

O uso de antiinflamatórios não-esteróides na clínica odontológica

Renato Brasil Muniz*
Marcos Augustus Serra**

1 - INTRODUÇÃO

Os antiinflamatórios não-esteróides (AINEs) são indicados em processos inflamatórios, dos quais a dor, o edema e a disfunção decorrentes trazem desconforto e prejuízo funcional ao paciente.

A grande maioria das algias odontológicas tem sua etiologia nos processos inflamatórios. Portanto, o conhecimento dos mecanismos de ação dos fármacos antiinflamatórios, principalmente as drogas do grupo dos não-esteróides (AINEs), assim como suas posologias, são de importância para que possamos apresentar aos pacientes uma opção terapêutica segura e rápida no controle dos problemas advindos da inflamação.

2- REVISÃO DE LITERATURA

A inflamação é um mecanismo de defesa natural do organismo à qualquer agressão eventualmente sofrida. Sua intensidade mostra-se diretamente proporcional ao tamanho do trauma sofrido. A resposta inflamatória costuma ser dividida em três fases: a inflamação aguda, a resposta imune e a inflamação crônica. (KATSUNG¹³. 1998).

Segundo WANMACHER; FERREIRA²⁷ (1995), a inflamação aguda refere-

se à resposta inicial à lesão tecidual; é mediada pela liberação de autocóides e, em geral, precede o desenvolvimento da resposta imune. De acordo com ALLE; ALLE-FILHO¹ (1992), a resposta imune aparece quando as células imunologicamente competentes são ativadas, reagindo a organismos estranhos ou substâncias antigênicas, liberadas durante a resposta inflamatória aguda ou crônica. Assegura KATSUNG¹³ (1998) que o resultado da resposta imune pode ser benéfico para o hospedeiro quando permite que os microrganismos invasores sejam fagocitados ou neutralizados. Por outro lado, o resultado pode ser deletério, se resultar em inflamação crônica sem resolução do processo subjacente. De acordo com SAYAGO *et al*²³ (1994); KATSUNG¹³ (1998), este processo pode se prolongar em um mecanismo de retroalimentação extremamente danoso ao organismo. A inflamação crônica envolve a liberação de diversos mediadores que não são proeminentes na resposta aguda.

CASTILHO *et al*⁴ (1998) afirmam que a lesão celular associada à inflamação atua sobre as membranas celulares, provocando a liberação de enzimas lisossômicas pelos leucócitos; a seguir, ocorre liberação de ácido araquidônico, a partir de compostos precursores, e vários eicosanóides são sintetizados.

RESUMO

Este trabalho aborda, através de uma revisão de literatura, a ação e o uso dos fármacos antiinflamatórios não-esteróides (AINEs) na Odontologia; Seu controle da resposta inflamatória do organismo, suas indicações e colateralidades.

UNITERMOS

Farmacologia, antiinflamatórios não-esteróides, AINEs, terapia antiinflamatória.

* Acadêmico do 5º Ano – FOJOP

** Professor Titular da Disciplina de Farmacologia - FOJOP

De acordo com SHUTZ *et al*²⁴ (1997), as prostaglandinas exercem uma variedade de efeitos sobre os vasos sanguíneos, as terminações nervosas e as células envolvidas na inflamação. RANG *et al*²² (1997) relatam que os leucotrienos possuem poderoso efeito quimiotático sobre os eosinófilos, neutrófilos e macrófagos e promovem broncoconstrição e alterações da permeabilidade vascular. Evidências recentes sugerem que a isozima ciclooxigenase (COX 2), responsável pela produção de prostaglandinas por células envolvidas na inflamação, não é idêntica à ciclooxigenase, presente na maioria das outras células do organismo (COX 1). Conforme EHRICH, EW; DALLOB, A *et al*⁹ (1999), a pesquisa, o desenvolvimento e a aplicação clínica de um bloqueador seletivo da COX 2 para o tratamento da inflamação é de extrema importância, uma vez que seu uso não afetaria as outras funções das prostaglandinas.

De acordo com FREITAS¹⁰ (1997), ocorre também liberação de cininas, neuropeptídeos e histamina no local da lesão tecidual, bem como componentes do complemento, citocinas e outros produtos dos leucócitos e das plaquetas. Como relata KATSUNG¹³ (1998), a estimulação das membranas dos neutrófilos produz radicais livres derivados do oxigênio. O ânion superóxido é formado pela redução do oxigênio molecular, podendo estimular a produção de outras moléculas reativas, como peróxido de hidrogênio e radicais hidroxílicos. A interação destas substâncias com o ácido araquidônico resulta na formação de substâncias quimiotáticas, perpetuando, assim, o processo inflamatório.

Segundo TORTAMANO *et al*²⁶ (1994), como a maioria dos procedimentos cirúrgicos bucais determinam respostas inflamatórias, a indicação do uso de AINEs se faz necessária toda vez que as manifestações inflamatórias superarem o benefício da regeneração tecidual determinada pela reação inflamatória. ARBEX *et al*² (1992) relatam que os AINEs possuem propriedade antitrombótica, antitérmica, analgésica e antiinflamatória. Seu efeito antiinflamatório vem da inibição da síntese de prostaglandinas, efetu-

ada mediante a inativação da enzima ciclooxigenase. Esta inativação se dá de forma reversível ou irreversível, dependendo do tipo de AINE empregado. Segundo ALLE; ALLE-FILHO¹ (1992), o efeito dos AINEs, é inespecífico, sintomático e não interfere na história natural do processo inflamatório.

2.1 – Efeitos antitérmicos dos AINEs

Conforme RANG *et al*²² (1997), a temperatura corporal normal é regulado por um centro no hipotálamo que assegura um equilíbrio entre a perda e a produção de calor. A febre ocorre quando há um distúrbio deste *termostato* hipotalâmico que provoca a elevação do ponto de ajuste da temperatura corporal. Os AINEs aparentemente reajustam o *termostato*. Uma vez ocorrido o retorno ao ponto de ajuste normal, os mecanismos de regulação da temperatura (dilatação dos vasos sanguíneos de superfície, sudorese, etc.) deixam de atuar. De acordo com INSEL¹² (1991), a temperatura normal não é afetada pelos AINEs.

Segundo RANG *et al*²² (1997), o mecanismo da ação antipirética dos

AINEs é considerado, pelo menos em parte, como inibição da produção de prostaglandinas no hipotálamo. Durante uma reação inflamatória, as endotoxinas bacterianas induzem os macrófagos a liberar um pirógeno - interleucina 1 (IL-1). Há evidências de que IL-1 estimula a produção, no hipotálamo, das prostaglandinas tipo E, e que estas, por sua vez, podem causar a elevação do ponto de ajuste da temperatura. Outras evidências indicam que as prostaglandinas não são os únicos mediadores da febre; os AINEs podem, pois, ter um outro efeito antipirético por mecanismos ainda não conhecidos.

2.2 – Efeitos analgésicos dos AINEs

De acordo com RANG *et al*²² (1997), algumas prostaglandinas sensibilizam terminais nervosos nociceptivos aferentes a mediadores como a bradicinina. Assim, na presença de PGE ou PGE₂, vão ser sentidas dores, até mesmo em concentrações de mediadores inflamatórios como 5-hidroxitriptamina ou bradicinina, que são demasiado baixas para causar dor por si mesmas. Evidências recentes, mostran-

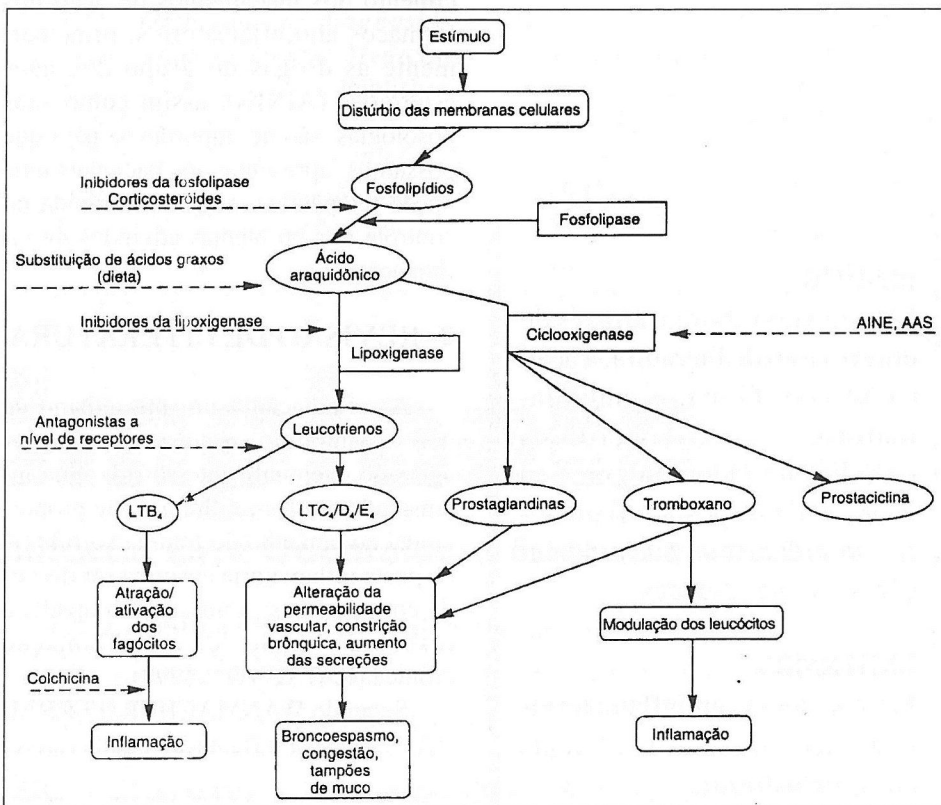


FIGURA 1: Esquema demonstrativo da ação dos fármacos.

Fonte: KATZUNG. Farmacologia (Básica & Clínica). 6 ed. Rj. Guanabara Koogan, 1998. p.411.

do que AINEs injetados no canal espinhal podem produzir analgesia, sugerem que a inibição da geração de prostaglandinas na medula espinhal pode contribuir para sua ação analgésica. Conforme FREITAS¹⁰ (1997), os AINEs são eficazes principalmente contra aqueles tipos de dor em que as prostaglandinas agem sensibilizando os nociceptores, como as dores associadas a inflamações ou danos teciduais. De acordo com SAYAGO *et al*²³ (1994), isso explica por que elas são, por exemplo, eficazes na artrite, bursite, dor de origem muscular e vascular, odontalgia, dismenorréia, dor de estado pós-parto e a dor de metástases de câncer em ossos - todas elas condições que se associam a um aumento da síntese de prostaglandinas. Assegura RANG *et al*²² (1997), que em combinação aos opióides, os AINEs diminuem a dor pós-operatória e, em alguns casos, podem diminuir em até um terço a dose necessária de opióides. Sua capacidade de aliviar cefaléias pode estar relacionada com a anulação do efeito vasodilatador das prostaglandinas sobre a circulação cerebral.

Dados clínicos indicam que certos AINEs (por exemplo, indometacina, diflunisal, naproxeno) também podem ser eficazes no controle de alguns tipos de dor intensa, sem qualquer relação com uma inflamação, conforme relatam SHEN²⁵ (1984), RAINSFORD²¹ (1984).

2.3 – Efeitos antiinflamatórios dos AINEs

De acordo com CASTILHO *et al*⁴ (1998), a principal ação dos AINEs é a inibição da ciclooxigenase araquidônica, portanto, inibição da produção de prostaglandinas e tromboxanes. (ver figura 1)

Segundo MEADE *et al*¹⁵ (1993); MITCHELL *et al*¹⁶ (1993), há dois tipos de ciclooxigenases (COX), quais sejam COX-1 e COX-2. COX-1 é uma enzima constitucional expressa em muitos tecidos, incluindo plaquetas sanguíneas, e está envolvida na sinalização de uma célula para outra e na homeostase tecidual. COX-2 é induzida em células inflamatórias quando elas são ativadas, e é considerada como sendo a enzima que produz os mediadores da inflamação da classe dos prostanóides. Muitos AINEs atual-

mente em uso são inibidores de ambas as isoenzimas, embora variem quanto ao grau de inibição de cada uma delas.

De acordo com RANG *et al*²² (1997), a ação antiinflamatória dos AINEs está claramente relacionada com a sua inibição da COX-2 e é provável que, quando usados como agentes antiinflamatórios, seus efeitos indesejados se devam principalmente à sua inibição de COX-1. Conforme EHRICH, EW; DALLOB, A *et al*⁹ (1999), os novos compostos com ação seletiva sobre COX-2 que estão sendo desenvolvidos acabam gerando uma nova abordagem no tratamento da inflamação. Alguns exemplos são o *Rofecoxib* e o *Celocoxib*, que inibem especificamente a COX-2, não atuando, assim, sobre a COX-1 e, conseqüentemente, não impedindo a formação de prostaglandinas fisiológicas, o que diminui futuras irritações gastrointestinais, distúrbios plaquetários e disfunções renais.

3 – DISCUSSÃO

Como observamos, o controle da inflamação e de suas conseqüências pode ser abordado por diversos meios, principalmente levando-se em conta a fisiologia do organismo humano. A abordagem da terapêutica antiinflamatória deveria sempre levar em consideração a quantidade de inflamação que o paciente apresenta ou espera-se que apresente, suas conseqüências para o organismo, função e conforto e a influência que a terapêuti-

ca iria gerar nos mecanismos de excreção, de defesa e de equilíbrio metabólico deste mesmo paciente. A opção pelo uso dos AINEs baseia-se nesta discussão.

3.1 - Aplicações dos AINEs na clínica odontológica

Os AINEs são indicados em processos inflamatórios clinicamente relevantes, em que a dor, o edema e a disfunção decorrentes trazem desconforto ao paciente. Não devem ser administrados quando o atendimento odontológico provocar apenas dor, sendo, neste caso, indicado o uso de analgésicos de intensidade adequada. Ademais, não convém utilizar AINEs em conjunto com antibióticos nos processos infecciosos. Nestes, a ação inflamatória constitui-se em defesa orgânica, tanto para evidenciar clinicamente a lesão quanto para controlar a infecção. Assim, preferencialmente, deve-se tratar a infecção com antibióticos de forma primária e específica. Em cirurgias orais menores, observa-se a presença de manifestações inflamatórias na grande maioria dos casos. Desta forma, pode-se indicar o uso dos AINEs, que diminui a intensidade e a duração do processo inflamatório, atenuando, assim, a dor, o edema, a hipertermia local e eventual trismo. Alguns autores preconizam a administração dos AINEs antes do ato cirúrgico, para que haja a inibição da síntese de prostaglandinas, já que se tem o tempo necessário para uma adequada absorção e estabelecimento de níveis séricos sufi-

FÁRMACO	Meia-Vida (horas)	Exemplo Comercial	Dose Recomendada de Antiinflamatório
Ácido Salicílico	0,25	Aspirina	1,2 - 1,5 g, 3 x ao dia
Cetoprofeno	1,8	Profenid	70 mg, 3 x ao dia
Diclofenaco	1,1	Voltaren	50-75 mg, 4 x ao dia
Diflunisal	13	Dorbid	500 mg 2 x ao dia
Fenilbutazona	68	Butazolidina	100 - 200 mg, 3 x ao dia
Fenoprofeno	2,5	Trandor	200 mg, 4 x ao dia
Ibuprofeno	2	Spidufen	400 - 600 mg, 4 x ao dia
Indometacina	4-5	Indocid	50-70 mg, 3 x ao dia
Naproxeno	14	Naprosyn	375 mg, 2 x ao dia
Piroxicam	57	Feldene	20 mg ao dia
Rofecoxib	17	Vioxx	25 - 50 mg uma vez ao dia
Celocoxib	8-12	Celebra	200 mg, 2 x ao dia
Ac. Mefenâmico	4	Ponstan	500 mg, 3 x ao dia
Tenoxicam	42-98	Tilatil	10 - 20 mg ao dia
Nimesulide	1-2	Nisulid	200mg - 2 x ao dia

Figura 2 – Posologias e apresentações comerciais de alguns AINEs. Fonte: (autores)

ciente para cobrir todo trans-operatório e permanecer, ainda, após o efeito do anestésico local.

A tabela anterior é uma coletânea de algumas drogas representativas dos AINEs no mercado farmacológico brasileiro, suas posologias adultas e apresentações comerciais (ver figura 2)

3.2 – Colateralidades mais comuns

Estudos mostram que o trato gastrointestinal é o sítio mais freqüentemente afetado pelas reações adversas. As manifestações apresentam-se como eritema e erosões gástricas, ulceração gástrica e duodenal, dispepsia, dor epigástrica, náuseas e vômitos, anorexia, flatulência, diarreia e perda de sangue pelo tubo digestivo. A lesão gástrica provocada pelos AINEs, pode ser compreendida através de dois mecanismos diferentes. Apesar da irritação local, provocada pela ingestão do medicamento, permitir a difusão retrógrada de ácido para a mucosa do estômago e induzir lesão no tecido, a administração parenteral pode causar, também, lesão e sangramento. Estudos mostram que tal efeito pode estar relacionado à inibição da biossíntese de prostaglandinas do estômago, especificamente a PGI e PGE₂, que inibem a secreção do ácido gástrico², promovendo a secreção de um mucocito-protetor pelo intestino, tornando o estômago mais vulnerável à lesão. Desta maneira, INSEL¹² (1991) recomenda a não utilização de AINE em pacientes com história de lesões gástricas.

Igualmente, sugere-se cautela na prescrição de AINE à pacientes hipertensos e cardiopatas, por sua capacidade de reter água e sal no organismo. Os AINEs são antiagregantes plaquetários, atravessam a barreira placentária, podendo ser teratogênicos se utilizados em altas doses, e também prolongar o trabalho de parto, uma vez que, as prostaglandinas estão relacionadas com a contração uterina. Medicamentos como anticoagulantes, fibrinolíticos e outros antiplaquetários, podem ter seus efeitos potencializados pelo uso simultâneo de AINEs, conforme relatou DIONNE; GORDON⁸ (1994).

Segundo CASTILHO *et al*⁴ (1998), discrasias sanguíneas são pouco freqüen-

tes, aparecendo manifestações clínicas em pacientes com distúrbios hematológicos ou que fazem uso de anticoagulantes. Em pacientes idosos, as pirazolonas podem causar anemia aplástica e agranulocitose, sendo por isso pouco recomendadas devido à imprevisibilidade e letalidade destas manifestações.

De acordo com RANG *et al*²² (1998), o uso prolongado dos AINEs pode causar distúrbios renais em pacientes com problemas de perfusão ou disfunção renal. A nefrotoxicidade relaciona-se com a inibição de prostaglandinas renais, que agem como protetoras contra os efeitos vasoconstritores das angiotensinas e catecolaminas. Em casos de cirrose com ascite, nefrite lúpica, síndrome nefrótica e insuficiência cardíaca, os AINEs podem intensificar a redução da filtração glomerular, levando a manifestações clínicas importantes. Os AINEs, tendo efeito antidiurético, aumentam a volemia e predisõem a edema e descompensação de doença cardíaca. Por essa razão, interferem também com o efeito anti-hipertensivo de diuréticos e beta-bloqueadores.

Complicações hepáticas vão desde alterações transitórias, como aumento de aminotransferases séricas, até os quadros fatais, devido à hepatotoxicidade direta ou à hipersensibilidade, segundo relatou KATSUNG¹³ (1998).

CONCLUSÃO

O uso dos antiinflamatórios não-esteróides apresenta-se como uma excelente alternativa terapêutica no controle da resposta inflamatória, seja pós-clínica, seja pós-cirúrgica, com a presença de dor e edema limitantes para o paciente. Seu mecanismo de ação baseia-se na inibição da produção de prostaglandinas, que estão intimamente relacionadas com os vasos sanguíneos, as terminações nervosas e as células envolvidas na inflamação. Porém, deve-se estar atento ao seus possíveis efeitos colaterais e reações adversas. No momento de sua prescrição, deve-se levar em conta o estado geral de saúde e das características individuais orgânicas do paciente, uma vez que mal indicado e, principalmente, mal prescrito, sua agressão pode superar o seu benefício.

ABSTRACT

This article relates the action, indication and collateral effects of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the control of the answer of the body's inflammation.

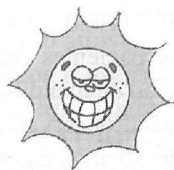
UNITERMS

Pharmacology, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, anti-inflammatory therapy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ALLE, Nevaldo; ALLE-FILHO; Nevaldo. Estudo em ratos das propriedades antiinflamatórias das drogas: Indometacina, Butazona, Clinoril, Naprosyn, Benflogin e Inflaril, na fase aguda da inflamação. Rev. Odontol. Univ. de São Paulo; 6(1/2) : 31-6, jan.-jun.1992.
- 2- ARBEX, Samir Tufic; WASSALL, Thomaz; NUNES Elifas Levy. Avaliação comparativa do Nimesulide versus Naproxeno no tratamento da dor pós-cirurgia oral. Rev Bras Odontol; 49(1): 15-8, Jan.-Fev.1992.
- 3- BATTELINO, L. J.; BENNUN, F. R. Nível de Información y conduta farmacoterapêutica de los odontólogos, 1990. Revista de Saúde Pública. São Paulo, v.27, n.4, p.291-299, Ago. 1993.
- 4- CASTILHO, L.S. de; RESENDE, V.L.; PAIXÃO, H.H. Os antiinflamatórios não-esteróides inibidores de síntese de prostaglandinas mais utilizadas em odontologia. Revista do CROMG; 4(1):32-7, JAN.-JUN.1998.
- 5- CASTILHO, L. S. Análise da utilização de medicações antibióticas e antiinflamatórias sistêmicas utilizadas em afecções pulpares e periapicais. Belo Horizonte: Monografia (especialização), Faculdade de Farmácia, UFMG, 1992. 24 p.
- 6- CARLET, Mario Leandro; DUARTE, Gastão C. Pureza; SANTOS, Nilton Veira dos. Traumatol: Ação comparativa de corticoesteróides e antiinflamatórios não esteróides no edema pós-operatório. RGO (Porto Alegre); 37 (4):294, Jul.-Ago.1989.

- 7- DIONNE R.A et al. Suppression of postoperative pain by preoperative administration of flurbiprofen in comparison to acetaminophen and oxycodone plus acetaminophen. *Curr Ther Res*, 1983; 34:15.
- 8- DIONNE, RA; GORDON, SM. Nonsteroidal Antiinflammatory drugs for acute pain control. *Dental clinics of north America*. Philadelphia, v.38, n.4, p.645-665, oct. 1994.
- 9- EHRICH, EW; DALLOB, A et al. Characterization of rofecoxib as a cyclooxygenase-2 isoform inhibitor and demonstration of analgesia in the dental pain model. *Clin Pharmacol Ther*. 1999; 65(3):336-47, com a permissão de Mosby, Inc.
- 10- FREITAS, José René de. *Terapêutica Odontológica: farmacologia / Dentistry therapeutic: pharmacology*. Rio de Janeiro; Pedro Primeiro; 1997. 281p.
- 11- GUEDES PINTO, Antônio Carlos. *Odontopediatria*, São Paulo, Santos, 1995. p. 1007-23.
- 12- INSEL, P. A. Substâncias analgésicas antipiréticas e antiinflamatórias: drogas empregadas no tratamento da artrite reumatóide e da gota. In: GILMAN, A. G. et al. *GOODMAN E GILMAN: As bases farmacológicas da terapêutica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.421-448.
- 13- KATSUNG, Bertram G. *Farmacologia (Básica & Clínica)* 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 408-423. 1998. 854p.
- 14- KOERNER, K. R; TAYLOR, S. E. *Pharmacologic considerations in the management of oral surgery patients in general dental practice*. *Dent Clin N Amer* 1994;38:237-54.
- 15- MEADE, E.A.; SMITH, W.L.; DE WINTT D.L. Differential inhibition of Prostaglandin endoperoxide synthase (Cyclooxygenase) isoenzymes by aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J. Biol Chem* 268: 6610-6614. 1993.
- 16- MITCHELL, J. A. et al. Selectivity of nonsteroidal antiinflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc natl acad sci* 90:11693-11697. 1993.
- 17- NACLÉRIO HOMEM, Maria da Graça. *Avaliação da correlação iatrogênica causada pelo cetoprofeno e pelo diclofenaco potássico com os valores de algumas provas laboratoriais de uso em cirurgia odontológica aferitivas de hemostasia*. São Paulo: s.n.; 1997, 71p. Dissertação apresentada à Universidade de São Paulo (Faculdade de Odontologia) para obtenção de grau de livre-docente.
- 18- NOBRE, S.M.W. *Avaliação clínica da eficácia do diclofenaco de sódio na redução do edema, dor e traumatismos após cirurgia de terceiros molares inclusos e impactados*. Rio de Janeiro. UFRJ. 1992. 122p. Dissertação (mestrado). Faculdade de Odontologia. UFRJ.
- 19- OATES, J A. et al. Clinical implications of prostaglandin and thromboxane A2 formation (Second of two parts). *N Engl J Med* 1998; 319:761-67
- 20- OLIVEIRA, B.H.; MOLITERNO, L.F.; MARÇAL, S. Medidas de precaução universal: o que são e para que servem. *Rev. Bras. de Odont.*, 18-22, vol. LIII, n.2 março/abril, 1996.
- 21- RAINSFORD, K.D. *Aspirin and the salicylates*. Butterworth, London. 1984.
- 22- RANG, H.P.; DALE, M.M.; RITTER, I.M. *Farmacologia*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1997. 691 p.
- 23- SAYAGO, M. E.M. et al. *Emprego de antiinflamatórios nas cirurgias parodontais*. *Revista da APCD*. São Paulo: v.48, n.6, nov./dez. 1994.
- 24- SCHUTZ, Antonio Beltrão. et al. *Estudo comparativo dos efeitos biológicos do Tenoxicam, Indometacina, Dexametasona e Metotrexato em granulomas induzidos pela placa microbiana dental*. *Revista Faculdade de Odontologia Bauru*; 5(3/4):1-8, jul/dez. 1997.
- 25- SHEN, T. Y. (1984). The proliferation of nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs), In: PARNHAM M.J, BRYNVELS J (eds) . *Discoveries in Pharmacology. Haemodynamics, Hormones and Inflammation*. Elsevier, Amsterdam, vol.2. p.523-553.
- 26- TORTAMANO, Nicolau. et al. *G.T.O.: guia terapeutico odontológico / G.T.O.: dental therapeutics guide*. Santos. 1994. 172p.
- 27- WANMACHER, Lenita; FERREIRA, Maria Beatriz Cardoso. *Farmacologia clínica para dentistas*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995. p.107-11.



Dra. M^a Aparecida Teixeira de Aquino

Adontopediátra
CRO.GO 1497

Fone: (62) 521-3200 / 521-3207

Av. Professor Alfredo de Castro nº31
Setor Oeste - Goiânia-GO



**CIRURGIA - DIAGNÓSTICO
REABILITAÇÃO ORAL**

Jorge Garcia Anturiano
CRO-GO 860

Fones: (62) 521.3200 / 213.3618

Celular: 9977-9770

Fax: (62) 521-3203

Av: B nº 31 - Setor Oeste - Goiânia-GO
E-mail: anturian@internacional.com.br

Dr^a. Maria Marçal

ENDODONTIA CRO-GO 1217

FONE: (62) 521-3200

RES.: (62) 259-5228

Av. Professor Alfredo de Castro nº 31
Setor Oeste - Goiânia-GO