



Esse caderno pertence a:

Em caso de perda, ligue para:

SANAR 





O Sanar Note Odontologia é um caderno de bolso com instruções e ferramentas valiosas para o dia a dia do dentista! Com ele, o profissional otimizará seu tempo, qualificando o atendimento aos seus pacientes, tornando-se, assim, um método poderoso na clínica médica e cirúrgica.

AVISO: Nos esforçamos pra assegurar a qualidade deste material, mas nem os autores nem a Sanar garante a precisão das informações deste caderno. Uma consulta detalhada em uma literatura médica atualizada deverá ser feita antes de instituir qualquer conduta em pacientes.



Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

S683s Sokolonski, Ana Rita.
Sanar Note Odontologia / Ana Rita
Sokolonski e Ranna Sales. - 1. ed. - Salvador,
BA : Editora Sanar, 2020

176 p.; il; 13x9 cm.
ISBN 978-65-86246-97-1

1. Clínica. 2. Farmacologia. 3. Medicina. 4.
Odontologia. 5. Posologia. I. Título. II. Assun-
to. III. Sokolonski, Ana Rita. IV. Sales, Ranna.

CDD 617.6
CDU 616.31



Autoras

Ana Rita Sokolonski

Graduação em odontologia pela UFBA (2002), Mestrado em Odontologia pela UFBA em 2006, Especialista em Farmacologia Pela UCDB em 2013, Doutora em Processos interativos de Órgãos e Sistemas pela UFBA em 2019, coordenadora da clínica escola de Odontologia da Unime Salvador de 2017 a 2019, Coordenadora do curso de Odontologia da Unime Salvador de 2019 a 2020, professora adjunta do departamento de Bioquímica e Biofísica do ICS/ UFBA

Ranna Sales

Graduanda em Odontologia pela Faculdade Cathedral, nascida em Boa Vista-Roraima, participa atualmente do GRUPEO (Grupo de Pesquisas Odontológicas) e é estagiária do Sesc-RR onde desenvolve diversas atividades sociais.





O QUE VOCÊ VAI ENCONTRAR AQUI

CAPÍTULO 1
FARMACOCINÉTICA

CAPÍTULO 2
FARMACODINÂMICA

CAPÍTULO 3
FORMAS FARMACÊUTICAS

CAPÍTULO 4
PRESCRIÇÃO MEDICAMENTOSA

CAPÍTULO 5
**PREVENÇÃO E CONTROLE DA DOR:
ANALGÉSICOS**

CAPÍTULO 6
ANTIMICROBIANOS

CAPÍTULO 7
ANESTÉSICOS LOCAIS

05



Prevenção e controle da dor: analgésicos

1. DOR

A associação internacional para o estudo da dor propôs uma conceituação “a dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável, relacionada com lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos deste tipo de dano”. Neste conceito, observa-se dois componentes: a sensação dolorosa ou nocicepção, e a reação emocional à dor.

A nocicepção refere-se à atividade do sistema nervoso aferente, induzida por estímulos nocivos que podem ser exógenos ou endógenos. Em nível periférico, a percepção destes estímulos acontece pelos nociceptores situados nas terminações nervosas livres. Em tecidos normais, esses não respondem a estímulos leves, porém são sensibilizados na presença de inflamação (hiperalgesia primária) por prostaglandinas e dopamina, que possuem como mediadores AMP cíclico e

Cálcio. Isto os torna mais receptivos à ação da bradicinina, citocinas e histamina, que são substâncias endógenas provenientes de processos inflamatórios e que causam dor¹.

A caracterização da dor é importante para a seleção da conduta analgésica a ser adotada. Assim, a dor pode ser classificada, segundo critérios temporais, em aguda ou crônica; segundo critérios topográficos, em localizada ou generalizada, visceral e tegumentar; segundo critérios fisiopatológicos, em orgânica e psicogênica; segundo a intensidade, em leve, moderada e intensa; e, por fim, segundo a periodicidade, em contínua, intermitente e esporádica¹. Como a dor em odontologia é de origem inflamatória, iremos trabalhar neste documento com o critério da temporalidade. Desta forma, a dor pode ser classificada em aguda, quando é de curta duração ou crônica, quando é prolongada.

Toda intervenção odontológica provoca destruição tecidual, gerando respostas inflamatórias agudas. Essas reações se caracterizam pela presença de dor, que pode ser ou não acompanhada por edema e limitação da função.

A dor pode ser prevenida e tratada. A prevenção pode ser realizada por analgésicos não opioides (AINES). Já a anestesia, significa a perda da sensação dolorosa e de outras sensações associada ou não à perda de consciência. Analgésicos e anestésicos atuam em diferentes locais, desde o nociceptor periférico

até o córtex cerebral, passando por estruturas de condução nervosa de dor. Por exemplo, os anestésicos gerais agem no córtex cerebral enquanto os anestésicos locais agem na fibra nervosa periférica. Os analgésicos opioides agem na hipófise, no núcleo arqueado hipotalâmico e na substância cinzenta periaquedutal, por outro lado, os analgésicos não opioides agem nos nociceptores¹. Veremos agora como agem e quando estão indicados os analgésicos opioides e não opioides.

2. ANALGÉSICOS OPIOIDES²

Também são chamados de analgésicos de ação central, devido ao mecanismo de ação ser ao nível do sistema nervoso central. Provocam dependência física e tolerância, e atuam sobre o sistema nervoso central e periférico.

2.1. EFEITOS FARMACOLÓGICOS CENTRAIS

Provocam analgesia (mais eficazes para dor contínua e surda do que para dor aguda e intermitente), depressão respiratória, supressão da tosse, reação pupilar (miose, constrição pupilar), náusea e vômito².

2.2. EFEITOS PERIFÉRICOS

No trato gastrointestinal, podem provocar constipação e depressão das secreções intestinais, pancreáticas, biliares e de ácido gástrico. Já em outros músculos lisos aumentam o tônus dos ureteres, bexiga, útero e bronquíolos, como é o caso da morfina. Desta forma, pode diminuir o fluxo urinário, pode precipitar crises de asma (devido a liberação de histamina) e pode prolongar o tempo do parto. Além de causar pruridos.

A exemplo desta classe de fármacos tem-se morfina, codeína, hidromorfona, oximorfona, oxicodona, fentanil, metadona e tramadol².

3. MECANISMO DA DOR INFLAMATÓRIA

As Prostaglandinas e os Leucotrienos (produtos do metabolismo do ácido Araquidônico) dentre outros tornam os nociceptores mais permeáveis à entrada de cálcio, o que desencadeia o estímulo doloroso. Assim, vamos lembrar como se dá o mecanismo inflamatório para que possamos classificar e entender os analgésicos não opioides.

As lesões teciduais desencadeiam a ativação da enzima Fosfolipase A₂, que irá atuar nos fosfolípidios de membrana das células envolvidas no processo inflamatório e liberar, atra-

vés da hidrólise da ligação éster, o fosfolípido ácido Araquidônico no citosol. Este, então, sofre a ação de dois sistemas enzimáticos (Ciclooxigenase e Lipoxigenase). A via das Ciclooxigenases gera prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanas. Quando o ácido graxo araquidônico sofre ação do sistema de enzimas da lipoxigenase, são produzidos os leucotrienos².

A dor decorrente de procedimentos odontológicos cirúrgicos eletivos dura por um período de 24 horas de maneira geral, com pico de intensidade entre 6 a 8 horas após o procedimento³. E o edema inflamatório atinge o ápice após 36 horas da realização do procedimento.

3.1. A VIA DA CICLOXIGENASE (COX)

Através da ação da Ciclooxigenase, o ácido graxo Araquidônico irá gerar substâncias que produzem diferentes efeitos. Hoje, fala-se em três isoformas da Ciclooxigenase: a COX-1, a COX-2 e a COX-3. Existem dois principais tipos de ciclooxigenases, a ciclooxigenase-1 (COX-1) e a ciclooxigenase-2 (COX-2), embora, tenha sido identificada uma terceira isoforma, a ciclooxigenase-3 (COX-3). Esta, por sua vez, é uma variante da COX-1, expressa no cérebro e coração e apresenta a mesma sequência de aminoácidos da COX-1, porém, com trinta aminoácidos extras, codificado pelo intron-1^{4,5,6,7,8}. Segundo Simmons (2003)⁹, a COX-3 é enzimaticamente ativa na biossíntese de prosta-

glandinas a partir do ácido graxo araquidônico e apresenta 20% da atividade da COX-1. Assim, explica-se a atividade biológica exercida pelo paracetamol via inibição da biossíntese de Prostaglandinas por meio do bloqueio da COX-3 no Sistema Nervoso Central (SNC), alcançando efeito analgésico e antipirético¹⁰.

A COX-1 é considerada uma enzima constitutiva ou fisiológica e é encontrada nos rins, plaquetas e mucosa gástrica. Pela ação desta enzima, as prostaglandinas são geradas e estão envolvidas na proteção da mucosa gástrica, regulação da função renal e agregação plaquetária³. Assim, estas prostaglandinas são produzidas em condições de normalidade, possuindo efeito protetor. Já a COX-2 está em concentração menor nos tecidos e esta pode aumentar em até 80 vezes diante de estímulos inflamatórios⁵. A COX-2 foi descrita em 1992 e está presente, principalmente, no cérebro e medula espinhal. É induzida, em células inflamatórias, tais como fibroblastos, macrófagos, monócitos e células sinoviais, quando elas são ativadas^{4,11,5,6,7,12}.

3.2. A VIA DA 5-LIPOXIGENASE (LOX)

Por esta via são liberados autacóides chamados de Leucotrienos (LT). Dentre eles o Leucotrieno-B (LTB) que está envolvido na hiperalgesia e é agente quimiotático para neutrófilos. Assim, este atrai neutrófilos e outras células de defesa para o sítio inflamatório, as quais fa-

gocitam e neutralizam corpos estranhos ao organismo. Tal ação desencadeia lesão tecidual e inflamação³. Além da produção de LTB há também a produção de outros leucotrienos, que estão envolvidos na Reação Lenta da Anafilaxia (SRS-A)³.

Principais mediadores inflamatórios:

- Histamina: liberada principalmente pelos mastócitos e basófilos, produz prurido, é vasodilatadora e algogênica (causada por fatores do próprio organismo);
- Bradicinina: sintetizada no plasma, possui ação vasodilatadora e é um potente algogênico (reduz temperatura corporal);
- Eicosanoides: derivados do ácido araquidônico. São os mediadores mais importantes no mecanismo de ação dos anti-inflamatórios².

Como são sintetizados os eicosanoides?

4. CLASSIFICAÇÃO DOS ANALGÉSICOS NÃO OPIOIDES

Utilizaremos o critério de classificação baseado no mecanismo de ação farmacológica, que parece ser o mais importante.³

4.1. INIBIDORES DA CICLOXIGENASE

Neste grupo, incluem-se os Anti-inflamatórios Não Esteroidais (AINES). A substância pa-

drão do grupo é o Ácido Acetil Salicílico (AAS) que possui atividade analgésica e antipirética nas doses de 500 a 650mg em adultos. É conhecido por sua ação inibição plaquetária, em baixas doses, sendo muito usado na prevenção de fenômenos tromboembólicos em portadores de doenças do sistema cardiovascular¹.

A potência desta classe de fármacos depende da sua meia vida plasmática e da dose usada. Além disso, também apresentam efeito sobre a COX-1, constitutiva, o que provoca efeitos indesejados. Devido a isto, a indústria farmacêutica buscou a síntese de fármacos mais seguros que embora ainda não sejam seletivos para a COX -2, causam menores efeitos adversos como é o caso do ibuprofeno, diclofenaco, dentre outros.

Por esta razão, os pesquisadores trabalharam em fármacos que não atuassem sobre a COX-1, inibidores seletivos da COX-2 (Coxibes). Entretanto, a inibição seletiva da COX-2 também provoca riscos, pois esta enzima desempenha papel fisiológico importante sobre o sistema renina, sobre a regulação da pressão arterial e controle plaquetário no endotélio vascular³. Atualmente, sabe-se que por inibirem a síntese de prostaciclina os coxibes reduzem as defesas do endotélio vascular contra a hipertensão, aterosclerose e agregação plaquetária, aumentando o risco de evento cardiovasculares³.

Na tabela 1 estão listados os efeitos mais importantes dos AINES.

Tabela 1 - Classificação das AINES de acordo com sua estrutura química e mecanismo de ação.

Classes terapêuticas	Nome genérico ou químico	Efeitos mais importantes	Mecanismo de ação
Salicilatos	Ácido salicílico Ácido acetilsalicílico (AAS) Difunisol	Aliviam dor de baixa intensidade; são efetivos antipiréticos; apresentam efeitos sobre o trato gastrointestinal (TGI)	Inibidores não seletivos de COX
Derivados do ácido acético	Diclofenaco de sódio Indometacina Sulindaco Etadolaco Cetorolaco	Potência moderada, superior ao AAS, bem como efeitos no TGI. Efeitos antiinflamatórios comparáveis aos salicilatos Pró-droga; baixa incidência de toxicidade sobre o TGI Menor ação sobre o TGI comparados a outros AINES Potente analgésico; moderada ação antiinflamatória	Inibidores não seletivos de COX
Derivados do ácido fenilalanílico	Ácido mefenâmico Ácido flufenâmico	Ação central e periférica; efeitos sobre o TGI; antagonizam diretamente certos efeitos dos PGs Ação antiinflamatória	Inibidores não seletivos de COX

Classes terapêuticas	Nome genérico ou químico	Efeitos mais importantes	Mecanismo de ação
Derivados do ácido propiônico	Ibuprofeno Naproxeno Cetoprofeno	Inibidores seletivos da COX com efeitos terapêuticos e colaterais comuns de outros AINES	Inibidores não seletivos de COX
Derivados de ácido anóico	Piroxicam Meloxicam	Inibidor seletivo da COX Modesta seletividade para COX-2	Inibidores não seletivos de COX
Derivados coxíbes	Celecoxibe Rofecoxibe	Menores índices de reações adversas gastrointestinais e maior risco cardiovascular	Inibidores seletivos de COX-2

Fonte: Muri, Sposito, Metsavahti; 2009.¹³

A Nimesulida, fármaco muito empregado em odontologia, é um inibidor seletivo da COX-2. Os AINES estão indicados para o controle da dor aguda de intensidade moderada a severa. O regime mais indicado é o de analgesia preventiva, introduzido imediatamente após a lesão tecidual, porém, antes do início da dor. Assim, a primeira dose da medicação deve ser administrada antes do efeito na anestesia local passar, seguida das doses de manutenção¹. Na atualidade, o Ibuprofeno é o único AINE aprovado para uso em crianças pela FDA (Food and Drug Administration) órgão que controla o uso de medicamentos nos Estados Unidos. No Brasil, o Ibuprofeno deve substituir o Diclofenaco e a Nimesulida segundo recomendação da ANVISA.

O tratamento da dor com AINES deve durar de 48 a 72h, pois o pico máximo da inflamação após lesão tecidual (exodontias) acontece com 36 horas.

Observe na tabela 2 os principais AINES empregados na clínica odontológica e suas doses usuais.

Tabela 2. Principais AINES empregados na clínica odontológica: denominação genérica, doses usuais e intervalo entre as doses de manutenção, em adultos.

Nome genérico	Dose	Intervalo de entre as doses de manutenção
Cetorolaco	10mg	8h
Diclofenaco potássico	50mg	8-12h
Ibuprofeno	400-600mg	8-12h
Nimesulida	100mg	12h
Cetoprofeno	150mg	24h
Piroxicam	20mg	24h
Tenoxicam	20mg	24h
Meloxicam	15mg	24h
Celecoxib	200mg	12-24h
Eterocoxib	60-90mg	24h

Fonte: Andrade; 2014.

DERIVADOS DO PARA-AMINOFENOL

Neste grupo, enquadram-se o paracetamol (acetaminofeno) e a fenacetina. Apesar de quase não apresentar atividade anti-inflamatória, pois possuem baixa inibição das cicloxigenases, também são considerados como AINE. Embora acredite-se que o Paracetamol tenha ação sobre a COX-3, sabe-se que esta isoforma não possui papel relevante na dor e

febre mediada por prostaglandinas em humanos. Discute-se que o efeito do paracetamol seja pela ação sobre vias serotoninérgicas no SNC¹. Apresenta feitos adversos importantes tais como hepatotoxicidade e metaglobinemia

DERIVADOS PIRAZOLÔNICOS

Neste grupo enquadram-se a dipirona e a fenilbutazona. A dipirona possui um mecanismo de ação independente da COX. Bloqueia diretamente os nociceptores, mas apresenta agranulocitose, aplasia de medula e anemia hemolítica como efeito adverso². Entretanto, a dipirona realiza um controle da dor mais eficaz que o paracetamol após 24 a 48h da lesão tecidual¹⁴. Observe na tabela abaixo a posologia dos fármacos mais empregados na clínica odontológica.

Tabela 3. Nomes genéricos, doses e intervalos para adultos, dos analgésicos mais empregados na clínica odontológica.

Nome genérico	Dose usual	Intervalo entre as doses
Dipirona	500mg a 1g	4h
Paracetamol	500-750mg	6h
Ibuprofeno	200mg	6h
Paracetamol + codeína	500mg de paracetamol + 30mg de codeína	6h
Tramadol	50mg	8h

Fonte: Andrade, 2014³.

4.2. INIBIDORES DA FOSFOLIPASE A2

São representados pelos corticosteroides. Há vários mecanismos de ação propostos para os corticosteroides, mas a ação inibitória da Fosfolipase A2 é o mais aceito. Neste, os fosfolípidios de membrana são degradados pela enzima Fosfolipase A2 gerando o Ácido Graxo Araquidônico. Assim, a inibição desta enzima inibe a cascata inflamatória, reduzindo a quantidade de substâncias pró-inflamatórias. Esse mecanismo demanda tempo e pode ser observado geralmente de 1 a 2 horas após ingestão do fármaco².

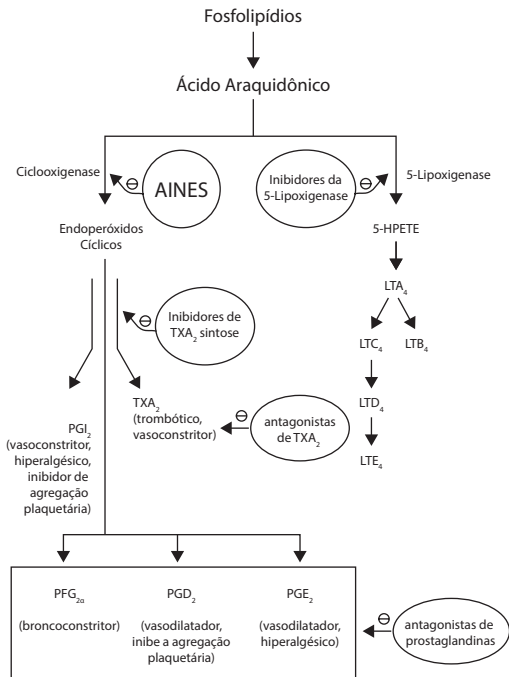
Em odontologia usa-se o corticosteroide para prevenir o edema e a hiperalgesia. Os fármacos mais empregados na odontologia são a dexametasona e a betametasona pela maior potência anti-inflamatória e duração de ação, o que permite emprego em dose única ou por tempo restrito.³

Em procedimentos odontológicos eletivos o regime analgésico mais adequado é a analgesia preemptiva (antes da lesão tecidual). Em adultos a dose é de 4 a 8mg, 1 hora antes da intervenção. Veja a tabela de comparação da potência dos corticosteroides em relação a hidrocortisona (corticosteroide padrão).

Tabela 4. Comparação das propriedades dos Corticosteroides

Corticosteroide	Duração de Ação	Potência relativa	Equivalência das doses (mg)	Meia vida plasmática (min)
Hidrocortisona	curta	1	20	90
Prednisona	Intermediária	4	5	60
Prednisolona	Intermediária	4	5	200
Triancinolona	Intermediária	5	4	300
Dexametasona	Prolongada	25-30	0,75	300
Betametasona	Prolongada	25-30	0,6	300

Fonte: Andrade, 2014³.



Fonte: Muri, Sposito, Metsavaht; 2009¹³.



ANEXO

ANALGÉSICOS (NÃO OPIOIDES)

Indicados para prevenção e controle da dor aguda com intensidade leve a moderada em procedimentos traumáticos (cirurgias via alveolar ou não) ou outros procedimentos invasivos como, por exemplo, cirurgias de tecido mole.

DIPIRONA

Uso adulto e adolescentes acima de 15 anos:

- Comprimido (500 mg): administrar 1 comprimido de 8 em 8 horas por até 3 dias ou 1 comprimido de 6 em 6 horas durante 24 horas.
- Solução oral gotas (500 mg/ml): administrar 20 a 40 gotas (máx. 40 gotas) de 6 em 6 horas por até 3 dias. (obs: 20 gotas equivalem a 500 mg)

Uso pediátrico:

- Solução oral gotas (500mg/ml): administrar 1 gota a cada 2kg de 4 em 4 horas por no máximo 24 horas. (máx.20 gotas).

Observações:

- Este medicamento é contraindicado para pacientes alérgicos a esta substância;
- Evitar prescrever para pacientes com leucopenia ou histórico de anemia (risco de agranulocitose) ou pacientes asmáticos;
- Este medicamento não deve ser administrado para grávidas ou lactantes sem orientação médica.

PARACETAMOL

Uso adulto e crianças acima de 12 anos:

- Comprimido (750 mg): administrar 1 comprimido de 6 em 6 horas por até 3 dias. Não exceder cinco doses diárias.
- Solução oral gotas (200 mg/ml): administrar de 33 à 55 gotas de 6 em 6 horas durante 24 horas.

Uso Pediátrico:

- Solução oral gotas (200 mg/ml): administrar 1 gota por kg de 6 em 6 horas por 24 horas. (máx. 35 gotas)

Observações:

- É um medicamento considerado de escolha para gestantes, porém avaliar riscos e benefícios e pedir orientação médica; o mesmo vale para lactantes;
- Este medicamento não é indicado para pessoas com alterações hepáticas, pois é hepatotóxico;
- Não associar este medicamento com Nimesulida (também hepatotóxico) nem AAS (nefrotóxico), antibiótico eritromicina ou barbitúricos;
- Atenção ao prescrever este medicamento para pacientes que usam Varfarina.

TORAGESIC (TROMETAMOL CETOROLACO)

Uso adulto:

- Comprimido (10mg) uso sublingual: administrar 1 comprimido de 8 em 8 horas por até 3 dias

Observações:

- Não exceder 5 dias de tratamento e não exceder 60 mg;
- Este medicamento não deve ser administrado para grávidas ou lactantes sem orientação médica;
- Este medicamento contém lactose e é contraindicado para pacientes com úlceras

- gástricas, insuficiência cardíaca ou insuficiência renal grave;
- Este medicamento é contra indicado para profilaxias cirúrgicas.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEREOIDAIIS (AINES)

Indicados para controle da dor de forma preventiva ou decorrente de processos inflamatórios agudos com intensidade moderada a severa. Atenção à prescrição desses medicamentos com Varfarina e Clopidrogrel (interação medicamentosa).

IBUPROFENO

Uso adulto:

- Comprimido (600mg): administrar 1 comprimido de 8 em 8 horas por 3 dias;
- Solução oral gotas (100mg/ml): administrar de 20 à 40 gotas de 8 em 8 horas por 3 dias. (Não ultrapassar 320 gotas e tempo de até 4 doses diárias; importante avaliar o peso do paciente)