

## Terapia antimicrobica sistemica per la risoluzione delle infezioni in chirurgia odontostomatologica

C. Calabrese, P. Facco, \*B. Lorè, \*P. Bollero, \*L. Calabrese

ASL Roma B Ospedale “S. Pertini” – Roma – UOC di Odontoiatria, Chirurgia Orale e Chirurgia Maxillo-Facciale  
Direttore: prof. L. Calabrese

\* Università degli Studi di Roma “Tor Vergata” – Scuola di Specializzazione in Chirurgia Odontostomatologica  
Direttore: prof. L. Calabrese

### 1. Introduzione

Le infezioni piogeniche sottomucose oro-maxillo-facciali comprendono quadri patologici d'origine odontogena riconducibili essenzialmente a forme

ascessuali e flemmonose. Lo stadio iniziale che consegue l'impianto di un agente batterico si definisce cellulite ed è caratterizzato dalla diffusione di un processo a carattere suppurativo attraverso gli spazi tissutali e

lungo le superfici anatomiche. L'ascesso ha origine dalla collocazione centrale della massa cellulitica e il materiale necrotico, costituito da residui tissutali, leucociti e microrganismi, confluisce nello spessore dei tessuti

### Riassunto

**OBIETTIVI.** Riportare una selezione di farmaci il cui impiego, ai dosaggi e alle somministrazioni suggerite, può essere considerato ragionevolmente sicuro. **MATERIALI E METODI.** Le norme del protocollo operativo utilizzato nella nostra attività clinica prevedono l'impiego di una terapia medica, e di una chirurgica quando le manifestazioni ascessuali si rendano evidenti. I protocolli farmacologici sono stati differenziati per gli adulti, le gestanti, le nutrici e i soggetti in età pediatrica e sono utilizzati con modalità differenti in relazione al tipo di processo infettivo. **RISULTATI E CONCLUSIONI.** L'eziopatogenesi delle infezioni piogeniche sottomucose è dovuta nella quasi totalità dei casi a lesioni cariose destruenti degli elementi dentali, sia deciduali sia permanenti, che nella loro evoluzione causano la necrosi settica della polpa. La maggior parte dei fenomeni settici ha origine dagli elementi dentari dell'arcata

mandibolare, soprattutto molari e premolari. Lo stato e l'età dei pazienti non devono rappresentare un ostacolo alla prescrizione farmacologica, eccetto che non vi siano specifiche controindicazioni. Tutti i farmaci sono potenzialmente tossici se utilizzati impropriamente, per questo motivo non esistono certezze assolute ma solo una ragionevole probabilità di sicurezza d'uso.

**Parole chiave** [odontoconsult.it](http://odontoconsult.it)

Ascessi  
Antibiotici  
Antiflogistici  
Terapia antimicrobica sistemica  
Chirurgia orale

**Abstract****Antimicrobial therapy in the treatment of infections in oral surgery**

**OBJECTIVES.** To report a list of drugs, whose dosages and administration suggested may be considered reasonably safe. **MATERIALS AND METHODS.** Our protocol for the treatment of infections include medical therapy and surgical treatment when abscesses become evident. Pharmacological protocols are different for adults, children, pregnant and nursing women and depend also on the type of infection. **RESULTS AND CONCLUSIONS.** Infections in oral surgery are due in nearly all cases to teeth lesions causing pulp necrosis. Most infections arise from lower molars and premolars. Patients status and age should not

be an obstacle to drug prescription unless there are specific contraindications. All drugs are potentially toxic if improperly used. For these reasons one can assume but only a reasonable probability of safety.

**Key words**

Abscesses  
Systemic antimicrobial therapy  
Antibiotic  
Antiphlogistic drugs  
Oral surgery

dissociandoli e creando una cavità di raccolta.

Questa area di necrosi colliquativa centrale è circondata da un tessuto infiammatorio che delimita e contiene adeguatamente il processo.

Il flemmone invece è un focolaio d'infiltrazione infiammatorio in cui la zona di fluidificazione rimane scarsa e priva di limiti di demarcazione, localizzato in uno spazio anatomico precostituito delimitato da fasce connettivali oppure da sepimenti muscolari. Gli ascessi e i flemmoni presentano caratteristiche evolutive diverse, perché i primi tendono a rimanere circoscritti nella sede d'origine mentre i secondi diffondono per contiguità invadendo le logge anatomiche vicine.

La diffusione per contiguità rappresenta la più comune e frequente via di diffusione.

Le infezioni dei distretti orali possono rimanere circoscritti nella compagine ossea alveolare, tessuto osseo spongioso periapicale, oppure si possono propagare all'osso circostante attraverso vie di minore resistenza che conducono alla corticale ossea; superata questa il processo potrà raggiungere il periostio che, privato della sua vascolarizzazione per i mi-

croemboli settici provenienti dal processo infiammatorio, subisce una necrosi parcellare permettendo la progressione del materiale nei tessuti e nelle strutture anatomiche circostanti, quali la sottomucosa e il tessuto sottocutaneo; l'infiammazione potrà arrestarsi lì oppure dirigersi, condizionata dalle inserzioni muscolari mascellari e mandibolari, verso i numerosi spazi anatomici (logge) esistenti: il vestibolo orale, oppure la cute, con il coinvolgimento dei linfonodi loco-regionali, dando luogo ad adeniti satelliti di tipo reattivo e infiltrativo.

La propagazione extralveolare può avvenire in direzione del seno mascellare (empiema), verso la mucosa palatina (ascesso palatino), verso la mucosa gengivale e il fornice vestibolare (ascesso sottomucoso), verso le labbra e le guance (ascesso sottocutaneo), verso il pavimento della bocca sopra il muscolo miloioideo (ascesso sopramiloioideo) e verso il pavimento della bocca sotto il muscolo miloioideo (ascesso sottomiloioideo o sopraioideo centrale).

Le strutture scheletriche del massiccio facciale, i muscoli con le proprie inserzioni e le fasce di rivestimento individuano topo-

graficamente gli spazi anatomici (logge) e condizionano l'estensione e la localizzazione del processo infiammatorio.

L'infezione tende in ogni modo a confluire e raccogliersi in uno spazio localizzato creato dal processo patologico stesso, sia per dissociazione meccanica sia per distruzione infiammatoria dei tessuti, oppure preesistente, costituito dalle barriere degli strati muscolari, dalle ossa e dalle fasce.

Le fasce sono composte da un tessuto connettivo che riveste tutti i muscoli (epimisio) e gli spazi tra loro esistenti. Questi ultimi contengono tessuto connettivo e adiposo in cui l'infezione tenderà con più facilità a raccogliersi.

L'eziopatogenesi delle infezioni piogeniche sottomucose oromaxillo-facciali è dovuta nella quasi totalità dei casi a lesioni cariose degli elementi dentali che, nella loro evoluzione, determinano la necrosi settica della polpa con conseguente osteite periapicale e propagazione ai tessuti molli circostanti.

Tale sequenza di eventi può presentarsi come un fatto acuto primitivo oppure come una riacutizzazione secondaria di un processo di parodontite apicale cronica.

L'interessamento dei tessuti parodontali profondi (legamento alveolo-dentale e osso alveolare) può assumere caratteristiche non dissimili dall'ascesso d'origine periapicale, anche se il drenaggio spontaneo attraverso la tasca ne riduce spesso la diffusione. Un'ulteriore evenienza è costituita dalla suppurazione delle cisti mascellari, odontogene o meno, dovuta a una sovrainfezione del contenuto.

In ultimo ricordiamo l'esposizione dei tessuti sottomucosi all'ambiente orale, che può essere complicata da un processo infettivo a carico degli stessi.

Gli ascessi e i flemmoni odontogeni di una certa gravità si riscontrano più frequentemente nel sesso maschile, con un rapporto di circa di 2:1 nei confronti di quello femminile, e con un'incidenza massima nel secondo e terzo decennio di età.

La maggior parte dei gravi fenomeni settici ha origine dagli elementi dentari dell'arcata mandibolare, soprattutto molari e premolari.

Il motivo di tali incidenza e localizzazione può essere ricondotto a una serie di cause, come la rilevanza dei processi cariosi destruenti a carico dei monofisari, la peculiare situazione vascolare di tipo terminale che riduce la possibilità di formazione dei circoli collaterali vicarianti e la struttura della corticale esterna, caratterizzata da limitate connessioni vascolari tra periostio e spazi midollari che favoriscono un maggiore detrimento nel caso in cui l'essudato scoli il periostio (1).

Il cavo orale contiene circa trecento specie batteriche isolate, con un valore compreso tra i cento milioni e i dieci miliardi di batteri per ogni mL di saliva e con un rapporto percentuale tra anaerobi e aerobi di 1.000:1.

La maggior parte dei batteri, in condizioni d'equilibrio di crescita e d'integrità tissutale, si comporta come un commensale e realizza un ecosistema con caratteristiche specifiche per la crescita di determinate colonie batteriche.

Gli agenti eziologici sono in prevalenza numerica rappresentati da ceppi anaerobi singoli e in associazione; i facoltativi (sviluppo in concentrazione d'ossigeno inferiore al 2-8%) sono responsabili di circa il 15% delle infezioni, gli obbligati (sviluppo in concentrazione d'ossigeno inferiore allo 0,4-0,5%) sono presenti in forma prevalente nell'85-100% ed esclusiva nel 30-60% delle infezioni.

A questi si associano in percentuale residua ceppi aerobi, rappresentati in maggioranza dai cocci.

Nelle infezioni piogeniche oromaxillo-facciali sottomucose i più probabili e rappresentativi microbionti riscontrabili e isolabili sono i batteri anaerobi gram-positivi, quali l'*actinomyces*, in particolare il *viscosus*, il *bifidobacterium*, il *clostridium*, l'*eubacterium*, il *peptococcus*, il *peptostreptococcus*, e i gram-negativi, quali il *bacteroides*, in particolare il *fragilis* e il *melaninogenicus*, il *fusobacterium*, in particolare il *nucleatum*, e la *weillnella*, in particolare la *parvula*, oltre agli aerobi gram-positivi quali lo *streptococcus*, in particolare il *viridans*, e lo *staphylococcus*, in particolare l'*aureus* e l'*epidermidis* (2-4).

## 2. Protocolli farmacologici

Le norme del protocollo operativo utilizzato nella nostra attività clinica per la risoluzione delle infezioni piogeniche prevedono l'impiego di una terapia medica,

e di una chirurgica quando le manifestazioni ascessuali si rendono evidenti.

I protocolli farmacologici sono stati differenziati per gli adulti, le gestanti, le nutrici e i soggetti in età pediatrica e sono utilizzati con modalità differenti in relazione al tipo di processo infettivo.

Le molecole utilizzate sono dotate d'adeguata farmacocinetica e di specifica attività nei confronti dei più probabili organismi infettanti presenti nel distretto interessato, con particolare riferimento alla biodisponibilità, al legame farmaco-proteico, al volume di distribuzione e all'emivita. Tutti i farmaci sono potenzialmente tossici se utilizzati impropriamente, e la probabilità che uno di essi sia realmente dannoso dipende dal numero di criteri che sono soddisfatti e dalla rigore delle verifiche statistiche e sperimentali.

Per questi motivi non esistono certezze assolute ma solo una ragionevole probabilità di sicurezza d'uso.

A scopo puramente indicativo è riportata una selezione di farmaci antimicrobici mutuati dalle cliniche specialistiche, il cui impiego, ai dosaggi e alle somministrazioni suggerite, può essere considerato ragionevolmente sicuro. Essi in genere sono di per sé sufficienti ad arrestare e circoscrivere l'evoluzione del processo, limitando la formazione della raccolta e favorendone il riassorbimento spontaneo.

Si raccomanda cautela per l'uso di preparati di più recente introduzione in commercio, a causa della mancanza di una sufficiente esperienza clinica.

Leggere attentamente i foglietti illustrativi di ogni farmaco somministrato.

I soggetti che presentano un'anamnesi positiva a fenomeni di

sensibilità o d'allergia ai farmaci dovranno essere trattati con prudenza, ricordando che la sensibilità a una specifica molecola indica quasi sempre un ampliamento del fenomeno all'intera classe cui essa appartiene.

La durata del trattamento dovrà protrarsi ulteriormente per almeno tre giorni dopo la remissione dei sintomi più importanti per prevenire ricadute, per un periodo complessivo, secondo la gravità delle manifestazioni, di sette, dieci giorni (5-8).

- **Adulti.** Sono impiegate le aminopenicilline, quale l'amoxicillina, in associazione con gli inibitori suicidi delle betalattamasi (acido clavulanico) e le cefalosporine di terza generazione quale il ceftriaxone.

Nel caso di allergie specifiche o crociate con le betalattamine sono utilizzati i macrolidi, quale la claritromicina, e i lincosamidi, quale la lincomicina.

In caso di ascessi localizzati preferiamo la somministrazione per via orale e impieghiamo l'amoxicillina associata con l'acido clavulanico: 2 g/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle betalattamine impieghiamo la claritromicina: 1 g/die in due somministrazioni.

In caso di ascessi e flemmoni diffusi preferiamo la somministrazione per via parenterale intramuscolare e impieghiamo il ceftriaxone: 2 g/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle cefalosporine impieghiamo la lincomicina: 1,2 g/die in due somministrazioni (8-13).

- **Gestanti e nutrici.** Durante la gravidanza si rileva un cospicuo incremento delle patologie odontostomatologiche, le cui cause vanno ricercate principalmente nelle modificazioni anatomo-fi-

siologiche intrinseche cui va incontro la gestante, e nel timore di sottoporsi ai trattamenti specialistici per la preoccupazione che antimicrobici sistemici eventualmente prescritti possano interferire negativamente con il corretto sviluppo fetale.

La gestazione è uno stato fisico caratterizzato da una serie di cambiamenti biologici, che coinvolgono numerosi distretti organici compreso quello orale.

Tali trasformazioni sono causate dagli ormoni placentari e ovarici, come la gonadotropina corionica umana, l'ormone lattogeno placentare, gli estrogeni e il progesterone che regolano la progressione dello sviluppo embrionale e secondariamente agiscono sui tessuti del cavo orale, soprattutto quelli parodontali, che divengono particolarmente sensibili all'azione degli ormoni steroidei.

Le malattie parodontali possono manifestarsi con quadri clinici differenti, che vanno dalle semplici gengiviti marginali sino alle gravi lesioni con perdita di sostegno osseo, con la formazione di tasche e l'aumento della mobilità degli elementi dentali. Queste condizioni si riducono e scompaiono completamente dopo il secondamento.

La gengivite gravidica ha un valore statistico stimato del 35-100% dei casi.

L'azione degli estrogeni sulle mucose orali genera un ispessimento del tessuto epiteliale e della sottomucosa, provocando una maggiore desquamazione e vascolarizzazione, con un conseguente stato d'edema e di emorragia gengivale.

Un ruolo particolare dovrebbe essere assegnato alla relaxina che, influenzando il metabolismo del collagene e agendo sulla muscolatura liscia, potrebbe

condizionare sfavorevolmente il legamento parodontale (7,14,15). Lo stato gravidico non deve rappresentare un ostacolo alla prescrizione dei farmaci chemioterapici, eccetto che non vi siano specifiche controindicazioni espresse dal ginecologo che segue la paziente.

Evidenziamo l'importanza di eseguire un'adeguata terapia antimicrobica in qualunque momento del periodo gestazionale, per evitare che un dolore acuto e intenso, oppure il protrarsi di uno stato tossico, possano condizionare la salute della donna e del feto.

Tutti i farmaci somministrati alla madre durante la gravidanza e l'allattamento raggiungono il figlio attraverso la placenta e il latte, anche se con tempi, modi e concentrazioni diverse.

In prossimità del parto i farmaci somministrati alla madre possono essere innocui per il concepito perché eliminati dall'emuntorio materno, ma, nel contempo, possono rivelarsi nocivi nella vita extrauterina poiché la loro degradazione può avvenire solamente attraverso gli emuntori del neonato, ancora funzionalmente insufficienti.

È da notare, però, che già durante il primo trimestre il feto può metabolizzare alcuni farmaci per la presenza di enzimi epatici del sistema ossidativo.

I farmaci somministrati alla nutrice passano nel latte, ma i casi in cui sono stati dimostrati effetti dannosi sul lattante sono rari e generalmente sono in relazione con un dosaggio eccessivo, oppure avvengono in presenza di particolari circostanze, quali le infezioni intestinali del bambino, in cui l'assorbimento enterale è aumentato.

La quantità che passa nel latte corrisponde solamente a circa

l'1-2% della quota assunta dalla nutrice nelle ventiquattro ore.

È opportuno in ogni modo consigliare l'assunzione del farmaco al termine della poppata, in modo che alla successiva la sua concentrazione plasmatica sia diminuita rispetto al valore di picco.

Tutti i farmaci, se impropriamente scelti e utilizzati, potrebbero causare alterazioni malformative, anomalie funzionali, biochimiche, e lesioni di varia entità di tessuti oppure di organi già differenziati.

Il verificarsi o meno di queste conseguenze è in relazione con l'epoca dello sviluppo embrio-fetale (nel primo trimestre si verifica un considerevole aumento del numero delle cellule, iperplasia cellulare, mentre nei mesi restanti l'accrescimento è opera dell'ipertrofia cellulare, ossia dell'aumento delle dimensioni cellulari) nonché con le caratteristiche, la concentrazione e la durata d'azione delle sostanze impiegate.

Non sempre è facile stabilire un nesso causale tra danni feto-neonatali e somministrazione di farmaci durante la gestazione e l'allattamento, giacché molteplici sono i fattori esogeni ed endogeni, sovente misconosciuti, che possono agire negativamente sul prodotto del concepimento indipendentemente o in sinergia con le molecole farmacologiche.

Una percentuale stimata intorno al 2-5% delle gravidanze è contraddistinta da anomalie congenite del nascituro.

Le percentuali delle mutazioni sono riconducibili a cause sconosciute nel 65%, genetiche nel 15-20%, cromosomiche nel 5%, a sostanze chimiche nel 5%, a malattie materne nel 4%, a infezioni materne nel 3% e a distonie meccaniche nel 1-2% dei casi.

In ogni modo, stabilire con esattezza l'origine dei difetti congeniti è difficile, in quanto i meccanismi alla base del danno teratogeno non sono perfettamente conosciuti e i dati oggi disponibili in letteratura sono ottenuti dalla sperimentazione animale, dalle casistiche cliniche (retrospettive), dalla farmacocinetica e dalla farmacodinamica.

Sono impiegate le aminopenicilline, quale l'ampicillina, singolarmente o in associazione con gli inibitori suicidi delle betalattamasi (sulbactam), i suoi analoghi, quale l'amoxicillina, singolarmente o in associazione con gli inibitori suicidi delle betalattamasi (acido clavulanico), i suoi profarmaci, quale la bacampicillina, e le cefalosporine di terza generazione, quali il ceftriaxone e la cefodizime.

Nel caso di allergie specifiche o crociate con le betalattamine sono utilizzati i macrolidi, quale la claritromicina, e i lincosamidi, quali la lincomicina e la clindamicina.

In caso di ascessi localizzati preferiamo la somministrazione per via orale e impieghiamo l'amoxicillina: 2 g/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle penicilline impieghiamo la claritromicina: 1 g/die in due somministrazioni. In caso di ascessi e flemmoni diffusi preferiamo la somministrazione per via parenterale intramuscolare e impieghiamo il ceftriaxone: 2 g/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle cefalosporine impieghiamo la lincomicina: 1,2 g/die in due somministrazioni (15-24).

• **Bambini.** Sono impiegate le aminopenicilline, quale l'ampicillina, singolarmente o in associazione con gli inibitori suicidi delle betalattamasi (sulbactam), i

suoi analoghi, quale l'amoxicillina, singolarmente o in associazione con gli inibitori suicidi delle betalattamasi (acido clavulanico), i suoi profarmaci, quale la bacampicillina, e le cefalosporine di terza generazione, quali il ceftriaxone e la cefodizime.

Nel caso di allergie specifiche o crociate con le betalattamine sono utilizzati i macrolidi, quale la claritromicina, e i lincosamidi, quali la lincomicina e la clindamicina.

Le molecole possono essere assunte in forma di sospensione, sciroppo, granulare o compressa a seconda dell'età del soggetto e alla sua capacità di deglutizione. La dose è calcolata in relazione al peso ed è espressa in mg per kg pro die.

In caso di ascessi localizzati preferiamo la somministrazione per via orale e impieghiamo l'amoxicillina associata con l'acido clavulanico: 50 mg/kg/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle penicilline impieghiamo la claritromicina: 15 mg/kg/die in due somministrazioni.

In caso di ascessi e flemmoni diffusi preferiamo la somministrazione per via parenterale intramuscolare e impieghiamo il ceftriaxone: 30 mg/kg/die in due somministrazioni.

In pazienti allergici alle cefalosporine impieghiamo la lincomicina: 15 mg/kg/die in due somministrazioni (14-28).

### 3. Protocolli farmacologici complementari

A corollario ricordiamo che esiste una serie di farmaci che vengono utilizzati in chirurgia odontostomatologica solo marginalmente e a completamento della terapia antimicrobica sistemica,

per la risoluzione delle infezioni piogeniche.

Questi sono gli antiflogistici, gli analgesici e i gastroprotettori (11-17).

Appartengono alla classe degli antiflogistici e degli analgesici sostanze che, pur avendo strutture chimiche diverse, sono dotate variamente di azione antiflogistica, analgesica e antipiretica. Prendiamo in considerazione gli antinfiammatori non steroidei (FANS) e gli analgesici non antinfiammatori.

Il meccanismo principale dell'azione antiflogistica dei FANS è costituito dall'inibizione della biosintesi delle prostaglandine.

Le cellule danneggiate da insulti chimici, meccanici, oppure invase da microrganismi o da virus innescano un fenomeno conosciuto come "cascata dell'acido arachidonico" che, attraverso la produzione di prostaglandine, dà avvio al processo infiammatorio.

Questo importante meccanismo di difesa produce una serie di eventi che favoriscono la guarigione, tra cui la vasodilatazione come mezzo di utile apporto di elevate quantità di ossigeno e sostanze nutritive per la riparazione del tessuto danneggiato, la chemiotassi, ovvero il richiamo dei macrofagi e dei granulociti polimorfonucleati che eliminano i tessuti necrotici e gli eventuali microrganismi causa dell'infezione, l'aumento della temperatura corporea, che, accelerando il metabolismo cellulare, abbrevia i tempi di riparazione del tessuto lesa e il dolore, che impedisce di effettuare azioni o movimenti che potrebbero ulteriormente danneggiare la parte lesa.

Molto spesso, tuttavia, la risposta infiammatoria risulta eccessiva. In questi casi i FANS, inibendo il sistema enzimatico della cicloos-

sigenasi, determinano una diminuzione della produzione di prostaglandine e quindi un'attenuazione dei fenomeni infiammatori.

Anche gli altri effetti farmacologici (analgesico e antipiretico) vengono esplicati attraverso lo stesso meccanismo d'azione.

Gli analgesici non antinfiammatori posseggono prevalentemente effetto antalgico.

La principale conseguenza collaterale che si può osservare nel corso di un trattamento antiflogistico, specialmente con l'uso dei FANS, consiste nell'elevata lesività gastrointestinale, dovuta sia all'azione diretta delle molecole, quale il contatto con la mucosa gastrica, sia, soprattutto, all'azione indiretta del blocco della sintesi delle prostaglandine, le quali posseggono funzioni gastroprotettive.

È pertanto buona norma clinica associare al farmaco antinfiammatorio un protettore gastrico.

Questo viene utilizzato per proteggere la mucosa gastrica dagli insulti chimici derivanti dalla terapia postoperatoria (antimicrobici e FANS); il suo uso è consigliato in pazienti con patologie gastroduodenali nei quali lo stress derivato dall'intervento e dalla terapia farmacologica potrebbe causare un temporaneo peggioramento della sintomatologia.

Ricordiamo gli inibitori della pompa protonica, che inibiscono selettivamente la secrezione acida in condizioni basali e sotto stimolo secretivo, e i citoprotettori, che formano, combinandosi con le proteine, una pellicola protettiva insolubile (eliminazione fecale) che riduce il contatto della mucosa gastrica con l'acido cloridrico e il prodotto assunto.

I FANS sono controindicati per le età inferiori ai dodici anni e

gli inibitori della pompa protonica sono controindicati in gravidanza e durante l'allattamento.

Per le gestanti, le nutrici e i soggetti in età pediatrica preferiamo gli analgesici non antinfiammatori, quale il paracetamolo (adulti, 2 g/die in due somministrazioni, bambini, 10-15 mg/die in quattro somministrazioni) e come citoprotettore gastrico a effetto topico l'alluminio idrossido, il magnesio idrato (una dose prima di ogni assunzione farmacologica). Per gli adulti preferiamo invece gli antiflogistici/analgesici, quali il naproxene (1 gr/die in due somministrazioni), il nimesulide (200 mg/die in due somministrazioni), il piroxicam e la beta ciclodestrina (20 mg/die in un'unica somministrazione), e il ketorolac (i.m. 40 mg/die in quattro somministrazioni). Come gastroprotettori, gli inibitori della pompa protonica quali il misoprostolo, l'omeprazolo e il pantoprazolo (per tutti una dose prima di ogni assunzione farmacologica) (29-37).

#### 4. Protocollo chirurgico

In tutti i casi di manifestazioni ascessuali evidenti (raccolta colliquata) si ricorrerà a procedure chirurgiche tendenti al drenaggio protratto della raccolta sino alla sua completa evacuazione (incisione nel punto più declive della zona di fluttuazione e svuotamento del contenuto necrotico per mezzo di sonde in materiale sintetico), che potrà essere effettuato per via transmucosa oppure per via transcutanea (*fig. 1*).

Quando si renda necessario intraprendere manovre chirurgiche intraorali è preventivamente eseguita una decontaminazione (antisepsi) del campo operatorio

mediante un collutorio a base di clorexidina gluconato allo 0,2% (10 mL per due minuti circa). Questa procedura è in grado di ridurre il potenziale batterico di superficie dell'85-90% circa.

## 5. Conclusioni

L'uso dei farmaci in gravidanza, durante l'allattamento e in età pediatrica non deve costituire una condizione di pericoloso astensionismo terapeutico per il timore di danni iatrogeni. Tutti i farmaci sono potenzialmente tossici se utilizzati impropriamente. Per questo motivo non esistono certezze assolute ma solo una ragionevole probabilità di sicurezza d'uso.

## Conflitto di interessi

Gli autori dichiarano di non avere nessun conflitto di interessi.

## Finanziamenti allo studio

Gli autori dichiarano di non aver ricevuto finanziamenti istituzionali per il presente studio.

## Bibliografia

1. Cawson RA. Patologia Orale. Correlazione cliniche e patologiche. Roma: Delfino, 2004.
2. Lanciotti E. Microbiologia clinica. Milano: Ambrosiana, 2007.
3. Prescott LM. Microbiologia. Bologna: Zanichelli, 1995.
4. Schaechter M, Ingraham JL, Neidhardt FC. Microbiologia. Bologna: Zanichelli, 2008.
5. AA.VV. The Medical Letter. Guida alla terapia antimicrobica. Milano: CIS, 2002.
6. AA.VV. The Medical Letter. Manuale delle interazioni tra farmaci. Milano: CIS, 2002.
7. Garattini S, Nobili A. Interazione tra farmaci. 2a ed. Pavia: Selecta Medica, 2004.
8. Newman MG, Van Winkelhoff AJ. Impiego di antibiotici e antimicrobici nella pratica dentaria. Roma: Delfino, 2004.
9. AA.VV. Informatore farmaceutico. Milano: Masson, 2008.
10. Airoldi G. Manuale di farmacologia clinica. Tutti i farmaci fecondo l'evidenza scientifica. 2a ed. Torino: CG EMS, 2007.
11. Amico-Roxas M, Caputi AP, Del Tacca M. Farmacologia in odontoiatria. Milano: UTET, 2003.
12. Bassetti D. Chemioterapici antinfettivi e loro impiego razionale. 8a ed. Firenze: Mattioli, 2007.
13. Birkett DJ. Elementi essenziali di farmacocinetica. Padova: Piccin, 2006.
14. Caramia GM, Ruffini E, Fanos V. Infezioni e farmacologia pediatrica. 4a ed. Milano: Biomedica, 2007.
15. Delaloye JF, De Grandi R, Vial V, Hohlfeld R. Farmaci, gravidanza e allattamento. Milano: CIS, 2001.
16. Bombelli F, Castiglioni MT. Ginecologia e ostetricia. Bologna: Esculapio, 2001.
17. Creatas G, Panagopulus P. Ginecologia dell'adolescenza. Padova: Piccin, 2003.
18. Di Renzo GC. Ginecologia e ostetricia. Roma: Verduci, 2005.
19. Rang HP, Dalem M, Ritter JW, Moore PK. Farmacologia. Milano: Ambrosiana, 2005.
20. Rubin P. Prescrivere in gravidanza. Roma: CIC, 2002.
21. Santoro F. Guida al dosaggio dei farmaci per bambini e neonati. Milano: CIS, 2001.
22. Vaglio N. Ginecologia clinica. Padova: Piccin, 1984.
23. Zanoio L, Barcellona E, Zaccché G. Ginecologia e ostetricia. Milano: Masson, 2007.
24. Zuppa AA, Cota F. Farmaci e sostanze estranee nel latte materno. Guida alla prescrizione e alla valutazione degli effetti collaterali. Roma: CIC, 2006.
25. Castello MA. Manuale di pediatria. Padova: Piccin, 2007.
26. Maglietta V. Diagnosi e terapia pediatrica. Milano: Ambrosiana, 2007.
27. Mendicini M. Pediatria. Roma: Verduci, 2004.
28. Schwarz Tiene E. Manuale di pediatria. Milano: Ambrosiana, 1993.
29. Caruso C. Fisiopatologia della flogosi, la risposta locale e le risposte sistemiche. Palermo: Medical Books, 1997.
30. Capogrosso P, Tedeschi C. Manuale di terapia antibiotica. Torino: CSE, 2004.
31. Howland RD, Mycek MJ. Le basi della farmacologia. Bologna: Zanichelli, 2007.
32. Pagni A, Manfredi C. La prescrizione dei farmaci. Torino: CG EMS, 2002.
33. Paradisi F. Schemi di terapia antibiotica.

ca. 6a ed. Torino: Minerva Medica, 2003.

34. Paradisi F. Terapia antinfettiva. Torino: Minerva Medica, 2007.
35. Sirtori C. Farmacologia clinica. Milano: Mc Graw-Hill, 2002.
36. Tartaglino B. Effetti indesiderati da farmaci. Torino: CG EMS, 2005.
37. Wilson J. Il controllo delle infezioni nella pratica clinica. Milano: Mc Graw-Hill, 2002.

*Pervenuto in redazione nel mese di marzo 2009*

Carlo Calabrese  
via Giuseppe Lazzati 185  
00166 Roma  
carlo.calabrese@aslromab.it