliminação do foco da infecção, mas é indicada somente em casos agudos após ser feito o balanço entre benefício e risco de disseminação de bactérias durante a cirurgia. Extrações que necessitem de osteotomia podem ser postergadas até que a infecção seja controlada (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

A drenagem cirúrgica é indicada quando há um ponto de flutuação, ou evidência radiológica de coleção fluida ou ar nos tecidos. É notada a melhora do quadro após 24 horas do início da antibioticoterapia. A remoção do dente infectado facilita a completa drenagem do fluido. (LORENZO *et al.*, 2006, tradução do autor).

É demonstrado que abscessos periodontais são solucionados apenas com a antibioticoterapia. Entretanto, o desbridamento pode ser o primeiro passo na terapia, já que a drenagem e eliminação de conteúdo necrótico facilitará a ação do antibiótico. É recomendado antibioticoterapia profilática, pré-drenagem (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

Mariano *et al.* (2007) descreve a técnica para realizar a drenagem intra-oral de um abscesso, em região do elemento 36:

1. Prescrição de 1g de amoxicilina e 500mg de dipirona uma hora antes da cirurgia.
2. Anti-sepsia intra e extra-bucal com Polivinilpirrolidona-iodo(PVPI) a 10% com 1% de iodo ativo.
3. Anestesia para bloqueio do nervo bucal e alveolar inferior com lidocaína a 2% e adrenalina 1:100 000 no fórnix vestibular, na região de primeiro molar inferior esquerdo.
4. Incisão de mais ou menos 1cm de comprimento no sentido Antero-posterior, na região vestibular da mucosa.
5. Divulsão dos tecidos moles com pinça hemostática curva tipo Halstead, seguida de ordenha do local para extravasamento do pus.

6. Com auxílio de uma pinça hemostática, coloca-se um dreno de borracha flexível dentro dos tecidos moles e fixa-se com sutura na mucosa, com pontos interrompidos simples com fio de seda 3.0.

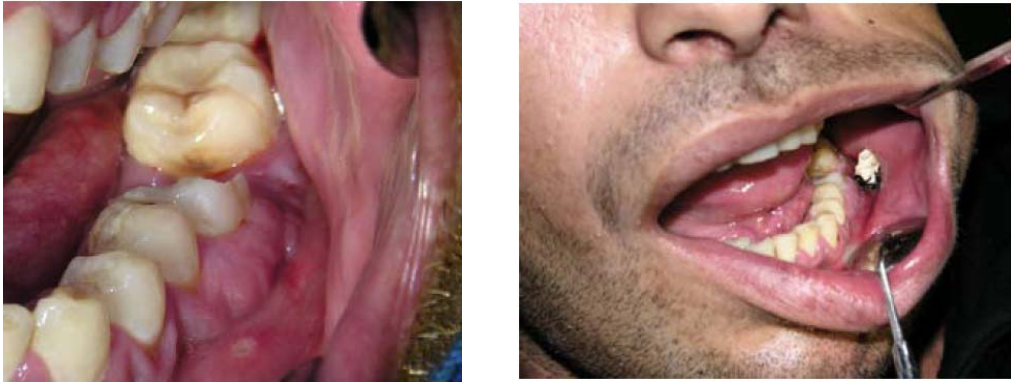


FIGURA 30 - Drenagem intra-oral
a) Aspecto pré - cirúrgico
b) Dreno em posição

Fonte: MARIANO et al., 2007

Em infecções mais graves onde há comprometimento de vias aéreas, levando a hipoxia ou asfixia, recomenda-se a Traqueostomia usando anestesia local, para se restabelecer a via aérea. Entretanto, celulites que envolvem área cervical tornam o procedimento difícil (LORENZO *et al.*, 2006, tradução do autor).

Suehara *et al.* (2008), concordam que o manejo adequado da via aérea por meio de entubação com fibroscopia flexível e/ou realização da traqueostomia, nos casos de trismo importante e edema de língua, constitui prioridade na abordagem inicial de infecções mais graves.

A manutenção das vias aéreas superiores é a prioridade do tratamento e, em certas situações como nos abscessos envolvendo diversos espaços cervicais com diminuição ou mesmo oclusão dos espaços aéreos, a entubação orotraqueal, a traqueostomia ou a cricotireoidostomia devem ser consideradas (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

12.1 TERAPIA MEDICAMENTOSA

Moloney e Stassen (2009) consideram que o uso de antibióticos é rotina no tratamento de infecções, sendo importante conhecer as características ideais que os mesmos devem ter:

- Toxicidade seletiva contra a bactéria alvo.
- Não ser tóxico ao organismo.
- Meia-vida longa no plasma.
- Boa distribuição nos tecidos.
- Estar disponível na forma oral e parenteral.
- Não ter reações adversas com outras drogas.

Uma atuação importante deste tipo de fármaco é na interferência da síntese da parede celular dos microrganismos. A parede celular mantém a forma do microrganismo e funciona como um “colete” para a célula bacteriana, que apresenta elevada pressão osmótica interna, sendo que a inibição de sua formação, leva a lise da célula. Dentre os inibidores da síntese da parede celular temos: penicilina, ampicilina, amoxicilina e cefalosporinas. Outra forma de atuação é inibição da síntese de proteína, ou seja, há um bloqueio do primeiro passo da translocação da síntese de proteínas, o que impede a transferência das mensagens contidas no RNA, após a ligação dele com o peptídeo. Os principais representantes dessa classe são: eritromicina, azitromicina, claritromicina e clindamicina. Existe também os fármacos que agem interferindo na síntese de ácido nucléico. As quinolonas, por exemplo, impedem a síntese de DNA microbiano ao bloquear a enzima DNA Girase. Já o metronidazol, entra na célula bacteriana devido ao baixo potencial de oxi-redução que existe na célula dos anaeróbios obrigatórios, agindo nas fitas de DNA e causando quebras na mesma (MOLONEY; STASSEN, 2009, tradução do autor)

Em um estudo feito por Wang *et al.* (2005), usando uma amostragem de 157 pacientes, foi prescrito Penicilina isoladamente apenas para oito pacientes. Noventa e quatro receberam Penicilina e Metronidazol, enquanto trinta e um fizeram terapia com Clindamicina, quatorze com Cefalosporina e dez fizeram combinação de antibióticos, sendo Gentamicina, Ampicilina e

Metronidazol reservados para as infecções mais graves. Alguns pacientes já vinham fazendo uso de Penicilina por via oral previamente a internação, prescrito por algum Dentista clínico geral. Dos 157 pacientes, 47 tiveram sua antibioticoterapia modificada durante o período de internação hospitalar. O maior ou menor tempo de internação parece estar ligado diretamente com a condição sistêmica e local de acometimento da infecção, sendo em média de vinte dias o tempo de estadia no hospital.

Milinari *et al.* (1992), usaram a Penicilina G cristalina e o Metronidazol como as drogas de escolha, já que comumente há associação de organismos aeróbios e anaeróbios nas infecções de cavidade oral. Na suspeita de concomitância de gram-negativo recomenda-se associar um aminoglicosídeo (MILINARI *et al.*, 1992, tradução do autor).

A Penicilina G oral, não é recomendada para a terapia empírica contra a infecção deste tipo, já que os ácidos gástricos inativam a droga, resultando em apenas 30% de absorção da droga pelo organismo. A Penicilina V é a de escolha para o tratamento, tem estabilidade contra ácidos superior a anterior, e produz nível plasmático duas a cinco vezes maiores que a dose equivalente de Penicilina G. A Pivampicilina e Amoxicilina, não apresentam vantagem quanto espectro de ação sobre a Penicilina V, mas tem melhor absorção por via oral (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

A antibióticoterapia inicial é empírica com Penicilina G, Clindamicina ou metronidazol, até que saia o resultado do antibiograma. Alguns autores recomendam a adição de Gentamicina a terapia. Antibioticoterapia previa a internação hospitalar, pode levar a culturas estéreis. A Dexametasona, prescrita por 48 horas, leva a redução do edema e celulite e ajuda a manter a integridade da via aérea, além de potencializar a penetração dos antibióticos (LORENZO *et al.*, 2006, tradução do autor).

Historicamente, a Penicilina vem sendo usada como a primeira opção para tratamento das infecções odontogênicas. É bactericida e embora seu espectro de ação seja relativamente limitado, é apropriado para o tratamento desse tipo de infecção. A Penicilina inibe algumas enzimas bacterianas que são essenciais para a síntese de Peptoglicano, atingindo

seu pico sérico de uma a duas horas após a sua ingestão. O maior efeito adverso que pode provocar é a reação de hipersensibilidade, o que pode levar a um quadro de anafilaxia. A reação anafilática é incomum, entretanto tem o índice de mortalidade de 0,001% (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

A Amoxicilina é mais indicada que a Ampicilina, por ter melhor absorção entérica. (60-80% contra 30-55%) (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

Anjos *et al.* (2006), usaram como rotina no Hospital João Alves Filho, em Aracaju, a Penicilina, sendo necessária algumas vezes a associação com Metronidazol (em caso de infecções mais graves, já que o mesmo é eficaz contra anaeróbios). A Eritromicina e a Clindamicina são alternativas para pacientes alérgicos às Penicilinas, sendo a primeira indicada em infecções leve a moderada, já a segunda, de moderada a severa.

Clavulin, uma combinação entre amoxicilina e um inibidor ácido de Beta- Lactamase, age contra organismos produtores de Beta –Lactamase, comumente encontrado em infecções de origem odontogênica. Diarréia é o principal efeito adverso desta medicação. Se houver uma resistência a penicilina a Clindamicina será a droga de escolha (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

Tradicionalmente Penicilina, Ampicilina e Amoxicilina vinham sendo utilizadas no tratamento das infecções odontogênicas, levando em consideração que eram englobados a maioria dos microrganismos da boca, em seus espectros de ação. Entretanto nos últimos anos vem ocorrendo falhas nos tratamentos com antibióticos Betalactâmicos, já que surgiram microrganismos produtores de Betalactamase. A associação entre antibiótico Betalactâmico e um inibidor de Betalactamase, vem sendo utilizado na tentativa de sanar esse problema. A Amoxicilina combinada ao Ácido Clavulânico, é considerado, portanto, a primeira escolha de tratamento (BASCONES *et al.*, 2004). A regra geral envolve a administração de 875mg de Amoxicilina junto a 125mg de Ácido Clavulânico a cada oito horas. Há a opção de Amoxicilina /Ácido Clavulânico 2000/125mg, de 12 em 12 horas, diminuindo assim a quantidade de cápsulas por dia, sendo muito eficaz e perfazendo uma concentração mais eficaz contra a infecção odontogênica. Estudos avaliando a eficácia da Amoxicilina/Ácido Clavulânico, previamente a cirurgia, para profilaxia

de possíveis complicações infecciosas após extração de terceiro molar, tem sido relatados. Pacientes escolhidos de forma randomizada tem sido submetidos a administração da posologia de 2000/125mg de Amoxicilina/Ácido Clavulânico, tanto como forma de profilaxia antes do ato cirúrgico, quanto forma de tratamento a cada 12 horas, por cinco dias após a cirurgia. O uso para o tratamento ou profilaxia com essa dosagem, tem resultado em uma diminuição da taxa de complicações infecciosas associadas a extração de terceiros molares, se comparadas a um placebo; além disso, os pacientes tem demonstrado uma melhora mais rápida dos sintomas e diminuição do uso de analgésicos no tratamento. Pode-se também administrar por via endovenosa em infecções mais graves. Em Caso de hipersensibilidade temos a opção de usar a Clindamicina junto a um Aminoglicosídeo (PÉREZ *et al.*, 2003, tradução do autor).

Penicilina, Ampicilina e Amoxicilina são bactericidas utilizados em fase aguda das infecções odontogênicas, assim como para prevenir complicações associadas. Devido aos seus efeitos contra aeróbios facultativos e anaeróbios, são considerados os antibióticos de escolha para o tratamento das infecções de etiologia mista na cavidade oral. Entretanto, existem as bactérias produtoras de enzima Beta-lactamase, que são capazes de hidrolizar as Penicilinas, e por esta razão, levam ao insucesso do tratamento, particularmente quando há *Prevotella*, *Porphyromonas* e *Fusobacterium*. Levando em consideração, o crescimento da prevalência dos microrganismos produtores de Beta-lactamase, a associação de Penicilina com um inibidor de Beta-lactamase na forma de Amoxicilina/Ácido Clavulânico vem se tornando o tratamento de escolha em muitos casos (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

Segundo Sandor *et al.* (1998), a Clindamicina é excelente contra organismos gram-positivos, incluindo anaeróbios e beta-lactamases resistentes. Em baixas concentrações é bacteriostático, mas a atividade bactericida é conseguida quando usamos as doses usuais. A Clindamicina se liga a subunidade 50s do ribossomo da bactéria, interferindo assim na síntese de proteína. O efeito adverso mais comum é a diarreia, há também relatos de Colite pseudomembranosa. Não é recomendado o uso em recém-nascidos e em mulheres grávidas é considerado de risco.

A Clindamicina continua sendo a escolha para pacientes alérgicos a Beta-lactâmicos na maioria dos casos de infecção. Este fármaco apresenta atividade satisfatória contra bactérias anaeróbias, embora a cada dia surjam cepas resistentes a ele (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

Bascones *et al.* (2004), descrevem sucintamente alguns antibióticos e antissépticos utilizados no tratamento de infecções, através do quadro 07:

QUADRO 07

Antibióticos e anti-sépticos utilizados no tratamento de infecções.

Infecção Odontogênica	Droga de escolha (oral e/ou tópico)	Alternativa (oral e/ou tópico)
Gengivite Marginal	Clorexidina	
Gengivite Ucerativa Necrosante	Amoxicilina/Clavulanato ou Amoxicilina+Metronidazol +Clorexidina	Clindamicina +Clorexidina
Periodontite Crônica	Amoxicilina/Clavulanato ou Metronidazol+Clorexidina	Clindamicina ou Doxíciclina +Clorexidina
Periodontite Agressiva	Amoxicilina/Clavulanato ou Metronidazol ou Doxíciclina +Clorexidina	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Pulpite Aguda	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Abscesso Periapical	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Abscesso Periodontal	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Pericoronarite	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Periimplantite	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.
Celulite	Amoxicilina/Clavulanato	Clindamicina ou Azitromicina ou Claritromicina.

No Canadá os macrolídeos mais utilizados incluem as Eritromicinas, Claritromicinas e Azitromicinas. Agem de forma bacteriostática inibindo a síntese de proteínas RNA dependentes. A Eritromicina tem uma adequada atividade contra a maioria dos microrganismos da infecção odontogênica. O efeito colateral mais comum é desconforto gástrico. Este fármaco tem a capacidade de atravessar a placenta, mas seu uso durante a gravidez é relativamente seguro, segundo a Food and drug administration (FDA). Embora os macrolídeos não possam ser considerados como primeira linha para tratamento da infecção de origem odontogênica, devem ser levados em consideração quando o paciente é alérgico a penicilina (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

Cefalosporinas são classificadas em gerações, baseadas em seu espectro de ação, independentemente de quando são sintetizadas. Geralmente, quando vamos passando por cada geração, nota-se que sua ação contra microrganismos gram-negativos aumenta, enquanto contra gram-positivos diminui. A grande desvantagem dessa droga é ter pequena ação sobre anaeróbios, exceto a Cephamicina, a qual não há formula oral (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor)

A primeira e segunda geração de Cefalosporina não oferecem vantagem sobre a Penicilina V no tratamento das infecções odontogênicas (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

Tetraciclinas eram classicamente utilizadas para o tratamento desse tipo de infecção, baseados em seu espectro de ação, embora atualmente, seu uso seja limitado devido a uma grande resistência bacteriana que foi sendo desenvolvida. Devido a sua grande afinidade com estruturas ósseas e tecido dentais, seu uso não é recomendado durante a gestação e em crianças menores que oito anos; caso entrem em contato com dentes e ossos durante o desenvolvimento podem causar alterações como Hipoplasia, deformação óssea e coloração dental anormal. (BASCONES *et al.*, 2004. SANDOR *et al.*, 1998). Atuam contra microrganismos gram-positivos e gram-negativos aeróbios, além dos anaeróbios. Doxíciclina e Minociclina possuem melhor ação anaeróbica que a Tetraciclina, mas nenhuma delas é considerada de primeira linha para tratamento da infecção odontogênica. Distúrbios Gastrointestinais e reações de hipersensibilidade podem ocorrer (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

O Metronidazol é um agente bactericida, agindo principalmente contra a maioria dos anaeróbios, tendo uma ação deficiente contra bactérias aeróbias. Similarmente, embora tenha atividade contra bacilos gram-negativos anaeróbios penicilina-resistentes, tem ação moderada contra cocos microaerofilos gram-positivos. Em infecções graves, é bem indicado em conjunto a Penicilina, para assegurar a cobertura de bactérias aeróbias gram-positivas. O desenvolvimento de resistência a esses agentes, por patógenos comuns nessas infecções, é raro. Os efeitos adversos mais comuns são: distúrbios gastrointestinais e gosto metálico. Esse antibiótico atravessa a barreira placentária, sendo prejudicial no primeiro trimestre de gestação. O uso durante segundo e terceiro trimestre não é recomendado, sendo considerado o risco- benefício do mesmo. A experiência clínica em crianças é limitada (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

Metronidazol, Ornidazol e Tinidazol são antibióticos com excelente ação contra anaeróbios gram-negativos bacilos e espiroquetas, mas sua atividade mais intensa é contra cocos anaeróbios e facultativos, bactérias aeróbias da cavidade oral. Esse Antibiótico deve ser administrado junto a outros, em caso de infecções mistas da cavidade oral, que envolvam aeróbios e estreptococos facultativos (BASCONES *et al.*, 2004, tradução do autor).

As Fluorquinolonas usualmente utilizadas no Canadá são: Ciprofloxacina, Norfloxacina, Ofloxacina e Levofloxacina. Esses agentes são bactericidas e agem inibindo a Dna Girase e Topoisomerasas IV. Apresentam uma potente ação contra gram negativos, mas são pouco efetivos contra organismos gram-positivos. Devido ao espectro dos organismos associados a infecção odontogênica, o uso deste fármaco em quadros agudos não deve ser considerado (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

A combinação de Penicilina e Metronidazol são utilizadas em 54,4% dos casos. O ajuste destas drogas, quando necessário, deve ser realizado após o resultado das culturas com antibiograma, direcionando o tratamento para o combate específico das bactérias isoladas. A maioria dos trabalhos na literatura cita o uso de combinações antimicrobianas de amplo espectro para a cobertura de Gram positivos, Gram negativos e anaeróbios como escolha inicial para o tratamento. Porém, alguns outros estudos também mostram que a cobertura inicial para Gram negativos seria benéfica somente em 12,3% dos casos, sendo estes isolados geralmente em flora

múltipla. Considerando especificamente as etiologias mais frequentes como *S. aureus*, estreptococos hemolíticos e anaeróbios, recomenda-se, na literatura, o uso de Penicilina para os Gram positivos e anaeróbios, Clindamicina ou Metronidazol para anaeróbios e Cefalosporinas de 3ª geração ou os aminoglicosídeos para os Gram negativos. Penicilina, cefoxitina, eritromicina, tetraciclina e metronidazol foram os antimicrobianos escolhidos por tratar-se de um grupo comumente utilizado no tratamento de infecções anaeróbias. Penicilina e eritromicina são os antibióticos de escolha no tratamento de infecções pulpo-periapicais. Com relação à eritromicina, é droga de primeira opção terapêutica, em endodontia, para pacientes alérgicos à penicilina, sendo assim necessário repensar uma alternativa terapêutica para estes pacientes (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007, tradução do autor).

Bascones *et al.* (2004), descrevem através do quadro 07, as posologias dos principais antibióticos utilizados em tratamentos das infecções:

QUADRO 08

Posologias dos principais antibióticos utilizados em tratamentos das infecções.

Antibióticos	Dose em adulto	Dose em criança	Observação
Amoxicilina	1000mg/8-12h	50mg/Kg/dia em três doses	
Amoxicilina +Clavulanato	2000mg+125mg/12h 875mg+125mg/8h	40-80mg/Kg/dia em três doses 500mg+125mg/8h	
Clindamicina	150-450mg/6h	25mg/Kg/dia em 3-4 doses	
Claritromicina	500mg/12h	7,5-15mg/Kg/dia 12 horas	
Doxiciclina	100mg/12h	2mg/Kg/dia 12 h	Em crianças, tente outro antibiótico
Eritromicina	500-1000mg/6h	50mg/Kg/dia em Três doses	
Metronidazol	500-750mg/6-12h	45mg/Kg/dia em três doses	
Azitromicina	500mg/dia por três dias.	10mg/Kg/dia por Três dias consecutivos	

Sandor *et al.* (1998), propõem as alternativas de antibióticoterapia de escolha para tratamento da infecção odontogênica, no que diz respeito a pacientes alérgicos ou não a penicilina, como tratar e quando referenciar a um especialista, conforme é descrito no esquema a seguir :

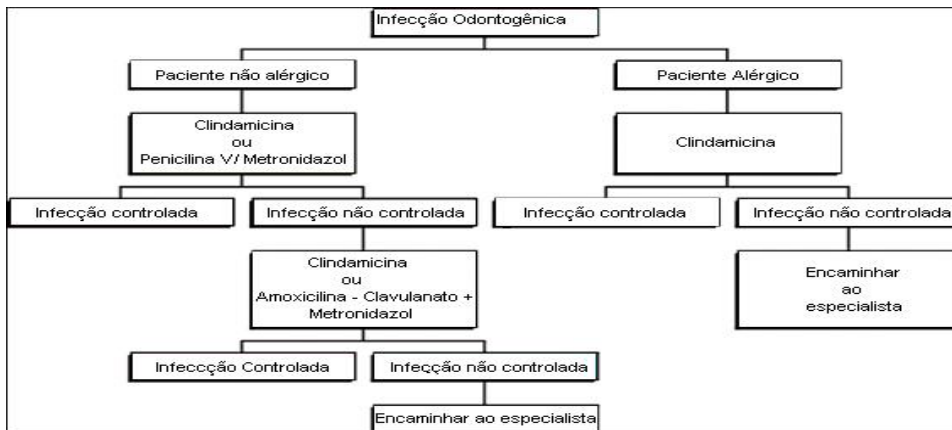


FIGURA 31 - Opções de antibióticoterapia para pacientes alérgicos e não alérgicos a penicilina.
Fonte: SANDOR *et al.*, 1998.

A conduta para escolha de terapia por via oral ou por via endovenosa, vai depender do quadro clínico do paciente. Quando não há tumefações que comprometam vias aéreas ou região de pálpebra e ainda sem comprometimento cervical, onde o paciente esteja conseguindo deglutir e sistemicamente esteja se sentindo relativamente bem, a opção é pelo tratamento via oral. Entretanto, a internação e a terapia endovenosa devem ser consideradas quando o edema esteja envolvendo vias aéreas e pálpebras, havendo envolvimento cervical e também a capacidade de deglutir esteja seriamente comprometida (SANDOR *et al.*, 1998, tradução do autor).

12.1.2 Terapia medicamentosa em gestantes

As infecções em gestantes merecem cuidados especiais, podem infectar placenta, útero e possivelmente atingir o feto, levando a uma septicemia fetal. Durante o tratamento de uma infecção, pode haver riscos para a gestante e o feto, devido a efeitos teratogênicos; deve ser

levado em consideração os riscos e benefícios para ambos ao definir o tratamento. A antibioticoterapia mais utilizada é: Penicilina, Amoxicilina, e Clindamicina. O uso de Tetraciclina pode levar a permanente descoloração na dentição primária e temporária da criança. A Morfina pode ser utilizada como analgésico por um curto período de tempo, Aspirina e Ibuprofeno estão relacionados a distúrbios sanguíneos. É importante lembrar, que problemas dentários descobertos durante os primeiros estágios da gravidez devem ser tratados, para que não se compliquem; A lidocaína utilizada nas anestésias pode penetrar na placenta, mas é raro, já que usamos pequenas doses locais no tratamento (ABRAMWICZ *et al.*, 2006, tradução do autor).

Em mulheres grávidas o tratamento empírico consiste em Amoxicilina apenas, o Ácido Clavulânico é utilizado apenas quando o antibiograma provar que é necessário (PÉREZ *et al.*, 2003, tradução do autor).

13 COMPLICAÇÕES DAS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS

As raízes de alguns dentes, como os terceiros molares inferiores, estendem-se abaixo da inserção do músculo milo-hióide, com isso, as infecções podem continuar se espalhando pelos espaços fasciais primários, atingindo o espaço submandibular. O osso mandibular, o hióide e a superfície da fascia cervical profunda, são agentes limitantes da expansão tecidual; pode ocorrer acometimento do espaço sublingual bilateralmente e o desenvolvimento de um edema sublingual, levando a uma elevação da língua e soalho bucal, gerando comprometimento das vias aéreas. Quando a infecção se espalha para o mediastino e carótida, resulta em infecção torácica. A ruptura do abscesso ao longo desse caminho leva a aspiração da coleção purulenta para o pulmão e/ou pode levar a Pericardite (ABRAMWICZ *et al.*, 2006, tradução do autor).

Este tipo de infecção passa a ser mortal quando começam a caminhar para planos mais distantes, gerando complicações como: o acometimento retrofaríngeo, a supuração pleuropulmonar, a meningite, a endocardite, o comprometimento das vias aéreas (Angina de Ludwig, Mediastinite), ou ainda por atingirem a corrente sanguínea levando aos quadros de Septicemia (FERNANDES, 2004, tradução do autor).

Em 1836, o médico alemão Wilhelm Frederick Von Ludwig descreveu pela primeira vez, e de maneira completa, uma doença de disseminação rápida, quase sempre fatal dos tecidos conjuntivos do pescoço e assoalho da boca (GARCIA JÚNIOR *et al.*, 2001, tradução do autor). Essa enfermidade recebeu o nome de Angina de Ludovici ou Ludwig. A causa mais comum de tal enfermidade, é a disseminação de uma infecção odontogênica; outros fatores etiológicos incluem: sialodenites, fraturas mandibulares e feridas no soalho bucal (ABRAMOWICZ *et al.*, 2006, tradução do autor). Dentre os fatores predisponentes não odontogênicos podemos também citar: traumas secundários por entubação ou traqueostomia, complicações do impetigo, relação com doenças severas como lupus eritematoso sistêmico, anemia aplásica, neutropenia, doenças de imunodeficiências combinadas, *diabetes mellitus* e estados de hipersensibilidade; porém, essas associações parecem ser pouco prováveis. Em contrapartida, há quem considere ser a angina de Ludwig mais uma manifestação da deficiência dos mecanismos de defesa do hospedeiro do que o

resultado da atividade de microrganismos específicos (VIDEIRA *et al.*, 1998, tradução do autor). Cahill (2002) cita ainda como fatores predisponentes, o uso de drogas endovenosas na região de pescoço, *piercing* na língua e pacientes HIV positivo. O termo angina (do latim *angere* significa “a sufocar”) é empregado devido ao fato dessa doença ter sido freqüentemente letal na época pré-antibiótica, uma vez que o aumento volumétrico produzido pela disseminação da infecção provocava, a curto prazo, obstrução das vias aéreas superiores (VAS). A Angina de Ludwig pode ser definida como uma celulite difusa de rápida progressão, de consistência firme (lenhosa), em soalho de boca e região cervical alta. É um processo infeccioso do espaço submandibular e acima do osso hióide, que inclui os espaços sublingual e submandibular, acima e abaixo do músculo milo-hióide. Esses espaços comunicam-se ao redor do bordo livre posterior do milo-hióide por onde se propaga a infecção (BUSSOLOTI FILHO; COUTINHO, 1988, tradução do autor). A doença se caracteriza pelo edema endurecido na região submandibular, bilateralmente, com elevação de língua e do assoalho bucal. Ainda podem ocorrer: dispnéia e disfagia, decorrentes do deslocamento para posterior e para lateral das estruturas bucais e, também, pela hipomobilidade destas (GARCIA *et al.*, 2001, tradução do autor). Outros sinais e sintomas são decorrentes do processo infeccioso: Febre, queda do estado geral e toxemia. Há uma maior incidência em mulheres atingindo qualquer idade, sendo mais freqüentemente encontrada em adultos jovens (BUSSOLOTI; COUTINHO, 1988, tradução do autor).

A infecção proveniente de alguns dentes pode levar a um comprometimento das vias aéreas ou afetar a visão, devido a uma possível disseminação rápida envolvendo a área orbital. O espaço Parafaríngeo é uma área crítica na região do pescoço, o qual pode ser facilmente afetado pela disseminação de uma infecção Odontogênica. A infecção originada no dente, pode se espalhar através dos planos teciduais próximos ou canais venosos e envolver o espaço Parafaríngeo; resultando no desenvolvimento de um abscesso Parafaríngeo. Uma grave complicação deste abscesso inclui a obstrução de via aérea ou edema Supraglótico. Dentre outras complicações de uma infecção Odontogênica tem a Sinusite Maxilar, que pode levar a trombose do seio cavernoso, via tromboflebite de veia Infratemporal. São relatados casos de Trombose do Seio Cavernoso, devido a disseminação da infecção através do Plexo Pterigoideo (EMBONG *et al.*, 2007, tradução do autor).

A disseminação de microrganismos para a região orbital em adultos deve-se a infecções provenientes dos incisivos, caninos e pré-molares maxilares; já em crianças qualquer órgão dentário da maxila pode levar a esse quadro. Posteriormente, a infecção pode se disseminar através dos tecidos moles, principalmente na zona de lábio superior. Devido em ambos os lados dessa região se encontrar o músculo canino (inserido na fossa canina e forame infra-orbitário), a infecção se propaga para a região da pálpebra e canto interno do olho, entre as fibras do músculo elevador do lábio superior e entre este e o elevador da asa do nariz. As infecções orbitárias que não são tratadas adequadamente, podem disseminar atingindo outras áreas, podendo haver inclusive o desenvolvimento de uma trombose do seio Cavernoso, além de Tromboflebitides de veias (veia Facial, Plexo Venoso Pterigóideo, veia Jugular Interna, dentre outras). A trombose ascende contra o fluxo sanguíneo normal, devido à falta de válvulas nas veias faciais e orbitárias. Aproximadamente 7% das Tromboses do seio cavernoso são de origem odontogênica. Os sinais e sintomas são: dor ocular, sensibilidade do globo ocular a pressão, febre, calafrio, taquicardia, diaforese, edema palpebral, ptose, lacrimejamento, queimação, hemorragias retinianas, Oftalmoplegia (por comprometimento dos III, IV e V pares cranianos), diminuição ou ausência do reflexo corneal (por comprometimento do ramo oftálmico do V par craniano) e Midriase (por comprometimento do III par craniano) (VILLAMERT *et al.*, 2007, tradução do autor).

O tratamento da trombose do seio cavernoso consiste em encaminhar a um neurologista, que irá administrar altas doses de antibióticos e corticosteroides (WITHEROW *et al.*, 2004, tradução do autor).

Quando ocorre um envolvimento dos músculos da mastigação: Masseter, Temporal e Pterigoideo há uma disseminação da infecção para região submassetérica, fossa infratemporal ou espaço parafaríngeo, o que pode levar a um trismo severo, dificultando o exame intra-oral e uma intubação endotraqueal. O tratamento inclui o controle da infecção e retirada da causa. (WITHEROW *et al.*, 2004, tradução do autor).

A mediastinite é uma complicação rara de um abscesso mandibular de origem odontogênica, usualmente proveniente de um molar, que possui o ápice de suas raízes abaixo do músculo milo-

hiodeo. A fascia cervical profunda é ligada superiormente, mas não inferiormente a mandíbula, direcionando assim a coleção purulenta diretamente para o mediastino. Esta complicação tem um alto índice de morbidade. O paciente geralmente fica debilitado sistemicamente e deve ser tratado em unidades de cuidado intensivo voltadas para o tratamento cardiorácico (WITHEROW *et al.*, 2004, tradução do autor).

Há alguns fatores que colaboram para disseminação de uma infecção em direção ao mediastino, como a anatomia dos espaços cervicais e os efeitos da gravidade, além da mudança recorrente da pressão intra-torácica que ocorre durante a respiração. Dentre os principais sintomas da Mediastinite temos: odinofagia, pirexia, edema na região cervical e parte superior de região torácica, distensão jugular, dispnéia e hipoxia (KINZER *et al.*, 2009, tradução do autor).

A Mediastinite necrosante descendente é a mais preocupante complicação; resulta da extensão retrofaringeal da infecção dentro do mediastino posterior. Choque séptico é associado a 40-50% dos casos de mortalidade. Tromboflebite supurativa da veia jugular interna, associada a embolia séptica pulmonar, trombose do seio cavernoso e erosão da artéria carótida tem sido reportados (SUEHARA *et al.*, 2008, tradução do autor)

Uma vez que um abscesso atinge um dos espaços cervicais profundos, a infecção pode se espalhar através dos espaços ou prejudicar estruturas neurais ou vasculares adjacentes. A toxicidade e distúrbios localizados do trato respiratório e gástrico, são as mais sérias complicações incluindo: Obstrução das vias aéreas, pneumonia, abscesso pulmonar, mediastinite, pericardite, trombose da veia jugular interna e erosão de artéria carótida (YANG *et al.*, 2008, tradução do autor).

Outras complicações como pneumonia aspirativa, infarto agudo do miocárdio, cetoacidose diabética, ruptura da artéria carótida, septicemia e falência múltipla dos órgãos, também são citadas. Atenção especial deve ser dada as complicações vertebrais, principalmente a osteomielite vertebral, a infecção de disco intervertebral (Discite) e abscesso epidural de coluna cervical, geralmente consequência da extensão direta da infecção através da fascia pré-vertebral; estes

quadros perfazem uma baixa porcentagem das complicações, porém representam alta morbidade para o paciente (SENNES *et al.*, 2002, tradução do autor).

14 CASO CLÍNICO

Paciente A.F.J procurou o serviço de odontologia do hospital municipal Odilon Beherens, Belo Horizonte, MG, no dia 29 de julho de 2009, apresentando quadro de edema submandibular do lado direito, com ponto de flutuação, febre e forte queixa álgica. Foi realizado a drenagem extra-oral e prescrição de Amoxicilina e Metronidazol. O quadro não evoluiu bem, o que fez com que voltasse ao hospital após três dias, apresentando edema em região submandibular direita, acompanhando de febre, inapetência, dislalia e disfagia. Realizou-se a internação, ao analisar o exame de tomografia computadorizada, notou-se desvio pequeno da traqueia da linha média, sem sinal de obstrução, clinicamente a região do abscesso estava evoluindo para Fasceite Necrosante.

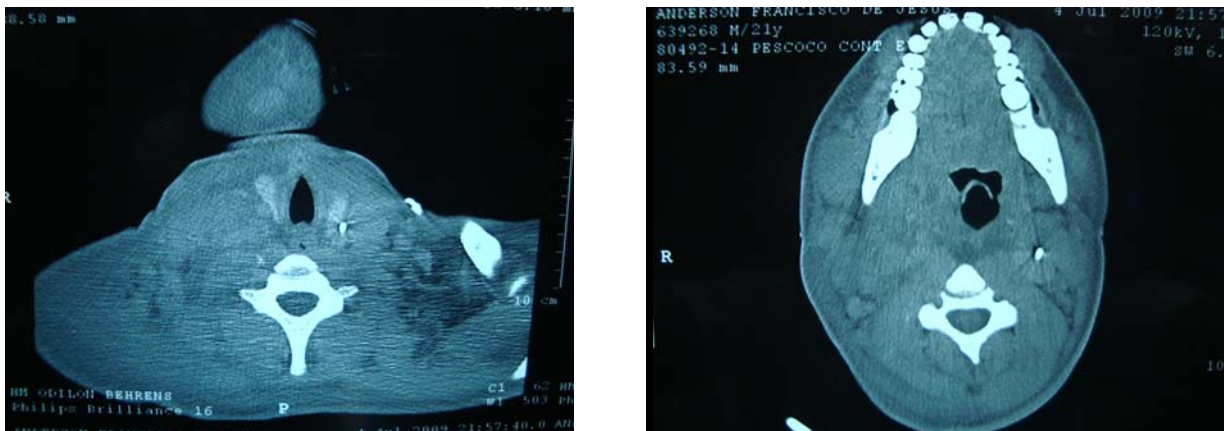


FIGURA 32 - Corte axial de uma tomografia computadorizada, demonstrando o desvio de traquéia da linha média

O quadro ficou instável por vários dias, o paciente apresentava melhoras e logo em seguida o quadro se agravava, houve inclusive sinais sugestivos de pneumonia, além do agravamento da questão respiratória. Foi realizada além da drenagem extra-oral, mais três drenagens em região cervical, com coleta de material para análise microbiológica, notando-se a presença de *Actinobacter sp.* em fragmento tecidual, não havia ainda resultado conclusivo do antibiograma. Além disso, foi feito o teste rápido para HIV, com resultado positivo. Em nova tomografia computadorizada notou-se acometimento de via aérea.



FIGURA 33 - Corte axial de uma tomografia computadorizada, demonstrando acometimento de via aérea.



FIGURA 34 - Região cervical após drenagem.

A antibioticoterapia instituída foi empírica e variada. Os fármacos utilizados alternadamente foram:

- Amoxicilina 500mg e clavulanato 125mg (1 ampola de 8 em 8h).
- Metronidazol 500mg (1g a cada 8h).
- Oxacilina 2 g /100 ml, endovenoso, de 4 em 4h, associado a Ciprofloxacino 400 mg, endovenoso, 12 em 12h.
- Clindamicina 600mg, endovenoso, de 6 em 6h, associado a Gentamicina 240 mg, endovenoso, de 24 em 24h.
- Vancomicina 1 g/100ml, endovenoso, de 12 em 12h, associado a Clindamicina 600mg, endovenoso, de 8 em 8h.

- Vancomicina 1 g/100ml, endovenoso, de 12 em 12h, associado ao Imipenem 500mg, endovenoso, de 6 em 6h.
- Bactrim 400mg, 2 comprimidos por sonda naso-entérica, uma vez ao dia, administrando apenas três vezes na semana, além da Vancomicina 1g/100ml, endovenoso, de 12 em 12h.

Foi prescrito para controle de edema a Hidrocortizona 100mg, endovenoso, de seis em seis horas e depois a Prednisona 20 mg, um comprimido pela sonda naso-enterica de oito em oito horas, isso a partir do décimo de dia internação.

Apesar de todo esforço multidisciplinar do HMOB, o quadro evoluiu mal e o paciente veio a óbito na madrugada do dia seis de agosto de 2009.

15 DISCUSSÃO

Segundo Wang *et al.* (2005), as infecções do complexo maxilo-facial, são um problema de saúde pública, atingindo na sua maioria pacientes de menor poder aquisitivo, o que é confirmado por Amponsah e Donkor (2007), quando relatam que as infecções deste tipo atingem mais os países de terceiro mundo, onde boa parte da população é pobre e desnutrida, citando como exemplo a casuística elevada em um hospital de Ghana, no qual esta infecção ficara em segundo lugar no que diz respeito ao número de atendimentos no período de 1998 a 2001, perdendo apenas para Malária. Seppanen *et al.* (2008) relata que em nações industrializadas as pessoas tendem a manter a dentição natural por mais tempo, mas muitos desses dentes no entanto, possuem restaurações e estão sujeitos a fraturas e outras complicações. Com isso, frequentemente desenvolve-se a infecção odontogênica e a doença periodontal.

Peterson *et al.* (2000) e Teixeira *et al.* (2001) concordam que o espaço bucal, pode ser infectado por extensão de uma infecção dos dentes mandibulares, à semelhança do que ocorre a partir dos dentes maxilares, mas em menor frequência; a propagação se dá a partir de molares inferiores, quando seus ápices se localizarem abaixo do músculo bucinador .

Xiaoijing *et al.* (2000) relatam que a bacteremia (rápida disseminação de bactérias pela corrente sanguínea) é observada em 100% dos pacientes após extração dentária, discordando do estudo de Takai *et al.* (2005), que demonstra a incidência de bacteremia após extração dentária, é de 43,1% no total, ultrapassando os casos de bacteremia pós cirurgia ortognática, que perfazem 30,3% dos casos .

No que diz respeito à microbiologia da infecção, há um consenso entre os autores ao afirmarem que a infecção é na sua maioria causada por flora mista (anaeróbios-aeróbios), sendo que todos citam a presença do microrganismo aeróbio do gênero *Streptococci*. A incidência dos demais microrganismos, tanto anaeróbios quanto aeróbios, mostra-se variável entre os estudos dos diversos autores.

Dentre as causas das infecções odontogênicas, a mais citada pelos autores é a necrose pulpar a partir da carie dentária e a doença periodontal também é lembrada; Bascones *et al.* (2004) acrescenta ainda as osteítes, osteomielites e as infecções pós-cirúrgicas. Pérez *et al.* (2003), cita que ainda pode haver inoculação em feixes neurovasculares secundariamente a traumatismos odontofaciais, pequenos traumas repetitivos provenientes de má oclusão ou bruxismo; esses dois últimos mais comum em idosos.

O diagnóstico preciso e precoce é de vital importância para um bom prognóstico no tratamento, sendo, segundo Perterson (2000) a vermelhidão, a perda de função como o trismo, disfagia, dislalia, dispnéia os principais sintomas; Bascones *et al.* (2004) acrescenta ainda a presença de febre acima de 38 C. É de vital importância para um bom diagnóstico, fazer uso de exames complementares como as radiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias e exames laboratoriais (PÍRIZ *et al.*, 2007. Vasconcelos, 2002).

A forma com que é tratada a infecção odontogênica é variável entre os autores. O tratamento baseia-se em drenagem cirúrgica, antibióticoterapia e remoção da causa (VASCONCELOS *et al.*, 2002. Anjos *et al.* , 2006). Além disso, somamos à terapia, as compressas e bochechos aquecidos e a hospitalização em casos mais graves (ANJOS *et al.*, 2006, tradução do autor); Marzola e Pastori (2006) aconselham acrescentar a este protocolo, a estabilização sistêmica do paciente que fica debilitado na presença de grandes processos infecciosos, principalmente quando há febre. Assim, é necessário que se estabeleça uma dieta calórica equilibrada com proteínas e vitaminas. Nos casos mais graves, recomenda-se a complementação da dieta com suplementos vitamínicos ou mesmo nutrição enteral quando indicada. O fator que gera controvérsias entre os autores, é de qual é o momento exato em proceder uma drenagem ou aeração de uma tumefação. Segundo Uluibau *et al.* (2005) afirmam que não só o abscesso deve ser drenado, mas a também a celulite deve ser aerada. O momento ideal para a drenagem dos abscessos é quando se diagnostica a presença de pus. Outros autores como Goldeberg e Topazian, citados por Marzola e Pastori (2006) e também Lorenzo *et al.* (2006), defendem a drenagem, quando o abscesso apresentar um ponto de flutuação, antes da ruptura espontânea. O paciente deve ser avaliado o mais rápido possível, sendo a drenagem realizada na presença de sinais clínicos significantes. Lorenzo *et al.* (2006) relatam que a drenagem deve ser considerada também, quando houver evidência

radiológica de coleção fluida ou ar nos tecidos. Certos autores advogam intervenção cirúrgica precoce mesmo nos casos em que os achados clínicos-tomográficos sejam compatíveis com celulite, sem coleção purulenta, porém a maioria ainda sustenta uma conduta mais tradicional, optando pela cirurgia apenas quando há evidências de liquefação em meio aos tecidos (SENNES *et al.*, 2002, tradução do autor). Em abscesso de origem endodôntica a drenagem pode ser feita via canal (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor)

Ao proceder-se a drenagem, deve-se manter um dreno para que seja mantida a via de drenagem, este deve ser removido gradualmente, poucos centímetros por dia, para permitir que a ferida seja reparada a partir da porção mais profunda até a superfície. No entanto, este período não deverá exceder cinco dias (MARZOLA; PASTORI, 2006). Segundo Allen, citado por Vasconcelos (2002), o dreno deve ser removido dentro de 24 a 48 horas da sua introdução caso não haja mais secreção para drenagem ou pode permanecer por mais tempo até sua resolução.

O momento mais adequado para se retirar a causa da infecção odontogênica, ou seja, realizar uma exodontia ou o tratamento endodôntico, é objeto de grande discussão entre os autores. Marzola e Pastori (2006) sugerem que, ao mesmo tempo em que for realizada a drenagem, o dente deverá ser extraído ou tratado endodonticamente. Mariano *et al.* (2007) relata que para alguns autores como Kruger (1984), a eliminação da causa da infecção, mediante exodontia, realizada precocemente, permite o desaparecimento mais rápido dos sintomas do abscesso, além de ser considerada o melhor tratamento da infecção odontogênica. Topazian e Goldberg (1981), também citado por este autor, afirmam que os abscessos dentoalveolares devem ser drenados simultaneamente à exodontia. Contudo, em seu trabalho, Mariano *et al.* (2007), realizou a exodontia num segundo tempo cirúrgico quando já havia regressão do abscesso, sendo segundo o autor uma conduta mais racional, pois estaria evitando bacteremias significativas. A extração feita imediatamente pode prover a drenagem e a eliminação do foco da infecção, mas é indicada somente em casos agudos, após ser feito o balanço entre benefício e risco de disseminação de bactérias durante a cirurgia. Extrações que necessitem de osteotomia podem ser postergadas até que a infecção seja controlada. (PÍRIZ *et al.*, 2007, tradução do autor).

A terapia medicamentosa utilizada para o tratamento das infecções odontogênicas é bastante variável, o uso de Penicilina associado a Metronidazol, mostrou-se uma prática comum entre os autores (WANG *et al.*, 2005. ANJOS *et al.*, 2006. Milinari *et al.*, 1992. OLIVEIRA; BARBOSA, 2007. BASCONES *et al.*, 2004). O uso de Clindamicina também é citado, principalmente como alternativa aos pacientes alérgicos à Penicilina, (LORENZO *et al.*, 2006. ANJOS *et al.*, 2006. BASCONES *et al.*, 2004). Quando há infecção com suspeita de ter microrganismos gram-negativos envolvidos, existe a possibilidade de adicionar um Aminoglicosídeo, como a Gentamicina à terapia (LORENZO *et al.*, 2006. MILINARI *et al.*, 1992. BASCONES *et al.*, 2004). Outras opções citadas são as Cefalosporinas, Eritromicinas (ANJOS *et al.*, 2006. OLIVEIRA; BARBOSA., 2007), além da Cefoxitina, as Tetraciclina (OLIVEIRA; BARBOSA, 2007) e a Doxiciclina (BASCONES *et al.*, 2004). Deve-se tomar cuidado ao prescrever a Tetraciclina para crianças, já que pode levar a alterações de hipoplasia dentária, interferência no desenvolvimento ósseo e coloração dental anormal (BASCONES *et al.*, 2004. SANDOR *et al.*, 1998). Sandor *et al.* (1998), relatam que no Canadá, os Macrolídeos mais utilizados são: Eritromicinas, Claritromicinas e Azitromicinas. Além disso, citam as fluorquinolonas mais utilizadas: Ciprofloxacina, Norfloxacina, Ofloxacina e Levofloxacina.

Nos últimos anos vem ocorrendo falhas nos tratamentos com antibióticos Betalactâmicos, como a penicilina, já que surgiram microrganismos produtores de Betalactamase. A associação entre um antibiótico Betalactâmico e um inibidor de Betalactamase, vem sendo utilizado. Segundo Pérez *et al.* (2003) a Amoxicilina junto ao ácido Clavulânico, é considerada a primeira escolha de tratamento. A regra geral envolve a administração de 875mg de Amoxicilina junto a 125mg de Ácido Clavulânico a cada oito horas. Há a opção de Amoxicilina/Ácido Clavulânico 2000/125 mg, de doze em doze horas, diminuindo assim a quantidade de cápsulas por dia, sendo muito eficaz e perfazendo uma concentração mais eficaz contra a infecção odontogênica. Pacientes escolhidos de forma randomizada tem sido submetidos a administração da posologia de 2000/125mg de Amoxicilina/Ácido Clavulânico, tanto como forma de profilaxia antes do ato cirúrgico, quanto forma de tratamento a cada doze horas, por cinco dias após a cirurgia. O uso para o tratamento ou profilaxia com essa dosagem, tem resultado em uma diminuição da taxa de complicações infecciosas associadas à extração de terceiros molares, se comparadas a um placebo; além disso, os pacientes tem demonstrado uma melhora mais rápida dos sintomas e

diminuição do uso de analgésicos no tratamento. Pode-se também administrar por via endovenosa em infecções mais graves. Bascones *et al.* (2004), também relatam o uso da Amoxicilina/Ácido Clâvulânico só que na concentração 1000/62mg, também de doze em doze horas.

No que diz respeito a qual Penicilina é a ideal para ser usada, há uma divergência entre os autores. Para Lorenzo *et al.* (2006) e Milinari *et al.* (1992), a Penicilina G é usada de forma rotineira. Contudo, para Sandor *et al.* (1998), a Penicilina G oral, não é recomendada para a terapia empírica contra a infecção odontogênica, já que os ácidos gástricos inativam a droga, resultando em apenas 30% de absorção da droga pelo organismo. A Penicilina V é a de escolha para o tratamento, tem estabilidade contra ácidos, e produz nível plasmático duas a cinco vezes maiores que a dose equivalente de Penicilina G. A Pivampicilina e Amoxicilina, não apresentam vantagem quanto espectro de ação sobre a Penicilina V, mas tem melhor absorção por via oral. Correlacionando a Amoxicilina com a Ampicilina, Bascones *et al.* (2004), preferem a primeira à segunda, por ter melhor absorção entérica (60-80% contra 30-55%).

A viabilidade do uso da análise microbiológica é colocada em questão pelos autores, Píriz *et al.* (2007), nos dizem que o uso desse artifício em caso de infecções odontogênicas, nos ajuda a aperfeiçoar nossa estratégia terapêutica, além de facilitar o uso com mais precisão da concentração inibitória mínima, e assegurar o sucesso do tratamento. É útil também para fornecer dados epidemiológicos. O problema é que este tipo de estudo é complexo de ser realizado e muitas vezes as amostras são contaminadas, alterando assim os resultados, o que é confirmado por Walton (2000). Uma forma de evitar essa contaminação é transportar as amostras em meios próprios para flora mista. Diferenças entre os métodos de identificação de bactérias, também são os causadores das discrepâncias nas conclusões desses estudos. As bactérias são identificadas pelo método tradicional, mas algumas requerem métodos especiais e outras só são identificadas usando técnicas de Imunofluorescência ou Hibridização de DNA. Walton (2000), relata que é um procedimento caro, principalmente quando envolve anaeróbios e deve-se levar em consideração que as bactérias crescem de forma diferente *in vivo* e *in vitro*, mas apesar desses problemas deve ser utilizada como recurso quando necessário. A cultura leva tempo para ser analisada, mas a produção de Beta Lactamase é rapidamente detectada o que pode ajudar na mudança de uma terapia muitas vezes já instaurada. É importante salientar, segundo Walton e

Dembo, citado por Vasconcelos (2000), que o profissional pode instituir a antibioticoterapia de praxe em seu protocolo sem aguardar o resultado da cultura bacteriana.

O quadro Sistêmico do paciente influencia no decurso de uma infecção odontogênica. Uluibau *et al.* (2005), relatam que pacientes com algum comprometimento sistêmico, são mais susceptíveis a ter uma disseminação mais agressiva da infecção do que pacientes saudáveis; Seppanen *et al.* (2008) descreve a mesma situação e ainda acrescenta que pacientes sem comprometimento sistêmico, tem um melhor prognóstico e tendem a ficar menos dias internados, se comparados ao que possuem alguma doença sistêmica. O caso clínico apresentado na revisão vem confirmar o que foi dito por esses autores, uma vez que o paciente A.F.J , HIV positivo, apresentou quadro de infecção odontogênica, havendo evolução rápida e complicações como o desenvolvimento de Fasceite Necrosante e apesar de todo esforço para tentar reverter o quadro, evoluiu para óbito.

16 CONCLUSÃO

Diante da revisão de literatura realizada, conclui-se que a infecção odontogênica é um problema que assola tanto nações industrializadas, quanto países subdesenvolvidos e que suas complicações podem ser graves, levando o paciente a óbito. É importante que o diagnóstico e tratamento devam ser realizados o mais precocemente possível, visando a interrupção da sua evolução, levando a uma melhora do quadro sistêmico do paciente e evitando possíveis complicações. Além da avaliação dos sinais e sintomas clínicos, deve-se utilizar os exames complementares como forma de auxílio no diagnóstico da infecção.

Pode ser notado também que a etiologia envolve uma flora bacteriana bastante diversificada, multimicrobiana, destacando-se o gênero *Streptococci*, dentre outros.

Sendo assim, o tratamento deve basear-se na drenagem ou aeração, instituição de uma terapêutica e se preciso internação hospitalar. Uma possível exodontia ou tratamento endodôntico, devem ser postergados até que haja uma estabilização do quadro, uma intervenção precoce pode levar a uma complicação indesejada. É necessário que haja um acompanhamento multiprofissional do paciente, levando em consideração as particularidades de cada um.

Ademais, a antibióticoterapia a ser instaurada depende muito do protocolo de cada instituição, não há dados suficientes para concluir qual é a mais indicada, apesar de ter se destacado o uso de Penicilina, como primeira escolha. Faz-se necessário levar em consideração as particularidades de cada paciente e sempre que possível, deve-se utilizar a análise microbiológica, para auxiliar na elaboração da terapêutica mais adequada, o que não impede o profissional de realizar a antibióticoterapia empírica, até que saiam os resultados da análise.

Portanto, tão importante quanto o diagnóstico precoce e o tratamento adequado da infecção, é a prevenção. É preciso investir em campanhas educativas e de conscientização da população, sobre a gravidade de tal enfermidade e como preveni-la, através de métodos simples como uma boa higiene bucal.

REFERÊNCIAS

ABRAMOWICZ, S.; ABRAMOWICZ, J.; DOLWICK, M.F. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig Angina. *Infections Diseases in obstetrics and Gynecology*, p.1-4. 2006.

AKINBAMI, B.O *et al.* Spread of infections in Port Harcourt, Nigéria. *Journal Oral Maxillofac surg*, v.68, p. 2472-2477, 2010.

AMPONSAH, E.K.; DONKOR, P. Life-threatening oro-facial infections. *Ghana Medical Journal*, Tarkwa, v. 41, n. 1, p. 33-36, Mar. 2006.

ANJOS, E.V *et al.* Infecções odontogênicas oral e maxilo-facial tratadas no HGJAF-Aracaju/SE. *Revista Brasileira de Odontologia*, v. 6, n.1-2, p. 120-122, 2006.

BASCONES, A. *et al.* Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med. oral Patol. Oral Cir. Bucal* ,Valencia, v. 9, n. 5, p. 363-376, Nov. 2004.

BEASLEY, J. D.; AMEDEE, R. G. Deep neck space infections. *Journal of de Los Angeles State Medical Society*, v. 147, p. 181-184, May. 1995.

BROSS-SORIANO, B. D. *et al.* Management of ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Archives Of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, v. 130, n. 6, p. 712-717, 2004.

BUSSOLOTI FILHO, I.; COUTINHO, E. D. S. Angina de Ludwig. Revisão de literatura e levantamento de casos. *Caderno de Otorrinolaringologia*, v. 96, n. 3, p. 115-118, 1988.

CAHILL, D. Ludwig angina: poor oral hygiene and dental work are the chief causes. *AJN*, v. 102, n. 10, p. 43-44, Oct. 2002.

CALZADILLA, O.L.R.; GARCIA, R.F.S.; APARICIO, A. R. *Infecciones Odontógenas y o Odontógenas*. La Habana, 2002. Disponível em: < <http://www.dentistasperu.com/libro01.html>>. Acesso em: 10 maio 2010.

CARVALHO, A. C. P. *et al.* Tratamento dos abscessos de origem dental. *Odontólogo Moderno*, v. 15, n. 10, 1988.

DURAZZO, M. D. *et al.* Os espaços cervicais profundos e seu interesse nas infecções da região. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 43, n. 2, p. 119-126, 1997.

EMBONG, Z. *et al.* Dental infection presenting with ipsilateral parapharyngeal abscess and contralateral orbital cellulitis - a case report. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, v. 14, n. 2, p. 62-66, Jul. 2007.

FERNANDEZ, J. M. D.; MACIAS, I. G. Angina de Ludwig. análisis de 11 casos. *Revista Cubana de Estomatología*, v. 3, p. 33, 1996.

FERNANDES, K. P. S. Infecções odontogênicas: abordagem imunológica. *ConScientiae Saúde*, São Paulo, v. 3, p. 85-94, 2004.

GARCIA Jr., I. R. Angina de Ludwig: revisão de literatura. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v. 80, n. 4, p. 26-32, 2001

HARTMANN, R. W. Ludwig's angina in children. *American Family Physician*, Daytona Beach, v. 60, n. 1, p. 109-112, Jul. 1999.

JANEWAY, C.A. *et al.* Imunobiologia: o sistema imunológico na saúde e na doença. 4.ed. Porto Alegre: Artemed, 2002. 767 p.

KINZER, S. *et al.* Severe deep neck infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Oto-Laryngologica*, v.129, p.62-70, 2009.

LI, X. *et al.* Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 13, n. 4, p. 547-558, Oct. 2000.

LORENZO, P.; THOMAS, S.; VICUNA, M. Ludwig` s Angina associated with molar infection, v. 52, n. 8, 2006.

MANIGLIA, J. J.; MOCELLIN, M.; AQUINO, C. N. H. Angina de Ludwig. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 47, n. 1, p. 76-82, 1981.

MARIANO, R.C. *et al.* Tratamento de abscesso dentoalveolar em paciente com alcoolismo. *Revista de Odontologia da Universidade da Cidade de São Paulo*, São Paulo, v. 19, n. 3, p. 341-346, Set-Dez. 2007.

MARZOLA, C.; PASTORI, M. Tratamento cirúrgico dos processos infecciosos da cavidade bucal - infecções odontogênicas. *Rev.Odont.Acad.Tiradentes Odont.* p. 223-233, 2006.

MILLER, E.J.; DODSON, T.B. The risk of serious odontogenic infection in HIV-positive patients, a pilot study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 86, n. 4, p. 406-409, 1998.

MILLINARI, J.F.; CHATKIN, J.M.; PINTO, J.A.F. Mediastinite pós-infecção odontogênica. *RGO*, Porto Alegre, v. 40, n. 1, p. 44-46, Jan-Fev. 1992.

MOLONEY, J.; STASSEN, L.F.A. Antibiotics in odontogenic infection. *Journal of the Irish Dental Association*, v.55, n.5, p.242-245, 2009.

OLIVEIRA, S.S.; BARBOSA, T.C.F. Infecções odontogênicas: como tratar. Maio 2007. Disponível em: < HTTP://www. Cispre.com.br>. Acesso em: 15 Jan. 2010.

PÉREZ, J.L.G. et al. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Medicina y Patología Oral*, v. 9, p. 280-287, Nov. 2004.

PETERSON, L. J. Infecções odontogênicas complexas. In: PETERSON, L. J. et al. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 17, p. 412-425.

PÍRIZ, R.L.; AGUILAR, L.; GIMÉNEZ, M.J. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med. Oral Patol. Oral Cir.bucal*, Madrid, v. 12, n. 2, Mar. 2007.

REHER, P.; TEIXEIRA L. M. S. Anatomia aplicada à propagação de infecções odontogênicas. In: TEIXEIRA L. M. S.; REHER, P.; REHER, V. G. S. *Anatomia aplicada à odontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 14, p. 164-175.

RIZZOLO, R.J.C.; MADEIRA, M.C. Considerações anatômicas sobre propagações de infecções odontogênicas. In: MADEIRA, M.C. *Anatomia da face*. 5. ed. São Paulo: Sarvier, 2004.

SANDOR, G.K.B. et al. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *Journal of Dentistry For Children*, v. 64, p. 508-514, jul-ago. 1998.

SALINAS, M.B. et al. Susceptibilidad antibiótica de las bacterias causantes de infecciones odontogênicas. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirurgia Bucal*, Madrid, v. 11, n. 1, ene-feb. 2006.

SENNES, L.U. *et al.* Infecções dos espaços cervicais profundos: estudo prospectivo de 57 casos. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, v. 68, n. 3, maio-jun. 2002.

SEPPANEN, L. *et al.* Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *Journal of Infection*, v. 57, p. 116-122, Jul. 2008.

SUEHARA, A.B. *et al.* Infecções cervicais profundas: análise de 80 casos. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, São Paulo, v. 74, n. 2, mar.-abr. 2008.

TAKAI, S. *et al.* Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radio. and Endo.*, v. 99, n. 3, Mar. 2005.

ULUIBAU, I. C.; JAUNAY, T.; GOSS, A. N. Severe odontogenic infection. *Australian Dental Journal Medications Supplement*, v. 50, n. 4, 2005.

VASCONCELLOS, B. C. E. *et al.* Disseminação de infecção odontogênica através das fascias cervicais profundas-relato de caso clinico. *Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Facial*, v. 2, n. 1, p. 21-25, jan.-jun. 2002.

VIDEIRA, R. S.; CRIVELINI, R. S.; FELIPE, J. P. Angina de Ludwig: aspectos gerais e conduta clínica. *Revista Ciências Odontológicas*, v. 1, n. 1, p. 31-34, 1998.

VILLAMERT, C.G. *et al.* Infecciones faciales odontogénicas. informe de un caso. *Acta Pediatr Max*, v. 28, n. 3, p. 95-100, mayo-jun. 2007.

WALTSON, R.E. *et al.* Culturing the exudates of an odontogenic infection - a useful procedure?. *Oral Sur. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 90, n. 1, p. 2-4, July 2000.

WANG, J.; AHANI, M.; POGREL, A. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in large urban public hospital. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 34, p. 646-649, 2005.

WILWERDING, T. *History of Dentistry*. Disponível em <http://www.cudental.creighton.edu/htm/history2006.pdf>. Acesso em: 11 maio 2010.

WITHEROW, H. *et al.* Management of oral and maxillofacial infection. *Hospital Medicine*, v. 65, n. 41 p. 2-6, Jan. 2004.

YANG, S. W. *et al.* Deep neck abscess: an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics. *Infection and drug Resistance*, v. 1, p. 2-7, 2008.

